



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université SAAD DEHLEB, Blida

Faculté des sciences Agro-vétérinaire et biologique
Département des sciences vétérinaires

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE
En vue de l'obtention du diplôme
De docteur vétérinaire

Thème :

**Etude bibliographique de l'effet de quelque paramètre
biochimique sur la fertilité chez la vache laitière**

Présenté par :

-SLAMANI Besma

&

-GUERZOU NOUR EL Houda

-Devant les jurys composé de :

Dr : BETTAHAR. S

MAA

USDB

Présidente

Dr : ADEL .A

MAA

USDB

Examinatrice

Dr : ADEL. D

MAA

USDB

Promoteur

2010-2011

REMERCIEMENTS

Avant toute chose, nous tenons à remercier le "BON DIEU" de nous avoir donné le courage et la force d'accomplir ce modeste travail.

Préparer notre mémoire a été le fruit d'un travail qui ne pourrait toute fois être réalisé sans la présence de certaines personnes.

Tout d'abord, nous voudrions exprimer toute notre gratitude et notre reconnaissance à notre promoteur le Dr : D. ADEL, avec qui nous avons eu la chance de bénéficier de son profond savoir.

Nous le remercions vivement pour ses encouragements, son aide si précieuse et son entière disponibilité.

Nous tenons également à exprimer nos sincères remerciements aux égards des membres de jury pour avoir accepté d'examiner et de juger ce travail.

A tous nos maîtres et maîtresses de la première année de l'école fondamentale à la cinquième année de faculté.

A toutes les personnes de près comme de loin qui ont contribué à l'élaboration de ce travail.

Merci.



Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

*Aux deux êtres les plus chères au monde, mon père
et ma mère, source intarissable d'amour, de
tendresse et de sacrifice. Que Dieu les protège et les
entoure de sa bénédiction ;*

A mes grands parents

A mes chers frères Hamza, Mohamed Ali.

A mon chat Bichou

*Mes tantes et mes oncles surtout Abedlhafid qui n'a
pas cessé de me soutenir, de m'encourager et me
redonner confiance dans mes moments de doutes.*

Merci pour ton aide

A toutes mes cousins, cousines ;

Toutes mes amies sans exception

A ma très chère binôme houda et sa famille


A tous les collègues de ma promotion

A tous ceux que j'aime et qui m'aiment



BESMA

Dédicaces



Je dédie ce modeste travail :

Mes très chers parents à qui je dois tout, je profite de les remercier pour leur encouragement, leur aide, le soutien qu'ils m'ont apporté et le sacrifice qu'ils ont fait pour moi, que Dieu les protège et les entoure de sa bénédiction ;

A mes grands parents.

A Mes très chers frères : Belkacem et Youcef.

A ma adorable sœur Amína et son mari Bachír et ses enfants ; Anes, Taha.

A mes adorables sœurs : Amel, Rahma

A toute ma grande famille, oncles, tantes et cousins (es)

A ma très chère binôme Bisma et sa famille

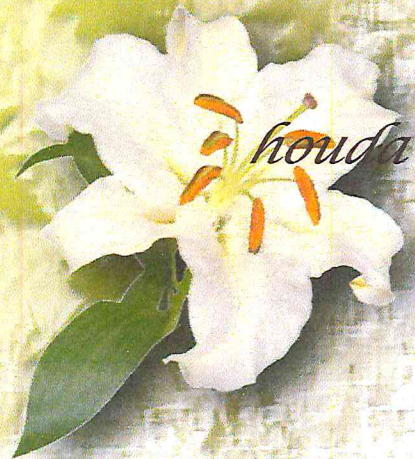
A mes copines de chambre Sara et Assia et ses familles

A Tous mes amis (es) et surtout (Faiza, Khadja, Amel, Nedjela, kamí,

Horiya, Hassiba, Nassima, Nacera, Amel)

A tous les collègues de ma promotion (2010, 2011)

A tous ceux qui me sont très chers.



Résumé:

Dans cette étude nous nous sommes proposer de faire une étude bibliographique de l'effet de quelque paramètres biochimiques (la glycémie, l'azotémie) sur la fertilité chez la vache laitière dans laquelle il ressort que :

-La reproduction est une fonction primordiale, elle est la première affectée par toute erreur alimentaire et serait responsable de 45 à 60% d'infertilité bovine. Presque tous les éléments de la ration sont incriminés dans l'infertilité.

-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 0,02g/l) ; Chute au début de lactation (0,5 à 0,55 g/l), puis remonte au-delà de 100 jours de lactation (0,6 a 0,65 g/l). Alors que les valeurs normales de la glycémie chez la vache sont comprises entre (0,5 et 0,7 g/l). Une lactation élevée et une insuffisance énergétique favorisent l'hypoglycémie et concourent indirectement à perturber la reprise de l'activité ovarienne.

-Contrairement aux déséquilibres énergétiques, les déséquilibres azotés ont des conséquences rapidement constatables.

- La variation de la concentration plasmatique du certain marqueur (Hématocrite et hémoglobine, Protéines plasmatiques, Ammoniac, L'urée qu'est la molécule de choix) est utilisée pour suivre l'évolution du statut nutritionnel azoté de la vache

Les valeurs sanguines normales de l'urémie sont de 0.2-0.3 g/l. En début de lactation, les valeurs sont plus basses : 12 à 17 mg/l. Alors que les problèmes apparaissent pour des valeurs supérieures à 0.35 g/l ou inférieures à 0.15 g/l. La fertilité est atteinte dès que l'urémie dépasse le seuil de 0.4 g/l.

Mots clés : paramètre biochimique, la glycémie, l'azotémie, la fertilité, la vache laitière.

Summary:

In this study we are to propose to make a bibliographical study on the effect of some biochemical parameters (the glycemia, azotemy) on the fertility in the milk cow in which it arises that:

- It reproduction is a paramount function; it is the first affected by any food error and would be responsible for 45 to 60% of bovine infertility. Almost all the elements of the ration are accused in infertility.

- It variation of the plasmatic concentration of glucose is used like indicator of the energy statute of the cow; However the glycemia remains constant during the last months of gestation (0, 66 at least 0,02g/l); Fall at the beginning of lactation (0, 5 to 0, 55 g/l), then goes up beyond 100 days of lactation (0, 6 has 0, 65 g/l). Whereas the normal values of the glycemia in the cow lie between (0, 5 and 0, 7 g/l). A high lactation and an energy insufficiency support hypoglycemia and indirectly contribute to disturb the renewal of activity ovarian.

- Contrary to energy imbalances, nitrogenized imbalances have consequences quickly verifiable.

- The variation of the plasmatic concentration of the certain marker (plasmatic Hématocrite and hemoglobin, Proteins, Ammoniac, urea that is the molecule of choice) is used to follow the evolution of the nitrogenized nutritional statute of the cow

The normal blood values of uraemia are of 0.2-0.3 g/l. At the beginning of lactation, the values are lower: 12 to 17 mg/l. whereas the problems appear for values higher than 0.35 g/l or lower than 0.15 g/l. The fertility is reached as soon as uraemia exceeds the threshold of 0.4 g/l.

Key words: biochemical parameters, the glycemia, azotemy, the fertility, the milk cow

ملخص :

في هذه الدراسة نقتراح القيام بدراسة بيليوغرافية عن تأثير بعض معلمات الكيمياء الحيوية (السكر والازوت في الدم) على الخصوبة عند الأبقار الحلوب الذي يبدو أن :
التكاثر، هي الوظيفة الأساسية، وهي أول المتضررين من أي خطأ في الوجبة الغذائية والذي يكون مساوياً عن 45-60 % من العقم البقري و تقريباً جميع عناصر النظام الغذائي متورطة في العقم.

التغير في تركيز الغلوكوز في البلازما يستخدم كمؤشر لوضع الطاقة عند البقر، ولكن نسبة السكر في الدم ثابتة خلال الأشهر الأخيرة من الحمل (0.66) ذات ما لا يقل عن 0.02 غرام لتر)، وتنخفض في أوائل الرضاعة الطبيعية (0.5)-0.55 غرام لتر)، ثم يرتفع إلى ما بعد 100 يوماً من الرضاعة (0.6-0.65 غرام لتر) بينما مستويات السكر العادية في الدم عند الأبقار ما بين (0.5 و 0.7) غرام لتر). ارتفاع في نسبة الرضاعة وانخفاض في الطاقة يدعم انخفاض نسبة السكر في الدم و يشجع بطريقة غير مباشرة على استئناف نشاط المبيض.

على عكس الاختلالات الطاقوية، الاختلالات الأزوتية لها عواقب سريعة الفعالية .
-التغير في تركيز البلازما لبعض العلامات (الهيموجلوبين والهيماتوكريت وبروتينات البلازما، والأمونيا واليوريا والذي هو الجزئة المختارة) لتتبع حالة التغذية الأزوتية للبقرة

القيمة العادية لليوريمية في الدم هي 0.2-0.3 غرام لتر. في أوائل الرضاعة الطبيعية، القيم تكون أقل 12-17 مع لتر. في حين أن المشاكل تظهر عندما تكون القيم أكبر من 0.35 غرام لتر أو أقل من 0.15 جرام لتر. الخصوبة تتأثر عندما يتجاوز اليوريمية عتبة 0.4 غرام لتر

كلمات المفاتيح : معلمات الكيمياء الحيوية، السكر والازوت في الدم، الخصوبة، الأبقار الحلوب.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Perte de poids vif et durée du déficit énergétique en fonction du bilan énergétique moyen sur les 12 premières semaines post-partum chez la vache laitière.....	13
Tableau II : Relations entre la concentration du lait en acétone et les performances de reproduction.....	21
Tableau III: Influence du degré de stéatose sur des paramètres biochimiques sanguins de la vache laitière.....	27
Tableau IV : Besoins azotés quotidiens d'une vache laitière de 600 kg en fonction de son stade physiologique.....	28
Tableau V : Influence de l'excès d'azote alimentaire sur les paramètres de reproduction des vaches laitières.....	36
Tableau VI : Influence de l'excès d'azote alimentaire sur l'ammoniémie et sur l'urémie des vaches laitières.....	37
Tableau VII : Influence de la dégradabilité de l'azote alimentaire sur la concentration ruminale en ammoniac, sur l'urémie et sur les performances de reproduction chez la vache laitière.....	38
Tableau VIII : Utilisation de la glycémie et de l'urémie pour le dépistage en routine des maladies de production de la vache laitière	40

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Appareil génital de la vache non gravide.....	4
Figure 2 : Bilan énergétique et fertilité.....	9
Figure 3 : Déficit énergétique, subcétose et infertilité.....	10
Figure 4 : Effet du déficit énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière.....	15
Figure 5 : Effet du déficit énergétique sur la date de la première ovulation chez la vache laitière.....	16
Figure 6 : Relations entre perte d'état corporel post-partum et performances de reproduction chez la vache laitière.....	17
Figure 7 : Relations entre note d'état corporel au vêlage et paramètres de reproduction chez la vache laitière.....	19

LISTE DES ABREVIATIONS

AA : Acéto-Acétate

Ac : Acétone

Ac-CoA : Acétyl-Coenzyme A

AGNE : Acides Gras Non Estérifiés

AGV : Acides Gras Volatiles

ANP : Azote Non Proteique

ASAT: Aspartate Amino-Transférase (= GOT)

BCS: Body Condition Scoring

BHB : β -Hydroxy-Butyrate

C2/C3/C4 : Acide Gras Volatile en C2 (acétate) /C3 (propionate) /C4 (butyrate)

cm : centimètre

FSH: Follicle Stimulating Hormone = Hormone Folliculostimulante

g: gramme

GH : Growth Hormone = Hormone de Croissance = Somatotropine

GMQ : Gain Moyen Quotidien

GnRH : Gonadotrophin Releasing Hormone

h: heure

IA : Insémination Artificielle

IA1 : Insémination première

IF : Insémination Fécondante

IGF : Insulin-like Growth Factor

INRA : Institut National de la Recherche Agronomique

ITEB : Institut Technique de l'Élevage Bovin

IV-IA1 : Intervalle Vêlage-Insémination première

IV-IF : Intervalle Vêlage-Insémination Fécondante

IV-V : Intervalle Vêlage-Vêlage

j: jour

kg : kilogramme

l: litre

LH: Luteinizing Hormone = Hormone Lutéinisante

MAT :Matières Azotées Totales

ml : millilitre

mm : millimètre

mmol : millimol

MS : Matière Sèche

OCT: Ornithine Carbamoyl Transférase

PDIA : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Alimentaire

PDIE : Protéines Digestibles dans l'Intestin, limitées par l'Energie disponible

PDIM : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne

PDIN : Protéines Digestibles dans l'Intestin, limitées par l'Azote disponible

PDIME : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne, limitées par l'Energie disponible

PDIMN : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne, limitées par l'Azote disponible

TB : Taux Butyreux

TP : Taux Protéique

TRIA1 : Taux de Réussite en Insémination première

UFL : Unité Fourragère « Lait »

VL : vache laitière

VLDL: Very Low Density Lipoprotein

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE	
I.INTRODUCTION.....	3
II. ANATOMIE DU TRACTUS GENITAL DE LA VACHE NON GESTANT.....	3
II.1.Le sinus urogénital	3
II.1.1.La vulve.....	3
II.1.2. Le vestibule du vagin.	3
II.2 Le vagin.....	3
II.3. L'utérus.....	3
II.4.Les oviductes	3
II.5.Les ovaires.....	4
III. REGULATION DU CYCLE SEXUEL	4
IV- LA PHYSIOLOGIE DU DEVELOPPEMENT FOLLICULAIRE	5
IV-1-phase non gonado-dépendante.....	5
IV-2-Phase gonado-dépendante.....	5
V. LE CYCLE ŒSTRAL.....	6
VI-1-Les paramètres de la reproduction.....	6
A. Le pro-œstrus	6
B.L'œstrus ou chaleurs.....	6
C. Le post-œstrus.....	6
D. Le di-œstrus	6
VI- LA CONDUITE DE LA REPRODUCTION.....	6
VI-1- Les paramètres de la reproduction.....	6
A- La fertilité	6
B- La prolificité	6

C- La fécondité	7
D- La productivité	7

CHAPITRE II : EFFET DE LA GLYCEMIE SUR LA REPRODUCTION

I. INTRODUCTION.....	8
II. EVALUATION DE LA GLYCEMIE.....	8
III. BILAN ENERGETIQUE ET FERTILITE	9
A. La notation de l'état corporel (score corporel).....	10
IV. RELATION ENTRE L'ALIMENTATION ENERGETIQUE ET LA REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE.....	10
IV.1. Paramètres biochimiques.....	10
IV.1.1. Glucose.....	10
IV.1.2. Insuline et molécules apparentées.....	11
❶ IV.2. Influence du déficit énergétique sur les performances de reproduction.....	12
IV.2. 1. Déficit énergétique chez la génisse.....	12
IV.2. 2. Déficit énergétique pendant la lactation.....	12
IV.2. 2. 1. Evaluation du déficit énergétique.....	13
a-Poids vif et Note d'état corporel.....	13
b-Biochimie sanguine.....	14
• Glucose.....	14
• Insuline.....	14
IV.2. 2. 2. Répercussions du déficit énergétique sur le retour de l'activité ovarienne post partum.....	14
❖ Retard de la survenue de la première ovulation post-partum.....	15
❖ Chaleurs silencieuses.....	17
IV.2. 2.3. Conséquences du déficit énergétique post partum sur les paramètres de reproduction.....	17
IV.2. 2. 4. Pathogénie du déficit énergétique.....	18
IV.3. Déficit énergétique au tarissement.....	18

IV.3.1 .Gestation, Mise-bas, Pathologies post-partum.....	18
IV.3.2. Anoestrus.....	18
IV.4. Cas extrême du déficit énergétique : la cétose.....	19
• Caractéristiques de la cétose.....	19
• Etiologie de la cétose.....	19
a-Facteurs prédisposant.....	19
b-Facteurs déterminants	20
• Pathogénie de la cétose.....	20
• Troubles de la reproduction.....	21
• Note d'état corporel et Biochimie.....	22
a-Note d'état corporel.....	22
b-Biochimie sanguine.....	22
- Glucose.....	22
-Insuline.....	22
* V. EFFET DES EXCES ENERGETIQUES SUR LES PERFORMANCES DE REPRODUCTION.	22
V.1. Excès énergétiques chez la génisse.	22
V.2. Excès énergétiques pendant la lactation. (Acidose)	23
• Circonstances d'apparition	23
• Acidose chronique.....	23
• Biochimie.....	24
V.3. Excès énergétiques au tarissement.....	24
a- Observations.....	24
-Mise-bas et suites	24
-Mise à la reproduction	24
-Biochimie	25
b- Syndrome de la stéatose hépatique ou « syndrome de la vache grasse ».....	25
Caractéristiques.....	25
Pathogénie.....	25
Symptômes.....	26

Biochimie et Note d'état corporel	26
CHAPITRE III : EFFET DE L'AZOTEMIE SUR LA REPRODUCTION	
I. INTRODUCTION	28
II- MARQUEURS DU STATUT AZOTE.....	29
II-1- Hématocrite et hémoglobine.....	29
II-2- Protéines plasmatiques.....	30
II-3- Ammoniac.....	30
II-4- Urée.....	31
a-Urée dans le Sang.....	31
b-Urée dans le Lait	32
III- REPERCUSSIONS D'UNE CARENCE ALIMENTAIRE AZOTEE SUR LA REPRODUCTION.....	32
III-1- Troubles de la reproduction.....	32
III-1- 1-Déficit pendant la Croissance.....	32
III-1-2-Déficit pendant la Gestation	33
a-Mise à la reproduction	33
III-2- Variations des paramètres biochimiques.....	33
III-3- Pathogénie de déficit azote.....	33
IV- CONSEQUENCES D'UNE RATION TROP RICHE EN AZOTE SUR LA REPRODUCTION.....	34
IV-1- Etiologie des troubles.....	34
a- Facteurs déterminants.....	34
• Nature de l'azote.....	34
• Insuffisance de glucides fermentescibles.....	34
• Absence de synchronisation entre les apports de protéines dégradables et les apports de glucides fermentescibles.....	35
b- Facteurs favorisants.....	35
• Age.....	35
-Multipares.....	35

-Génisses.....	35
• Niveau de production laitière.....	35
IV-2- Atteinte de la fonction de reproduction.....	35
a- Excès d'azote en fin de gestation.....	36
b- Excès d'azote en début de lactation.....	36
• Paramètres de reproduction.....	36
• Pathologies concomitantes.....	36
IV-3- Evolution des indicateurs du statut azote.....	36
IV-3-1- Protéines sanguines.....	36
IV-3-2- Ammoniac.....	37
IV-3-3 Urée.....	37
a-Urémie.....	37
b-Urée dans le lait.....	37
IV-3-4- Marqueurs du métabolisme intermédiaire.....	38
IV-3-5- Note d'état corporel.....	38
IV-4- Pathogénie des troubles de la reproduction.....	38
IV-4-1- Toxicité des composés azotés.....	38
a-NH ₃	39
b-Urée.....	39
IV-4-2- Altération du métabolisme intermédiaire.....	39
IV-4-3- Dysfonctionnement du contrôle hormonal.....	39
• Hormones ovariennes.....	39
• Hormones du Système Nerveux Central.....	39
-LH.....	39
-GnRH.....	40
CONCLUSION	41

INTRODUCTION:

La fertilité de la vache laitière dépend de multiples facteurs, on peut souligner l'importance de la pathologie, de la conduite d'élevage et de la technicité de l'éleveur, de la qualité de l'insémination, ainsi que celle de l'environnement géographique.

Cependant, les auteurs s'accordent à dire que l'alimentation joue un rôle prépondérant dans la maîtrise de la reproduction. On considère que 60 % des troubles de reproduction sont liés à un problème alimentaire [1]. Tout excès ou déficit en énergie, en azote, est préjudiciable aux performances de reproduction : toute association de déséquilibres aggrave la dégradation de la fertilité [2] On distingue les problèmes nutritionnels primaires, où l'apport absolu est erroné, des problèmes secondaires, pour lesquels carences et excès résultent d'antagonismes entre les différents composants de la ration, de substances toxiques, de troubles métaboliques, du stress ou des compétitions hiérarchiques au sein du troupeau.

Pour mesurer l'impact de l'alimentation sur la reproduction, il est nécessaire de mettre en place des indicateurs quantifiables, sensibles et spécifiques, de ces deux facteurs.

Le bilan de la reproduction est établi à partir de différents paramètres de fertilité et de fécondité. La fertilité représente l'aptitude d'une vache à être fécondée lors de sa mise à la reproduction ; la fécondité caractérise la capacité d'une femelle à être fécondée dans des délais requis.

On peut suspecter une origine alimentaire des troubles de la reproduction lorsqu'un pourcentage élevé de vaches du troupeau présente des problèmes de fertilité ou de fécondité, par exemple, lorsque plus de 15 % des vaches sont en anoestrus à 40-50 jours post partum.

L'intensité des signes dépend de la sévérité et de la durée du déséquilibre nutritionnel. Dans les cas modérés, on observe une perte d'état corporel ; les performances de reproduction sont altérées pendant une période limitée ; en outre, peu d'individus sont concernés. Lors de troubles alimentaires plus graves, une proportion plus importante d'animaux est affectée et la reproduction se détériore plus durablement. Toutefois, il convient de ne pas exclure d'autres causes possibles ou simultanées, comme des erreurs liées à un défaut de détection des chaleurs ou des perturbations environnementales [3].

Le facteur alimentation est moins aisé à évaluer car il nécessite de connaître :

- la valeur de la ration, soit par calcul à partir de tables, soit par analyse chimique.
- les quantités de fourrage et d'aliment concentré distribuées, difficiles à mesurer lorsque la distribution est réalisée avec une pelle ou une casserole, connues plus sûrement et individuellement avec un Distributeur Automatique de Concentrés.
- les quantités réellement ingérées, qui varient considérablement d'un individu à l'autre en fonction du stade physiologique, de la place disponible autour de l'auge, de la hiérarchie au sein du troupeau

- la digestibilité de la ration, qui dépend de sa fibrosité, de son état de conservation, des traitements qu'ont subis les matières premières qui la composent.

Aussi, au lieu de se contenter d'approximations de consommation, on recherche les répercussions organiques de ces ingestions. Tout aliment est, à divers degrés, digéré, assimilé, utilisé ou stocké, puis excrété, ce qui modifie quantitativement et qualitativement les métabolites circulants. Donc, la biochimie sanguine peut être employée pour estimer l'apport alimentaire. Les marqueurs biochimiques sanguins sont sélectionnés de façon à permettre la détection des grands déséquilibres alimentaires susceptibles d'entraîner différentes pathologies (équilibre azote / énergie).

Partie bibliographique

Chapitre I :
Anatomo-physiologique

I-INTRODUCTION :

Les organes de la reproduction entièrement formés à la naissance, ne sont fonctionnels qu'à partir d'une époque bien déterminée de la vie appelée puberté, où il y a apparition de la cyclicité. Dans l'espèce bovine l'éveil pubertaire est plus précoce chez les races laitières, que chez les races à viandes, elle est aussi dépendante des facteurs alimentaires et génétiques. La Jersiese par exemple, est pubère à 8 mois, la holstein à 11 mois [4].

II-LE TRACTUS GENITAL :

Le tractus génital se compose de l'arrière vers l'avant des parties suivantes: la vulve, le vestibule du vagin, le vagin, le col utérin, le corps utérin, les cornes utérines, les oviductes et les ovaires.

II.1. Le sinus urogénital :

Partie commune aux appareils urinaire et génital, le sinus urogénital se compose de deux parties : la vulve et le vestibule du vagin [5].

II.1.1. La vulve :

La vulve constitue la partie externe de l'appareil génital femelle. Elle occupe la partie ventrale du périnée. Elle est constituée de deux lèvres qui délimitent la fente vulvaire.[5]

II.1.2. Le vestibule du vagin :

Le vestibule du vagin est un conduit large et impair d'une longueur de 8 à 10 cm dans le quel s'ouvre tout à la fois le vagin et l'urètre (ostium large de 2 cm). [5]

II.2. Le vagin :

C'est un conduit impair et médian, très dilatable d'une longueur moyenne de 30 cm et d'une largeur qui ne dépasse pas 5 à 6 cm chez la vache [5].

II.3. L'utérus :

Communément aussi appelé matrice (Metra), l'utérus est l'organe de la gestation. Organe creux, il se compose de deux cornes, d'un corps et d'un col. Il est de type bipartitus chez les ruminants les deux cornes étant unifiées caudalement sur une petite portion ou corps utérin. [5]

II-4-Les oviductes :

Les oviductes relient les cornes utérines aux ovaires .Ils forment un mince passage de 20 à 30 cm de longueur Ils sont logés dans le ligament large, chaque oviducte comprend :

Le pavillon, l'ampoule, l'isthme [4].

II-5-Les ovaires :

Ce sont les principaux organes de la reproduction chez la femelle, ils sont localisés tout près des oviductes et ils sont suspendus séparément de ces derniers [6].

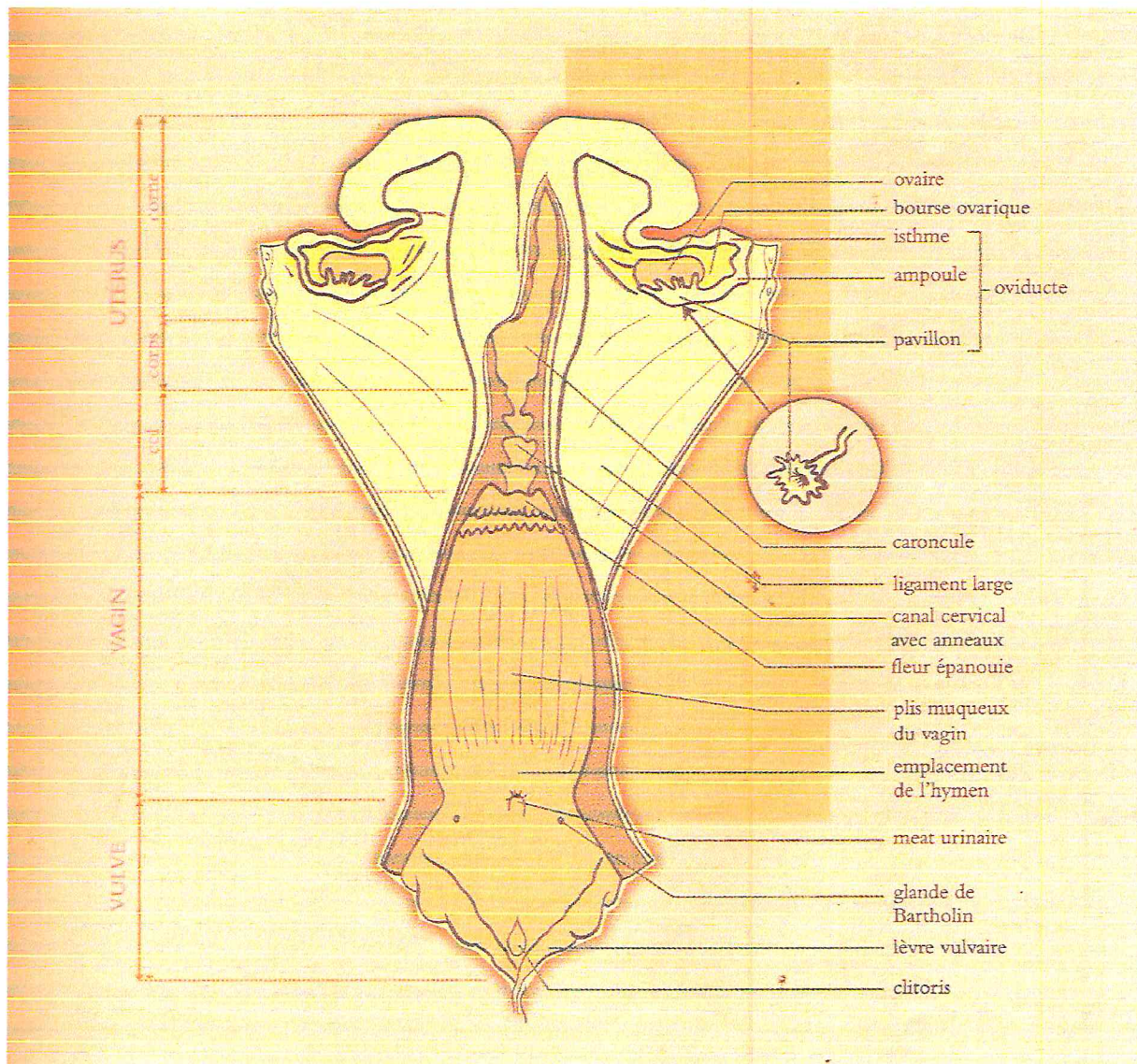


Figure 1 : Appareil génital de la vache non gravide. [7]

III-REGULATION DU CYCLE SEXUEL (AXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSAIRE) :

Les deux hormones gonadotropines agissent en synergie, la FSH (Follicle Stimulating Hormone = Hormone Folliculostimulante) induit le recrutement des follicules, assure leur croissance et intervient dans la conversion des androgènes en œstrogènes et stimule l'activité aromatasase des cellules de granulosa responsable de la conversion des androgènes en œstrogènes [8]. Ces actions ne sont possible qu'en présence d'une sécrétion basale de LH (Luteinizing Hormone = Hormone Lutéinisante) [9]. la FSH agisse plus sur les follicules ayant un diamètre de 2 ou 4 mm que sur les follicules plus petits au sein des follicules plus recrute [10]. La LH assure la maturation folliculaire, puis provoque l'ovulation, la formation du corps jaune et la production de progestérone par les

cellules lutéale. la synthèse pulsatile de la GnRH(Gonadotrophin Releasing Hormone) est responsable d'une sécrétion hypophysaire pulsatile de LH et de FSH. Le pic pré ovulatoire de LH(50 fois de niveau de base) dure 6 heures et précède de 24 heures l'ovulation.Au niveau hypothalamique, c'est la décharge pulsatile de la GnRH qui est responsable de la pulsation de FSH et LH .La pulsatilité de FSH-LH et de 1pulse/h contre 1pulse/ 3h30 en phase lutéale . Le pic préovulatoire de LH (50fois le niveau de base) dure heures et précède de 24h l'ovulation. [11] les stéroïdes exercent un rôle prépondérant dans la régulation des neurones à GnRH. Deux types d'effet leur sont attribués ; une rétroaction positive, dont la mise en route est responsable du déclenchement du pic pré ovulatoire de gonadotropine, et une rétroaction négative.

IV-LA PHYSIOLOGIE DU DEVELOPPEMENT FOLLICULAIRE :

La croissance folliculaire se déroule en deux étapes :

A une phase de croissance indépendante de l'action des gonadotrophines, elle est sous la dépendance de facteur intra ovariens dont l'activine [12], elle concerne chez la vache les follicules de tailles inférieure à 5mm. La deuxième phase gonadodépendante, pendant laquelle la croissance folliculaire est soumise à l'influence des gonadotrophines : hormone folliculo stimuline (FSH) et hormone lutéinisante(LH).

IV-1-phase non gonado-dépendante :

Le développement d'un follicule primordial (diamètre 30microns) à un follicule tertiaire recruté pour être intégré à une vague folliculaire (diamètre 5mm) [13], dure plus de six mois. Pendant cette période, les cellules de la thèque interne du follicule acquièrent des récepteurs à LH et les cellules de granulosa acquièrent des à FSH. Elles deviennent capables de répondre à une stimulation gonadotrope et de synthétiser des œstrogènes.

IV-2-Phase gonado-dépendante :

Un follicule recruté quand il est capable de répondre à la stimulation par gonadotrophine. La GnRH, ou gonadolibérine, est le régulateur principal de la fonction reproductrice. Elle est synthétisée et libérée par les neurones de l'hypothalamus et provoque la synthèse et la libération des gonadotrophines (FSH et LH) par les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse. Ces deux hormones sont produites dans les mêmes cellules. Elles sont stockées dans des granules sécrétoires à l'intérieur de cytoplasme, le stockage de la FSH est faible et de courte durée ; elle est libérée d'une façon régulière au cours du cycle, contrairement à la LH dont le stockage se prolonge pour être libérée en grande quantité durant la montée pré ovulatoire. [13]

V-LE CYCLE ŒSTRAL :

Le fonctionnement sexuel de la vache est cyclique. Tout au long de l'année, l'appareil génital de la vache, des ovaires aux voies génitales, subit des transformations au cours d'un cycle de 16 à 24 jours, en moyenne 20-21 jours. On distingue dans ce cycle quatre phases :

A- Le pro-œstrus : correspond au développement, sur l'ovaire, d'un ou de plusieurs follicules, et à la sécrétion croissante d'œstrogènes (surtout l'œstradiol). Le pro-œstrus dure en moyenne 3 jours.

B-L'œstrus ou chaleurs : correspond à la maturation du follicule et à la sécrétion maximale d'œstrogène. Il dure en moyenne 1 jour.

C -Le post-œstrus : débute par l'ovulation et se caractérise par la formation du corps jaune et la sécrétion croissante de progestérone, hormone qui prépare la gestation. Il dure en moyenne 8 jours.

D-Le di-œstrus : voit régression du corps jaune faute de gestation, et la chute de sécrétion de la progestérone. Il dure lui aussi environ 8 jours [14]

VI-LA CONDUITE DE LA REPRODUCTION :

VI-1-Les paramètres de la reproduction:

Le résultat de la reproduction pour un cycle de reproduction peut être caractérisé par différents critères

A- La fertilité : C'est l'aptitude à la reproduction d'un individu ou plus exactement d'un couple. [14]

Nombre des femelles mettant bas
Taux de fertilité = -----
Nombre des femelles mises à la reproduction
Nombre des femelles fécondées
Taux de gestation= -----
Nombre des femelles mise à la reproduction

B- La prolificité : C'est l'aptitude de faire naître un plus ou moins grand nombre de produits lors d'une mise bas. Le taux de prolificité est le rapport du nombre de produits nés au nombre de mise bas. Il peut s'appliquer à un troupeau ; pour une période de mise à la reproduction, pour une période de mise à la reproduction, il est alors égale à :

Nombre de produits nés, morts et vivants

$$\text{Taux de prolificité} = \frac{\text{Nombre de produits nés, morts et vivants}}{\text{Nombre de femelles mettant bas}}$$

Appliqué à une femelle pour l'ensemble de ses mises bas successives, il est égal au rapport :

Nombre de produit nés, morts et vivants.

Nombre de mises bas.

C- La fécondité : C'est l'aptitude de la femelle à être cyclée et à produire des ovules fécondables, la fécondité mesure le temps moyen nécessaire à la mise au monde d'un nouveau produit dans un troupeau de vache [15].

Nombre de produits nés, morts et vivants

$$\text{Taux de fécondité} = \frac{\text{Nombre de produits nés, morts et vivants}}{\text{Nombre de femelles mises à la reproduction}}$$

D- La productivité : est un critère global à signification économique qui s'apprécie généralement au moment de la commercialisation des produit, ou un stade repère commode, le sevrage le plus souvent .Il tient compte de la mortalité des produits depuis la naissance [16]

Nombre de produits vivants à un âge donné

$$\text{Taux de productivité} = \frac{\text{Nombre de produits vivants à un âge donné}}{\text{Nombre de femelles mises à la reproduction}}$$

Chapitre II :
Effet de la glycémie sur la reproduction

I-INTRODUCTION :

Chez les Ruminants on estime que 93 % du glucose utilisé par l'organisme est obtenu par néoglucogenèse dont 85 % à partir du foie [17]. Mais les réserves hépatiques en glycogène sont faibles : environ 300 g de glycogène hépatique et musculaire (stock total à un moment donné) [18]

On constate qu'à l'état physiologique la glycémie chez les bovins est relativement basse et qu'elle est également plus variable que chez les Monogastriques. De nombreux facteurs interviennent sur la concentration en glucose sanguin.

II- EVALUATION DE LA GLYCEMIE :

Chez les bovins, la glycémie est normale si les valeurs sont comprises entre 0,47 et 0,75g/l c'est à dire entre 2,5 et 4,2 mmol/l [19]. Les valeurs usuelles varient cependant selon les auteurs et les publications. La glycémie est donc inférieure à celle des autres espèces et c'est pourquoi les analyseurs portables utilisés en médecine humaine sont certes pratiques sur le terrain, mais leur précision est médiocre.

La mesure de ce paramètre reste un mauvais indicateur du statut énergétique chez les bovins car les variations journalières de la glycémie sont grandes, et le prélèvement de sang sur des animaux à jeun n'est pas possible chez les ruminants.

L'hypoglycémie apparaît facilement pendant la période de transition chez les vaches laitières [20]. Une hypoglycémie apparue dans les 28 jours avant la mise bas va favoriser l'hypoglycémie post-partum et donc une balance énergétique négative. Par ailleurs l'hypoglycémie pré partum entraîne une lipolyse marquée en début de lactation, d'où une concentration en AGNE dans le sang, 1 jour après le part, qui est supérieure à celle des vaches dont la glycémie pré partum est normale.

Les vaches hypoglycémiques en pré partum ingèrent moins de matière sèche à la fois avant et après la mise bas, et cette hypoglycémie influe aussi sur le poids : entre 1 et 14 jours post-partum, les vaches dont la glycémie est faible ont un poids inférieur.

L'hypoglycémie pré partum a plusieurs facteurs prédisposants, dont l'alimentation et la génétique. Si l'hypoglycémie favorise la stéatose, la mesure de la glycémie n'est cependant pas le meilleur indicateur de la stéatose. Lors de stéatose, on observe indifféremment une hypo ou une hyperglycémie.

Une glycémie inférieure à 0,5 g/l dans le sang serait un indicateur peu spécifique d'une balance énergétique négative, même si selon [21] ayant étudié des vaches laitières entre 1 et 10 semaines post partum, la glycémie serait aussi bon indicateur de déficit énergétique que le (β -Hydroxy-Butyrate) BHB.

III-BILAN ENERGETIQUE ET FERTILITE :

Le déficit énergétique de début de lactation entraîne une hypoglycémie qui se maintiendrait tant que la perte de poids corporel (figure 1) reste supérieure à 200 g/vl/j. il en procéderait, dans la cascade des interrelations hormonales, des diminutions conjointes des sécrétions d'insulines, des hormones de la reproduction (LH, FSH), 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. Dès lors, on comprend la nécessité d'atténuer et de raccourcir cette phase de bilan énergétique négatif, grâce à une bonne conduite du rationnement alimentaire visant à couvrir au plus tôt et au mieux les besoins de lactation.

Au-delà, chez les vaches en mauvais état corporel à la période souhaitable pour la fécondation, il est conseillé de pratiquer une complémentation spéciale de reproduction (Flushing) consistant à distribuer 2 à 3 kg supplémentaires de concentrés pendant les 2 ou 3 semaines qui entourent l'insémination.

Le taux d'acétone du lait, au-dessus de 23 mg/l, est un excellent critère de l'excès du déficit énergétique qui compromet prioritairement la fertilité de la vache, parallèlement au degré d'amaigrissement (au-delà d'une chute d'état de 1,25-1,5 point) et à la productivité laitière en 60 jours ou au 60^e jour, aussi bien même que 21 jours ou au 21^e jour. Sa détermination mériterait grandement d'être associée au dosage de l'urée du lait, très bon témoin d'un éventuel excès d'azote dégradables qui présente sans doute le 2^e danger majeur à l'égard de la reproduction (figure 2) [22].

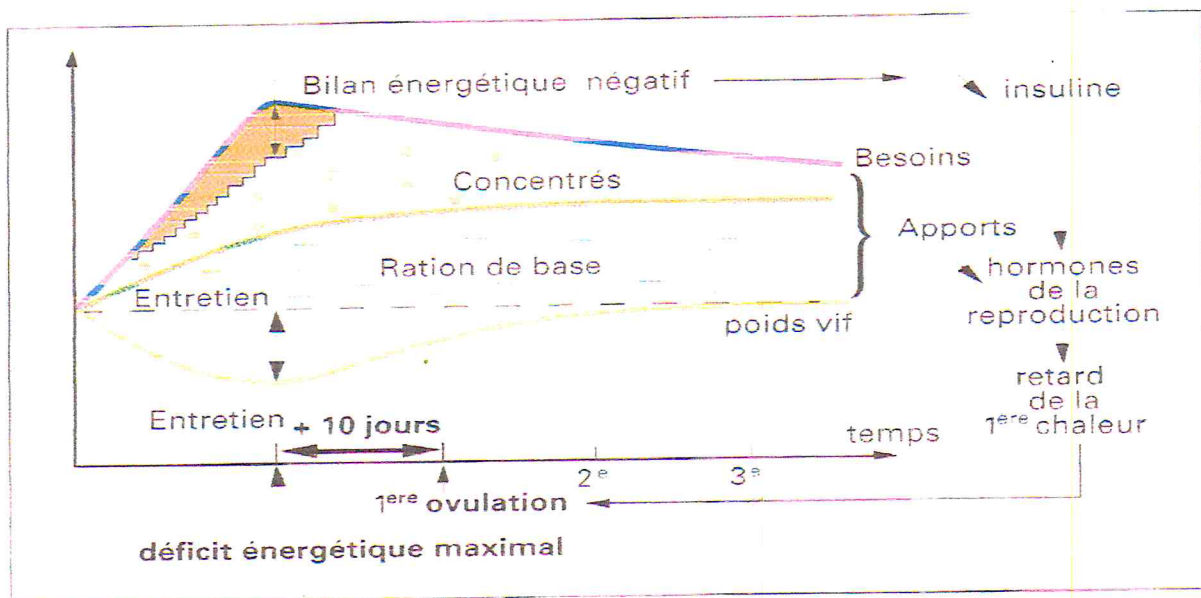


Figure 2: Bilan énergétique et fertilité [22].

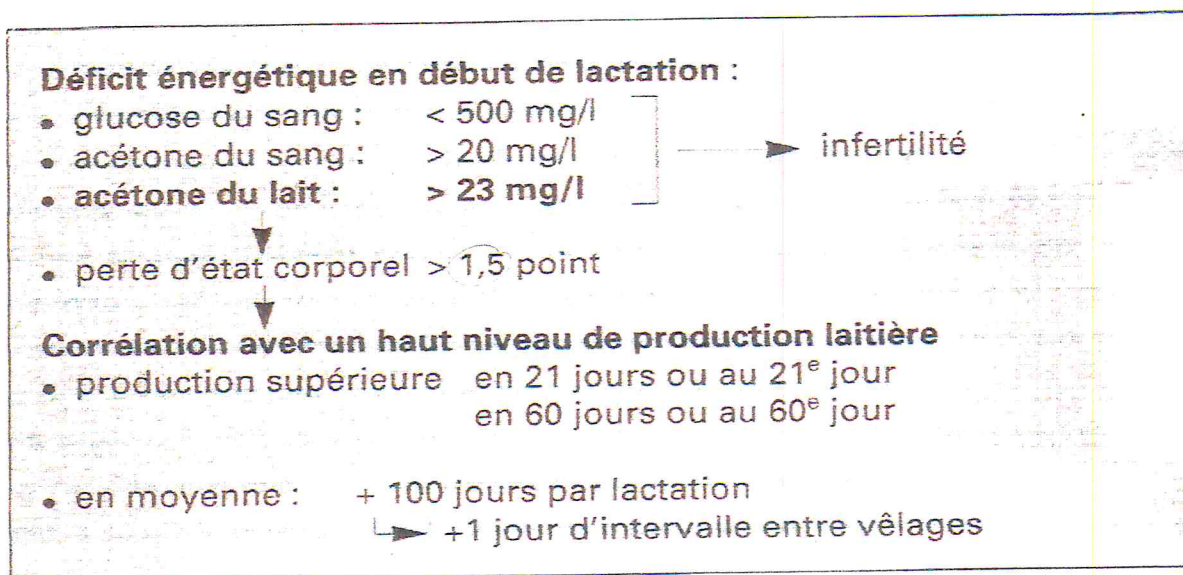


Figure 3 : Déficit énergétique, subcétose et infertilité [22]

A. La notation de l'état corporel (score corporel) :

La couverture grasseuse de 4 points anatomiques arrière (base de la queue, tubérosité ischiatique, détroit caudal, ligne du dos) et de 2 points latéraux (pointe de la hanche, apophyses transverses et épineuses) est évaluée visuellement grâce à des grilles de notation comme celle établie par l'ITEB (β -Hydroxy-Butyrate) [23].

Il est de 1 (trop maigre) à 5 (trop gras) fournit des indications bien plus significatives, et suffisamment précises. Ainsi, selon l'échelle ITEB (dont l'interprétation doit être nettement différenciée de celle des tables américaines), la note optimale au moment du vêlage serait de 3,5 à 4. En début de lactation, la note devrait baisser au grand maximum de 1,25 point correspondant à la chute de 50 kg de poids corporel et aux besoins énergétiques de 375 à 400 kg de lait ; chez de très grandes laitières en très bon état au départ (note de 4), la limite ultime pourrait se rapprocher de 1,5 point perdu, dans la mesure où on serait capable de bien prévenir la stéatose hépatique et l'hypoglycémie, à l'origine de cétose et d'infertilité. Pour le moins, la note devrait être remontée à 3-3,5 deux mois après vêlage, pour ne pas compromettre la productivité et surtout la reproduction [22]

IV. RELATION ENTRE L'ALIMENTATION ENERGETIQUE ET LA REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE :

IV.1. Paramètres biochimiques :

IV.1.1. Glucose :

Le glucose est une molécule indispensable aux métabolismes énergétique cellulaire, lipidique, foetal, et à la production laitière (synthèse de lactose) [24]

Chez les ruminants, l'essentiel du glucose sanguin provient de synthèses endogènes. La néoglucogenèse fournit 93 % du glucose utilisé : le foie en synthétise 85 % et les reins 8 %, à partir de substrats tels que le propionate, les acides aminés glucoformateurs, le glycérol et le lactate. Le propionate, acide gras volatile synthétisé exclusivement dans le rumen, fournit 30 à 55 % du glucose. Les proportions d'acétate, de propionate et de butyrate sont respectivement de 70, 20 et 10 % avec une ration à base de foin : le pourcentage de propionate augmente avec la teneur en amidon. Les acides aminés glucoformateurs fournissent, après désamination 25 % du glucose [17]

L'alimentation n'apporte que 7 % du glucose utilisé par l'organisme, via des glucides échappant aux fermentations ruminales (amidon by-pass du maïs et de la pomme de terre, glucides de l'herbe jeune), qui s'ajoutent à l'amidon bactérien et au glycogène des protozoaires. Néanmoins, la glycémie dépend de la qualité et de la quantité des apports alimentaires, qui fournissent les substrats glucogéniques, ainsi que du moment de la prise alimentaire, car la néoglucogenèse est maximale après les repas [25]

La glycémie d'une vache en début de lactation est de 0.40-0.55 g/l (2.2-3.05 mmol/l). En dehors de cette période, elle varie de 0.60 à 0.70 g/l (3.3-3.9 mmol/l). Physiologiquement, elle est maximale au vêlage, diminue pendant les deux premiers mois post partum, puis croît au cours de la lactation [26] Elle augmente après les repas, mais ses variations diurnales sont moins marquées que celles des (AGNE : Acides Gras Non Estérifiés) AGNE ou du BHB [27]. Les primipares ont une glycémie 10 % plus élevée que les multipares [28]

Cependant, le métabolisme du glucose est très fortement régulé, pour maintenir la glycémie constante. Lors d'apports alimentaires déficitaires en substrats glucogéniques, l'organisme mobilise ses réserves lipidiques et glycogéniques. Aussi, en raison de son homéostasie, certains auteurs considèrent la glycémie comme un indicateur peu sensible du statut énergétique [29]. Par contre, [30] relie de façon positive la glycémie au bilan énergétique pendant les six premières semaines de lactation.

La relation entre la glycémie et la fertilité est également très controversée. Il semblerait que la glycémie soit associée à de l'infertilité quand elle est très nettement en dessous de ses valeurs usuelles [26].

IV.1.2. Insuline et molécules apparentées :

L'insuline, hormone pancréatique hypoglycémiante et lipogénique, joue un rôle primordial dans le post-partum immédiat. Sa sécrétion, très faible en début de lactation, augmente avec le niveau énergétique de la ration, notamment avec le taux d'amidon : elle est activée par le propionate. En fin de lactation, le bilan énergétique positif, associé à une hyperglycémie et à un rapport C2 (acétate) /C3 (propionate) ruminal bas, stimule la sécrétion d'insuline : on observe alors une hyper-

insulinémie qui favorise l'engraissement [24]. Pour [31], les valeurs physiologiques de l'insulinémie sont de l'ordre de 0-5 μ UI/ml. [32] notent des insulinémies d'environ 11 μ UI/ml avant repas et 25 μ UI/ml après repas chez des vaches nourries selon les recommandations ; en cas de sous-alimentation, l'insulinémie est de 2 μ UI/ml avant repas et de 18 μ UI/ml après repas. [33] observe des concentrations en insuline de 11 μ UI/ml chez des vaches en oestrus, de 7 μ UI/ml chez des vaches en dioestrus et de 10 μ UI/ml 2 semaines avant la mise-bas. La divergence des données entre les auteurs peut donc être expliquée par le niveau énergétique de la ration reçue par les vaches prélevées, le moment du prélèvement par rapport au repas et le stade physiologique de l'animal.

Les IGF ou Insulin-like Growth Factors sont des facteurs de croissance synthétisés par le foie sous l'influence de la GH. Leur sécrétion est corrélée de façon positive au bilan énergétique [34].

IV.2. Influence du déficit énergétique sur les performances de reproduction :

IV.2. 1. Déficit énergétique chez la génisse :

Une ration déficitaire en énergie et, plus globalement, un apport alimentaire insuffisant occasionnent des retards de croissance chez les génisses. Or, la survenue de la puberté dépend très fortement du poids vif, bien plus que de l'âge : le premier oestrus des femelles Holstein survient généralement lorsqu'elles atteignent un poids de 250 à 274 kg. Une diminution du (Gain Moyen Quotidien) GMQ retarde l'apparition de la puberté : pour des GMQ de 820 g/j, 680 g/j, 540 g/j, la puberté survient à respectivement 10, 11 et 14 mois. Ce retard de puberté est préjudiciable aux performances de la future reproductrice. En outre, un amaigrissement post-pubertaire affecte sensiblement le taux de conception [35].

La puberté est déclenchée par une diminution de la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire au retro-contrôle négatif exercé par l'oestradiol. Cette diminution entraîne l'augmentation de la fréquence des pulses de GnRH et de LH et la maturation terminale des follicules. La période peri-pubertaire est caractérisée par une élévation des concentrations sanguines en stéroïdes sexuels, en GH, en IGF et en insuline, ainsi que par une diminution du nombre de récepteurs hypothalamiques à oestradiol [26]

La survenue de la puberté est étroitement liée à la composition corporelle, notamment à la masse grasseuse. La leptine, hormone synthétisée par les adipocytes, pourrait constituer un signal nécessaire au système nerveux central pour déclencher la puberté. La notion de poids vif minimal implique l'existence d'une proportion de graisses corporelles susceptible de synthétiser la leptine en quantité suffisante pour stimuler l'hypothalamus et l'hypophyse.

IV.2. 2. Déficit énergétique pendant la lactation :

Le déficit énergétique post partum, presque systématique pendant les 6-12 premières semaines de lactation, concerne 92 % des vaches laitières. Sa durée et son intensité permettent de distinguer les

cas pathologiques des cas physiologiques. Plusieurs facteurs permettent d'expliquer ce déficit énergétique :

- la nature de la ration : en général, la densité énergétique de la ration n'est pas en cause, mais la distribution de (Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Alimentaire) PDIA supplémentaires en quantités élevées (tourteaux tannés) pour accroître la production laitière stimule la mobilisation des réserves corporelles et aggrave le déficit énergétique existant.
- le niveau de consommation insuffisant, soit par baisse de l'appétit (vaches grasses), soit par compétition devant l'auge si la quantité de fourrage distribuée est limitée ou devant le front d'attaque du silo (les primipares sont les plus affectées).
- une mauvaise utilisation des aliments par les animaux, due à un mauvais équilibre de la ration. Le manque d'azote dégradable (: Protéines Digestibles dans l'Intestin, limitées par l'Energie disponible- Protéines Digestibles dans l'Intestin, limitées par l'Azote disponible) / Unité Fourragère « Lait » ((PDIE-PDIN)/UFL > 4) ou une mauvaise transition alimentaire (acidose chronique) réduisent l'activité de la flore microbienne, l'ingestibilité, la digestibilité des fourrages et la valorisation de l'énergie de la ration. [37]

IV.2. 2. 1. Evaluation du déficit énergétique :

a-Poids vif et Note d'état corporel :

Pour compenser leur déficit énergétique en début de lactation, les vaches puisent dans leurs réserves corporelles. La mobilisation des graisses de réserve et des protéines musculaires pour fournir à l'organisme des substrats énergétiques provoque une diminution du poids vif et une perte d'état corporel [38]

La perte de poids vif est proportionnelle au déficit énergétique, à sa durée et à son intensité (tableau I). La perte quotidienne de 1-1.5 kg de poids vif équivaut à un manque de 8 à 12 UFL par jour dans la ration [39]. Le déficit énergétique est plus marqué chez des vaches fortes productrices : une perte de poids vif de 7 % est observée chez des vaches produisant 7 000 kg de lait, et une perte de 10 % chez des vaches à 10 000 kg [18].

Tableau I : Perte de poids vif et durée du déficit énergétique en fonction du bilan énergétique moyen sur les 12 premières semaines post-partum chez la vache laitière. [34]

Bilan énergétique moyen (sur 12 semaines)	Perte de poids vif (en 12 semaines)	Durée du déficit énergétique
3.43 Mcal/j	-5.6 kg	2 semaines
- 1.69 Mcal/j	- 30.5 kg	7 semaines

Plus le déficit énergétique est intense, plus il dure et plus la perte de poids est importante.

La perte d'état corporel après vêlage est fonction de la note au vêlage, c'est-à-dire proportionnelle aux réserves graisseuses : plus la note d'état au vêlage est élevée (> 3.25), plus la perte d'état post partum sera intense et longue (note minimale à 90 jours post partum)[41]. Les vaches maigres au vêlage (< 2.5) ne perdent que peu ou pas d'état en début de lactation et retournent à un bilan positif plus rapidement que les vaches grasses car leur appétit augmente plus vite. Les vaches fortes productrices perdent plus d'état que les productrices moyennes. Les primipares reprennent de l'état plus lentement que les multipares, car elles achèvent leur croissance lors de leur première lactation ; cependant, leur métabolisme énergétique est plus performant [41]

En outre, la proportion de graisses sous-cutanées mobilisées lors des 8 premières semaines est corrélée à l'importance de l'infiltration graisseuse du foie et à la fertilité : une vache qui perd plus de 50 kg de poids vif (soit > 10 % du poids vif) dans les 4 premières semaines présente une stéatose hépatique importante et une diminution de fertilité [4]

b-Biochimie sanguine :

- **Glucose :**

La glycémie augmente légèrement les 2 jours suivant le vêlage, puis diminue progressivement au cours des 3 semaines suivantes. En effet, la très forte sécrétion de somatotropine en début de lactation oriente les divers métabolismes vers la production lactée.

La majeure partie du glucose est destinée à la synthèse de lactose : 2 molécules de glucose sont nécessaires pour produire 1 molécule de lactose. De plus, les remaniements lipidiques, sources d'énergie et d'acides gras pour les matières grasses du lait, consomment beaucoup de glucose [24]. L'homéostasie peut expliquer l'absence de relation entre la glycémie et la note au vêlage [41]. Mais tant que la perte de poids vif dépasse les 200 g par jour, l'hypoglycémie persiste [39]

- **Insuline :**

Les bouleversements hormonaux liés au part conduisent à une baisse de la sécrétion d'insuline, entretenue ensuite par l'hypoglycémie. De plus, on constate une augmentation de la résistance périphérique à l'action de l'insuline et des IGF [44]. L'insulinémie et la glycémie sont corrélées positivement entre elles et au bilan énergétique, et négativement à la GH et aux AGNE pendant le premier mois post partum [45]. L'insulinémie est plus basse chez des vaches dont la note au vêlage est supérieure à 3.5 [43]

IV.2.2.2.Répercussions du déficit énergétique sur le retour de l'activité ovarienne post partum:

Les vaches en déficit énergétique présentent un anoestrus post partum dont la durée augmente avec l'intensité et la durée du déficit (figure 4). La variation de poids vif a un impact plus considérable sur la reprise de l'activité ovarienne que le poids vif absolu : plus la perte de poids est

intense, plus l'intervalle vêlage-premier œstrus s'allonge [46]. Si cette perte dépasse 20-25 % du poids vif, un anoestrus durable s'installe ; si elle est moins prononcée, la fonction reproductrice est relancée dans les 15-40 jours post partum [47]

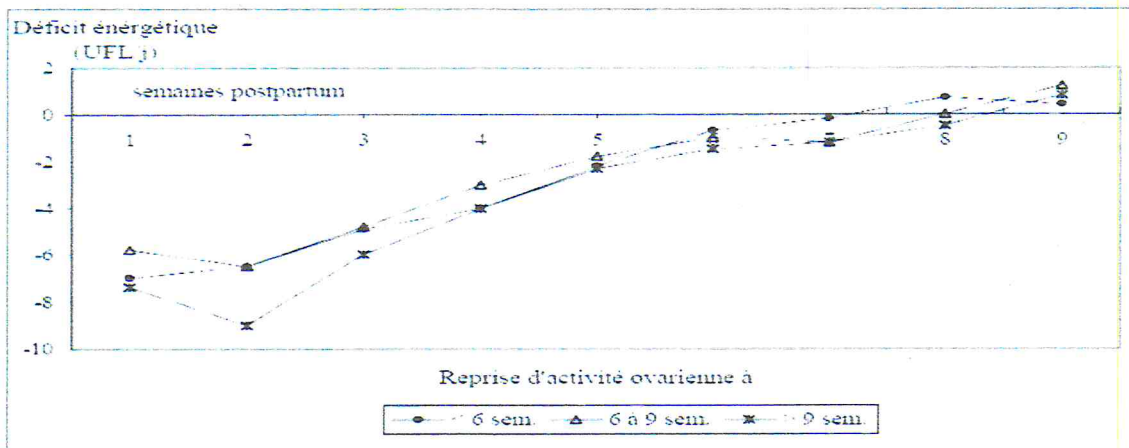


Figure 4 : Effet du déficit énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière. [37]

Le déficit énergétique maximum conditionne la date de reprise d'activité ovarienne : celle-ci est d'autant plus éloignée du vêlage que le déficit énergétique maximum est important et/ou survient tardivement.

Deux phénomènes expliquent l'allongement de l'anoestrus post-partum : l'inactivité ovarienne et l'absence de manifestations œstrales.

❖ Retard de la survenue de la première ovulation post-partum :

Il existe une relation inverse entre le bilan énergétique moyen de la 3^{ème} à la 10^{ème} semaine post partum et l'intervalle vêlage-première ovulation : la première ovulation est plus tardive (à 45 jours post partum) chez les vaches en déficit énergétique que chez les vaches en bilan énergétique positif (à 21 jours) [48]. De plus, le pourcentage de vaches dont le premier follicule dominant est ovulatoire est plus faible chez les vaches en bilan énergétique négatif (30.8 % contre 83.3 %) [45]. Il n'était généralement admis que la reprise d'une activité ovarienne normale n'intervenait que lorsque le bilan énergétique redevenait positif, vers 8-12 semaines post partum, et que les animaux commençaient à reprendre du poids. Mais, il a été constaté que les vaches revenaient en chaleurs plus précocement. Il s'avère en fait que le moment du déficit énergétique maximal est plus important que la durée totale du déficit : tant que le déficit énergétique se creuse et que la vache perd du poids, l'ovulation n'a pas lieu [49]. En effet, il existe une corrélation positive très significative entre les intervalles vêlage première ovulation et vêlage-déficit énergétique maximal [50]. Ce déficit maximal survient généralement dans les 15 premiers jours post partum, soit

beaucoup plus précocement que l'obtention d'un bilan énergétique positif. Les répercussions du déficit énergétique sont donc différées dans le temps.

La date du déficit énergétique maximal dépend de l'intensité de ce déficit : plus le déficit énergétique maximal est intense, plus il survient tardivement. Plus le déficit énergétique maximal est important, plus il faut du temps pour que le bilan énergétique redevienne positif. La première ovulation et le retour à une activité cyclique normale sont d'autant plus retardées que le bilan énergétique retourne lentement à des valeurs positives (figure 6). Si le déficit énergétique maximal a une valeur qui oscille entre -21 et -41 MJ et qu'il survient dans les 14 premiers jours de lactation, la première ovulation a lieu à 30 jours post partum : 70 % des vaches présentent un corps jaune palpable à 40 jours [47].

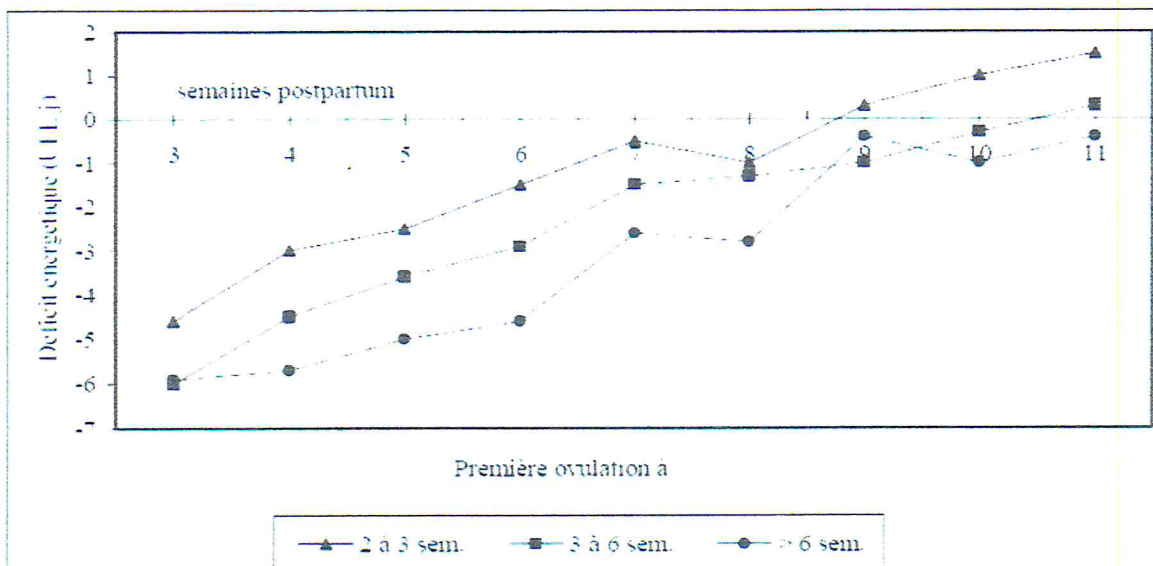


Figure 5 : Effet du déficit énergétique sur la date de la première ovulation chez la vache laitière. [37].

La date de la première ovulation post partum dépend étroitement de la date du déficit énergétique maximal et de son intensité.

Réciproquement, si on classe les animaux non pas en fonction de leur bilan énergétique, mais selon leurs performances de reproduction (corps jaune actif avant 40 jours, entre 40 et 60 jours, à plus de 60 jours), on constate que les vaches non cyclées sont celles qui ont consommé le moins de matière sèche (2.73 % du poids vif contre 3.1 % du poids vif), perdu le plus de poids (-1.22 kg/j pendant 9 semaines contre -0.8 kg/j pour les femelles cyclées, avec des différences plus grandes dans les 3 premières semaines), et atteint un bilan énergétique positif plus tard [51] En règle générale, plus de 15 % de vaches d'un troupeau en anoestrus à 40-50 jours post-partum signe un problème alimentaire.

❖ Chaleurs silencieuses :

Chez des vaches en bilan énergétique négatif, seulement 16.7 % des premières ovulations sont accompagnées de manifestations d'œstrus, contre 60 % chez des vaches en bilan positif ; cette tendance s'estompe dès le 2ème œstrus (66.7 % contre 80 %) [34]. L'expression des chaleurs s'améliore au fur et à mesure que le bilan énergétique retourne vers des valeurs positives : 34.4 % des œstrus sont détectés lors de la 1ère ovulation, 72 % à la 2ème, 83 % à la 3ème [52].

IV.2.2.3. Conséquences du déficit énergétique post partum sur les paramètres de reproduction :

L'organisme tolère une perte d'état corporel de 0.67 point avant que les performances de reproduction ne soient altérées ; dès que la perte d'état dépasse un point (soit 40 kg de tissu adipeux ou 56 kg de poids vif ou 16 742 MJ), les paramètres de reproduction se détériorent (figure 6).

L'anoestrus post partum entraîne un allongement des intervalles (: Intervalle Vêlage-Insémination première) IV-IA1 et (Intervalle Vêlage-Insémination Fécondante) IV-IF.

La perte d'état entre le vêlage et l'insémination première est corrélée négativement au (Taux de Réussite en Insémination première) TRIA1.

En revanche, le nombre d'inséminations nécessaires à la gestation n'est pas proportionnel à l'intensité de la perte d'état [53].

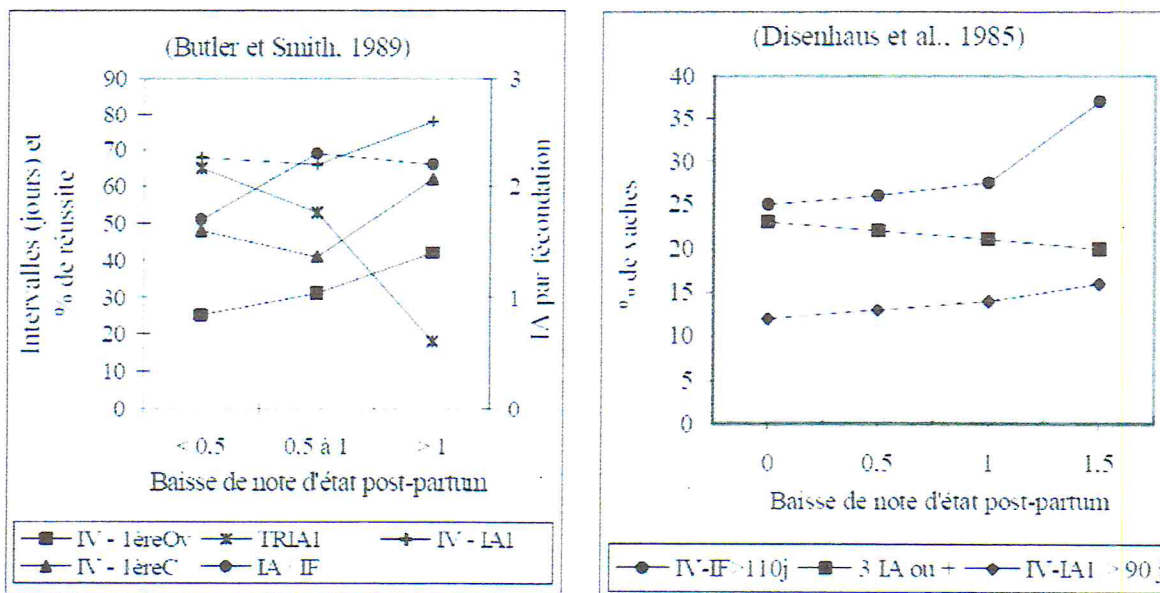


Figure 6 : Relations entre perte d'état corporel post-partum et performances de reproduction chez la vache laitière. [48], [57]

La date d'ovulation dépend de l'intensité de la perte d'état corporel. Les paramètres de fécondité (IV-1ères chaleurs, IV-IA1, IV-IF) sont altérés dès que la perte d'état dépasse 1 point. Le

TRIA1 et le pourcentage de vaches nécessitant plus de 2 IA varient dans le sens inverse de l'intensité de la perte d'état. Le rapport IA/IF semble peu affecté par une perte d'état supérieure à 1 point [48].

IV.2. 2. 4. Pathogénie du déficit énergétique :

Lors d'un déficit énergétique, on constate une réduction de la stéroïdogénèse, et donc une diminution des concentrations circulantes en progestérone et en oestrogènes, à l'origine de l'altération des performances de reproduction [45].

Le déficit énergétique entraîne une diminution des concentrations en glucose.

IV.3. Déficit énergétique au tarissement :

Les besoins énergétiques de la vache au tarissement regroupent les besoins d'entretien et les besoins de gestation ; ceux-ci augmentent de façon exponentielle pendant le dernier trimestre. Or, pendant cette même période, le niveau d'ingestion ne croît pas (11-15 kg MS/j), la digestibilité diminue (début d'infiltration graisseuse du foie), la transformation de l'énergie métabolique en énergie nette est moins efficace (50 % contre 60 % en lactation).

Pour éviter une mobilisation lipidique anticipée qui nuirait au bon déroulement des événements du début du post-partum (lactation, mise à la reproduction), on procède, un mois avant vêlage, à la « préparation au vêlage » : on augmente progressivement la densité énergétique de la ration. C'est pourquoi les déficits énergétiques au tarissement sont rares en élevage laitier moderne [51].

IV.3.1 .Gestation, Mise-bas, Pathologies post-partum : Les déficits énergétiques pendant le dernier tiers de gestation n'affectent pas la croissance foetale car les besoins du foetus sont prioritaires sur ceux de la mère. Une vache multipare perdant de l'état pendant le tarissement est davantage prédisposée aux dystocies, aux rétentions placentaires et aux métrites [54]. Une glycémie faible, associée à des concentrations sanguines en AGNE et BHB élevées avant vêlage, est corrélée à une incidence accrue de non-délivrances [55].

De plus, l'absence de transition alimentaire entre un régime pauvre en énergie (fourrages) au tarissement et une ration plus riche (concentrés) en début de lactation prédispose à l'apparition de l'acidose, qui diminue l'immunité et favorise l'installation de pathologies métaboliques et infectieuses [41].

IV.3.2. Anoestrus : Un déficit en énergie ante partum aggrave le déficit énergétique post partum. Les vaches perdent alors de l'état pendant le tarissement : de 3-3.5 en fin de lactation, elles arrivent au vêlage avec une note de 2.5-3, inférieure à l'objectif de 3.5-4. Le bilan énergétique post partum sera négatif plus longtemps et de façon plus intense, la reprise de l'activité ovarienne sera retardée,

d'où l'allongement des intervalles IV-1ère ovulation, IVIA1, IV-IF (figure 7). De plus, l'expression des chaleurs est diminuée et le repeat-breeding plus fréquent [56]. L'intervalle vêlage-premier oestrus dépend plus de l'alimentation avant la mise-bas que de celle en début de lactation : si aucune perte de poids n'est signalée avant vêlage, 91 % des vaches et 64 % des génisses Holstein manifestent des signes d'oestrus autour de 60 jours post partum [46].

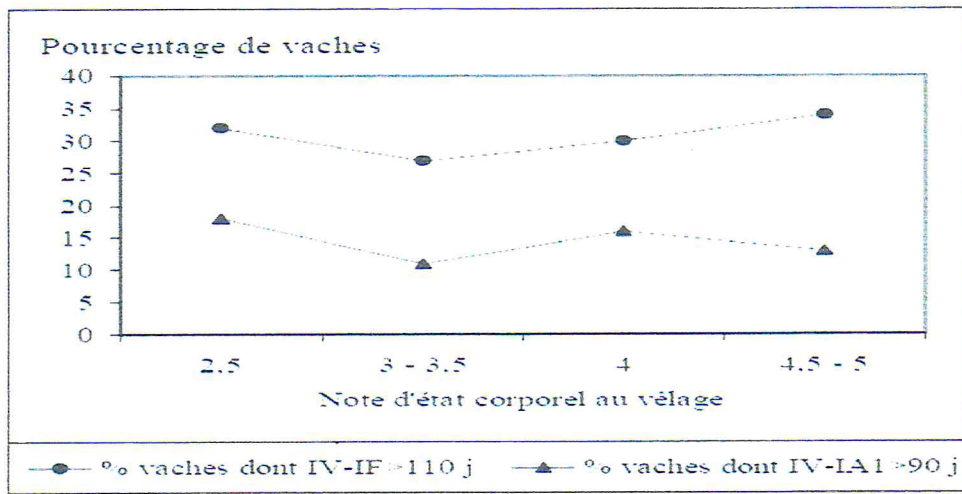


Figure 7 : Relations entre note d'état corporel au vêlage et paramètres de reproduction chez la vache laitière. [57]

Le pourcentage de vaches mises à la reproduction ou fécondées dans les délais requis diminue lorsque les vaches vêlent dans un état de 2.5, inférieur à la note théorique de 3.5

IV.4. Cas extrême du déficit énergétique : la cétose :

- **Caractéristiques de la cétose :**

Cette maladie métabolique atteint les vaches laitières fortes productrices au cours des six premières semaines de lactation. D'un point de vue biochimique, il existe une surproduction de corps cétoniques qui s'accumulent dans le sang, les tissus, le lait, l'urine.

Cliniquement, on observe un amaigrissement exagéré, une chute de la production lactée, des signes digestifs et des troubles nerveux. A l'autopsie, on note une stéatose hépatique.

- **Etiologie de la cétose :**

a-Facteurs prédisposant : La cétose est une maladie de production, une réponse de l'organisme face à l'inadéquation des apports énergétiques par rapport aux besoins. Certains facteurs facilitent la survenue d'une cétose :

- le fait que 90 % du glucose des ruminants provienne de synthèses endogènes ;
- la non-concordance des apports et des besoins énergétiques en début de lactation, qui peut être aggravée par l'âge, la productivité, le manque d'appétit ;

- le manque d'exercice, lorsque les vaches passent l'hiver à l'étable ;
- une possible insuffisance hépatique, due au parasitisme, à une intoxication, aux excès d'azote alimentaire ;
- un état d'embonpoint excessif au vêlage est un facteur de risque majeur car il traduit une infiltration graisseuse hépatique importante (stéatose) et augmente le déficit énergétique en début de lactation.

b-Facteurs déterminants : Plusieurs processus peuvent provoquer une cétose :

- tout phénomène favorisant la lipolyse : le froid, le stress ;
- les déséquilibres alimentaires qui engendrent une mauvaise orientation des fermentations ruminales : changement brutal de régime alimentaire, absence ou excès de lest.

D'un point de vue qualitatif, il existe des régimes alimentaires conduisant à une modification des proportions en (Acides Gras Volatiles) AGV ruminiaux en faveur des AGV cétoènes (acétate et butyrate) par réduction de la synthèse d'acide propionique ou par stimulation de la fermentation butyrique : ce sont les rations pauvres en énergie ou les fourrages grossiers de mauvaise qualité.

D'un point de vue quantitatif, les points de départ de la cétose sont :

- un apport alimentaire globalement insuffisant (baisse du volume de la ration, manque d'appétit), qui entraîne un manque de substrats pour la néoglucogénèse ou de cofacteurs indispensables au métabolisme énergétique (cobalt, phosphore) ;
- un excès de glucides fermentescibles, qui augmente la production d'acide butyrique et contribue à diminuer le pH ruminal : l'acidose se complique alors de cétose ;
- un excès azoté, qui détourne les substrats énergétiques vers la détoxification des excédents ammoniacaux, et réduit la néoglucogénèse hépatique au profit de l'uréogénèse.

Par conséquent, tout phénomène aggravant le déficit énergétique post partum peut déclencher une cétose.

- **Pathogénie de la cétose.**

Le point de départ de la cétose est le manque de glucose disponible (hypoglycémie), très fréquent dans les 3 premières semaines post partum : l'exportation de glucose pour la lactation n'est pas contrebalancée par une ingestion d'énergie suffisante. La faiblesse de l'apport énergétique entraîne un manque de précurseurs du glucose qui active la néoglucogénèse et la lipolyse.

La stimulation de la néoglucogénèse provoque le détournement de l'acide oxaloacétique du cycle de Krebs vers la synthèse du glucose. Le cycle de Krebs est alors perturbé et (Acétyl-Coenzyme A) l'Ac-CoA s'accumule en amont.

Le déficit énergétique entraîne une hypoglycémie, une hypo-insulinémie et une augmentation du rapport glucagon / insuline, qui activent la lipolyse. Elle se traduit par une libération massive d'Ac CoA, qui aggrave la non-consommation de cette molécule par le cycle de Krebs.

L'excès d'Ac-CoA, précurseur direct des corps cétoniques, entraîne une surproduction de corps cétoniques : l'AA et l'acétone sont produits en quantités bien supérieures à celles du BHB. Ces corps cétoniques sont partiellement utilisés par la mamelle et les tissus périphériques, puis s'accumulent dans le sang. La baisse de l'insulinémie réduit l'utilisation périphérique des corps cétoniques, augmentant ainsi la cétonémie.

- **Troubles de la reproduction.**

Lors de cétooses sub-cliniques, la chute de la production lactée (-1 à -1.5 kg de lait/j) et la détérioration des performances de reproduction sont des signes d'alerte pour l'éleveur.

Cette infertilité est liée à un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysio-ovarien en raison du déficit énergétique.

Les vaches atteintes de cétoose présentent un allongement des intervalles IV-IA1, IVIF, une augmentation du nombre d'inséminations par gestation et une chute du taux de réussite en (Insémination première) IA1 (tableau II). L'élévation des concentrations en corps cétoniques, corrélée positivement aux précédents paramètres, est aussi associée à un retard de l'involution utérine et un redémarrage tardif de l'activité ovarienne. Plus l'augmentation de ces concentrations persiste, plus la fertilité diminue [26]. signalent une incidence accrue de rétentions placentaires chez des vaches dont les concentrations sanguines en corps cétoniques sont élevées [58].

Tableau II : Relations entre la concentration du lait en acétone et les performances de reproduction. [55]

Acétone lait (mg/l) (mmol/l)	< 23 < 0.4	24- 58 0.4-1	59-116 1-2	>117 > 2
IV-IA1 (jours)	82.5	85.7	87.6	91.7
IV-IF (jours)	104	111	112	113
Nombre d'IA / IF	1.76	1.83	1.80	1.87
°o kystes ovariens	1.0	1.8	2.9	4.1

L'augmentation de la concentration du lait en acétone s'accompagne d'une dégradation de la fécondité, d'une augmentation du nombre d'IA nécessaires à la gestation et d'une multiplication du risque de kystes ovariens.

- **Note d'état corporel et Biochimie.**

a-Note d'état corporel :

Les vaches grasses au vêlage (note > 4) sont davantage prédisposées à la cétose.

- La cétose provoque un amaigrissement rapide et intense, d'où une perte d'état corporel. [59]

b-Biochimie sanguine :

-Glucose : Lors de cétose, la glycémie diminue de façon importante : normalement comprise entre 40 et 70 mg/dl (2.2-3.9 mmol/l), elle devient inférieure à 30 mg/dl (< 1.7mmol/l), et baisse parfois jusqu'à 15-25 mg/dl (0.8-1.4 mmol/l). Mais elle peut revenir à des valeurs quasi normales si la cétose dure plusieurs jours : en cas de sous-alimentation grave et prolongée (seulement 40 % des besoins couverts), la chute de la production laitière permet d'économiser le glucose. La glycémie est inversement corrélée au BHB à la fin du premier mois de lactation et à (Acéto-Acétate) l'AA la deuxième moitié du premier mois de lactation [60]

-Insuline : L'hypoglycémie entraîne en retour une diminution de la sécrétion d'insuline qui entretient la cétogenèse.

V.EFFET DES EXCES ENERGETIQUES SUR LES PERFORMANCES DE REPRODUCTION :

V.1. Excès énergétiques chez la génisse :

Dans l'optique d'un vêlage à 24 mois, les éleveurs de Prim'Holstein visent un GMQ d'environ 600 g/j pour que les génisses atteignent la puberté vers 9-12 mois, au poids de 250-300 kg, et puissent être inséminées à partir de 15 mois, à 400 kg environ. La prise de poids au cours de la première gestation doit être régulière (900 g/j), pour ne pas pénaliser le déroulement de la mise-bas et la mise à la reproduction. La note d'état corporel doit évoluer progressivement : 2-2.75 du 1er au 4ème mois, 2.75-3.5 du 4ème au 7ème mois, inférieure à 4 du 7ème au 9ème mois de gestation. Les génisses achèvent ensuite leur croissance pendant leur première lactation [39]. Dans les schémas de vêlage à 30 mois, le GMQ recherché est plus faible.

Mais il arrive fréquemment, avec des rations à base d'ensilage de maïs, que les génisses arrivent trop grasses au vêlage (note > 4). Il en résulte une fréquence accrue de dystocies, des réformes précoces, une augmentation de l'indice coïtal (1.7 inséminations contre 1.43 chez les vaches témoins), une moindre réussite en insémination et de faibles pourcentages de gestation [3]. Si les génisses sont suralimentées avant la puberté, une infiltration graisseuse des ovaires et de la mamelle survient de façon importante, préjudiciable à l'avenir de la femelle en tant que laitière (moindre développement des acini) et reproductrice (gamètes de moindre qualité) [39].

V.2. Excès énergétiques pendant la lactation. (Acidose) :

- **Circonstances d'apparition :**

Une ration contenant plus de 40 % (/MS) de glucides fermentescibles ou moins de 40 % (/MS) de fourrages ou moins de 15 % de cellulose brute, l'absence de transition alimentaire et la distribution dissociée du fourrage et du concentré perturbent les fermentations ruminales : les micro-organismes amylolytiques prennent le pas sur la flore cellulolytique. Les fermentations sont alors orientées vers la synthèse d'AGV en C3. L'acide propionique est ensuite transformé en acide lactique qui s'accumule et conduit à une acidose ruminale puis sanguine [39].

Les excès énergétiques en début de lactation sont ponctuels : ils proviennent d'apports massifs de glucides très fermentescibles, distribués pour pallier le déficit énergétique post partum, et rapidement ingérés. Ils provoquent des crises aiguës d'acidose, au pronostic très variable. En revanche, un flushing (suralimentation énergétique passagère) de 1 UFL ou plus chez des vaches sous-alimentées avant la mise à la reproduction améliore le taux de réussite en insémination [61].

- **Acidose chronique :**

L'acidose nuit à la fonction de reproduction lorsqu'elle évolue de manière chronique. C'est alors une acidose digestive insidieuse, liée à des pics de production d'acide lactique post-prandiaux, de faibles durées et intensité. Généralement, l'organisme arrive à circonscrire le phénomène au niveau ruminal : l'acidose sanguine est limitée. Mais un cercle vicieux s'installe : les micro-organismes ruminiaux cellulolytiques disparaissent, entraînant une baisse de la digestibilité de la cellulose et une aggravation du déséquilibre C3/ (C2+C4). C2 (acétate) /C3 (propionate) /C4 (butyrate)

L'animal présente alors un mauvais état général, notamment le poil piqué, de l'anorexie, un amaigrissement, des retards de cicatrisation et une baisse des performances [62]. L'acidose se complique souvent de cétose ou de déplacement de caillette. A plus ou moins court terme, le taux butyreux du lait chute ; la triade parakératoseruménite-abcès hépatiques s'installe et provoque des broncho-pneumonies, de la diarrhée, des troubles nerveux et une immunodépression [63].

Ces affections favorisent les rétentions placentaires suivies de métrites et les mammites [64]. Les pathologies podales (fourbure) nuisent à l'expression des chaleurs. Le mauvais recyclage salivaire des phosphates engendre parfois une carence en phosphore préjudiciable à la reproduction. La consommation de concentré ad libitum favorise l'apparition de kystes folliculaires [35]. Un apport de concentré trop important (400 à 500 g par kilo de lait versus 200 à 300 g) entraîne une diminution de la fertilité (respectivement de 53 % à 28 %).

- **Biochimie :**

En phase aiguë, l'acidose est caractérisée par :

- une baisse du pH ruminal, sanguin et urinaire : pH ruminal < 5.6 lors d'acidose chronique, 5.2 lors d'acidose aiguë, pH sanguin < 7.35 ;
- l'augmentation des concentrations sanguines et ruminales en lactates ;
- une perturbation majeure des concentrations sanguines et ruminales en électrolytes : diminution de la concentration sanguine en bicarbonates, en phosphore, en calcium, en magnésium, en potassium et en sodium ;
- l'augmentation de l'excrétion urinaire d'ammonium, de phosphates, de calcium, de magnésium.

L'acidose chronique perturbe les paramètres biochimiques du milieu ruminal mais modifie peu les concentrations électrolytiques sanguines et le pH sanguin.

Les analyses biochimiques révèlent une hyperglycémie (> 0.75 g/l ou > 4.2 mmol/l), associée à une hyper-insulinémie et à une urémie basse (< 0.20 g/l ou < 3.3 mmol/l). Une diminution de l'albuminémie et de la cholestérolémie lors d'acidose a été décrite. [65]

V.3. Excès énergétiques au tarissement :

Les excès énergétiques au tarissement (> 10 UFL/j) sont très fréquents. Ils résultent d'une préparation au vêlage trop longue, avec des aliments très énergétiques (ensilage de maïs), distribués de façon trop libérale. La préparation au vêlage a pour but de préparer la flore ruminale à une augmentation de la densité énergétique de la ration en début de lactation et d'éviter une mobilisation trop précoce des réserves corporelles, préjudiciable à la santé et à la reproduction.

a- Observations :

-Mise-bas et suites : Le surengraissement ante partum est responsable de dystocies par excès de tissu adipeux dans la filière pelvienne et par inertie utérine ; ces dystocies favorisent la survenue de rétentions placentaires. Deux-tiers des vaches présentant une non-délivrance sont des vaches trop grasses au vêlage [55]. La suralimentation énergétique pendant la période sèche prédispose les vaches à la cétose, à la stéatose, à des parésies, ainsi qu'aux pathologies infectieuses, dont les mammites. La non-délivrance se complique souvent de métrites, qui diminuent le taux de réussite à l'insémination. [66]

-Mise à la reproduction : Les vaches trop grasses au vêlage (note > 4) présentent une baisse de l'appétit post partum plus marquée, renforçant le déficit énergétique du début de lactation, et perdent davantage de poids, au détriment des performances de reproduction [67].

Les vaches vêlant avec une note supérieure à 4 ont des intervalles IV-1ères chaleurs, IV-1ère ovulation, IV-IA1, IV-IF allongés et un rapport IA/IF plus élevé que des vaches notées 3.5-4 au vêlage. La suralimentation énergétique ante partum augmente le pourcentage de chaleurs

silencieuses (de 13 % à 50 %), retarde le premier oestrus (vers 72 jours post partum au lieu de 24-30 jours) et la fécondation (+ 24 jours). Cependant, [56] rapportent une réduction de l'IV-IF de 6 jours par point d'état corporel supplémentaire à la mise-bas chez les primipares.

Plus généralement, un steaming-up (suralimentation énergétique) pendant la période sèche est à proscrire : la reconstitution des réserves doit être réalisée progressivement durant la lactation, pendant laquelle l'organisme est plus performant pour utiliser l'énergie métabolique. L'exception sera faite pour des vaches arrivant trop maigres (note < 2.5) au tarissement : la reprise de 0.5 point d'état corporel nécessite alors un apport de 100 UFL, en plus de la couverture des besoins.

-Biochimie : [86] ont comparé les profils biochimiques de vaches grasses (note au tarissement > 4) et maigres (< 2.5) avant et après vêlage. Pendant la période sèche, les vaches grasses ont de concentrations en globulines, en protéines totales et en insuline plus élevées. Après la mise-bas, les vaches grasses présentent une élévation des concentrations en AGNE et en bilirubine, et une augmentation de l'activité des (Aspartate Amino-Transférase) ASAT, (Glutamic Deshydrogénase) GLDH, (Ornithine Carbamoyl Transférase) OCT par rapport aux vaches maigres : le foie est davantage sollicité, le risque de cétose et de stéatose augmente. Les vaches grasses sont plus prédisposées aux parésies vitulaires car l'augmentation des AGNE provoque une baisse de la magnésémie, qui peut se compliquer d'une hypocalcémie. Les travaux de [69] confirment que l'excès d'énergie au tarissement favorise la survenue de cétose et d'infections puerpérales.

b- Syndrome de la stéatose hépatique ou « syndrome de la vache grasse » :

- **Caractéristiques :**

Cette affection se déclare généralement après la mise-bas, chez des vaches fortes productrices n'ayant subi aucune restriction alimentaire en fin de lactation ni pendant la période sèche. Elle peut aussi survenir avant le vêlage chez des vaches fécondées très tardivement (allongement du tarissement). Cliniquement, on observe de l'anorexie, des troubles nerveux, des signes de stase gastro-intestinale et d'ictère chez des vaches très grasses (note > 4). L'anatomie pathologique montre une dégénérescence du foie et des reins, une infiltration graisseuse des tissus sous-cutanés. Les vaches sont plus souvent atteintes que les génisses. [17]

- **Pathogénie :**

La stéatose hépatique (ou surcharge graisseuse des hépatocytes) est la lésion à l'origine des troubles observés. Dans le foie, les lipides sont stockés sous forme de gouttelettes cytoplasmiques de triglycérides. Le degré de stéatose dépend du pourcentage de triglycérides dans les hépatocytes : la stéatose est considérée comme physiologique jusqu'à 20

% de lipides dans le foie (50 mg de triglycérides par gramme de foie) ; entre 20 et 40 %, la stéatose est modérée ; à partir de 40 % (ou 100 mg/g), la stéatose est sévère [70].

Trois phénomènes expliquent l'excessive infiltration lipidique du foie :

- Le stockage important de lipides dans l'organisme lors d'excès énergétiques au tarissement, puis la mobilisation massive de ces réserves graisseuses sous forme d'AGNE lors du déficit énergétique post partum favorisent l'installation de la stéatose. Une vache peut mobiliser de 30 à 60 kg de lipides au cours des 6-10 premières semaines de lactation. Cette lipolyse est exacerbée si les vaches arrivent grasses au vêlage car leur appétit diminue fortement. Plus la quantité d'AGNE circulants augmente, plus l'infiltration lipidique du foie est importante car les AGNE sont prélevés par le foie proportionnellement à leur concentration sanguine (jusqu'à 15-25 % des AGNE circulants).
- Ces acides gras sont ensuite estérifiés sous forme de triglycérides, puis réexportés sous forme de lipoprotéines (Very Low Density Lipoprotein) VLDL. Mais les capacités de synthèse de lipoprotéines par le foie sont rapidement dépassées : la synthèse des triglycérides est plus rapide que leur exportation, ce qui aggrave la surcharge graisseuse du foie.
- Enfin, le manque d'exercice réduit les possibilités de décharge des lipides sanguins, et par conséquent, des lipides hépatiques. En effet, les muscles striés squelettiques peuvent utiliser les lipides comme substrats énergétiques.

Ces modifications structurales et biochimiques (remplacement du glycogène par les lipides) s'accompagnent d'altérations fonctionnelles qui aboutissent à une insuffisance hépato-biliaire [71]

- **Symptômes :**

La forme aiguë de la stéatose évolue en dix jours vers la mort. La forme subaiguë prédispose à la survenue d'autres pathologies, métaboliques ou infectieuses : cétose, syndrome de la vache couchée, fièvre vitulaire, déplacement de caillette, rétention placentaire par atonie utérine, métrites, mammites, affections podales [68].

L'infertilité résulte des séquelles de ces infections puerpérales. Elle provient également de l'aggravation du déficit énergétique lors d'engraissement excessif. Enfin, l'insuffisance hépatique, qui pénalise entre autres la synthèse d'hormones, est source d'infertilité : elle retarde la survenue des premières chaleurs post partum et diminue la réussite à l'insémination, provoquant ainsi l'allongement de l'intervalle vêlage-vêlage [55].

- **Biochimie et Note d'état corporel :** (Tableau III)

La concentration plasmatique en AGNE augmente fortement, mais il n'existe aucune corrélation entre le degré de stéatose et le niveau des AGNE. L'élévation des AGNE plasmatiques ne constitue pas un critère valable de diagnostic de la stéatose, contrairement au dosage des triglycérides à partir d'une biopsie hépatique. La glycémie, elle, n'est pas modifiée de façon significative : elle reste

normale ou baisse, selon les auteurs. Les concentrations plasmatiques de BHB et de phospholipides augmentent ; la magnésémie, la cholestérolémie et l'insulinémie baissent. [72]

L'augmentation de l'activité des enzymes hépatiques ASAT, OCT, () LDH, (Phosphatase Alcaline) PAL indique une souffrance hépatocytaire et une insuffisance biliaire, tout comme l'augmentation de la bilirubine totale (la bilirubinémie évolue parallèlement aux AGNE).

L'hypoalbuminémie signe un dysfonctionnement hépatique, quelle qu'en soit la cause. [73]

L'anorexie et la mobilisation des réserves graisseuses provoquent une fonte du tissu adipeux et donc une perte de poids et d'état corporel. [59]

Tableau III : Influence du degré de stéatose sur des paramètres biochimiques sanguins de la vache laitière. [17]

Paramètres sanguins	Stéatose discrète	Stéatose modérée	Stéatose sévère
Glucose (mmol/l)	2.25	1.94	2.02
Mg (mmol/l)	0.95	0.87	0.84
Albumine (mmol/l)	27.4	26.8	24.0
AGNE (μ mol/l)	562	837	901
ASAT (UI/l)	52.8	61.3	65.0

Chapitre III :
Effet de l'azotémie sur la reproduction

I-INTRODUCTION :

La valeur MAT (Matières Azotées Totales) d'un aliment comprend l'azote non protéique (ANP : urée, ammoniac,...) et les protéines, solubles et insolubles. Dans le rumen, l'ANP et les protéines solubles sont rapidement et entièrement dégradées, tandis que les protéines insolubles sont catabolisées partiellement et progressivement. Les métabolites issus de cette digestion sont utilisés par la microflore ruminale pour ses synthèses protéiques. Par la suite, le reliquat des protéines alimentaires et l'ensemble des protéines microbiennes sont digérés dans la caillette et surtout dans l'intestin grêle, d'où leur appellation de protéines digestibles dans l'intestin d'origine alimentaire (PDIA) et d'origine microbienne (PDIM).

Les besoins azotés en début de lactation sont 5 à 7 fois supérieurs aux besoins d'entretien (tableau IV). D'après les recommandations de l'INRA, une vache laitière produisant quotidiennement entre 30 et 50 kg de lait doit recevoir une ration contenant entre 10 et 17 % de MAT (Matières Azotées Totales) /MS (Matière Sèche), selon son stade physiologique et son niveau de production. En pratique, on considère que les fermentations ruminales et les synthèses microbiennes sont optimales pour 12-14 % de protéines dégradables et 30-40 % d'amidon et de sucres.

Cependant, les capacités de protéosynthèse microbiennes sont limitées et les PDIM ne couvrent que l'équivalent nécessaire à la production de 5 kg de lait en 1^{ère} semaine de lactation et de 12-15 kg en 6^{ème} semaine, en plus de l'entretien. Les PDIA doivent donc combler le déficit azoté laissé par les PDIM, soit près des 2/3 des besoins protéiques en 1^{ère} semaine de lactation et 50 % en 6^{ème} semaine.

Tableau IV : Besoins azotés quotidiens d'une vache laitière de 600 kg En fonction de son stade physiologique.[16]

ENTRETIEN	TARISSEMENT	PRODUCTION
400-450 g PDI/j	7 ^{ème} mois de gestation : + 75 g PDI/j 8 ^{ème} mois de gestation : + 135 g PDI/j 9 ^{ème} mois de gestation : + 205 g PDI/j → ration à 11 % de MAT / MS	+ 48 g PDI/ litre de lait standard (à 40 g matières grasses par litre) → % MAT / MS : semaines 01-11 : 17 % semaines 12-22 : 15 % semaines 23-44 : 14 %

Par ailleurs, il faut prendre en compte la triple nature des besoins azotés :

- de l'azote très dégradable et moyennement dégradable pour stimuler la protéosynthèse microbienne et l'étaler dans le temps.
- de l'azote peu dégradable (PDIA) pour stimuler la production laitière.

Outre son influence sur les synthèses microbiennes, l'azote très dégradable ou moyennement dégradable conditionne l'ingestibilité, la digestibilité, la valorisation énergétique de la ration, et influence le TB (Taux Butyreux) et le TP (Taux Protéique). L'azote difficilement dégradable stimule l'anabolisme protéique, notamment la synthèse des protéines du lait, des lipoprotéines, des hormones, des immunoglobulines, de facteurs érythropoïétiques.

Ainsi, les apports azotés alimentaires doivent remplir au mieux leur double rôle :

- fournir des substrats azotés à la microflore ruminale pour stimuler sa croissance et son activité métabolique, afin de récupérer secondairement un maximum de PDIM ;
- assurer la couverture complémentaire des besoins protéiques propres à la vache laitière sous forme de PDIA, pour satisfaire quantitativement et qualitativement les exigences en acides aminés indispensables (méthionine et lysine) pour l'entretien et la protéosynthèse mammaire.

Tout déséquilibre qualitatif se répercute sur la production lactée et sur l'état général.

Contrairement aux déséquilibres énergétiques, les déséquilibres azotés ont des conséquences rapidement constatables. En outre, tout apport azoté se mesure à l'aune de l'énergie : dans l'absolu, il peut être quantitativement correct pour couvrir les besoins de la vache, mais le manque d'énergie le fera apparaître excessif [39].

II- MARQUEURS DU STATUT AZOTE.

II-1- Hématocrite et hémoglobine.

L'hématocrite représente la fraction du volume sanguin total occupée par les globules rouges : il varie de 28-32 % chez une vache en début de lactation à 32-36 % chez une vache tarie ou non pubère. Il diminue de façon physiologique après le vêlage (-3 à -5 %) pour atteindre son minimum au moment du déficit énergétique maximal.

Par ailleurs, il existe une forte corrélation entre l'hématocrite et l'hémoglobinémie car l'hémoglobine est dissoute à saturation dans les globules rouges. Ainsi, l'hémoglobinémie varie de 9-11 g/100 ml de sang chez la vache en début de lactation à 11-12 g/100 ml chez la vache tarie ou avant la puberté. En outre, [74] établissent une forte corrélation positive entre l'hémoglobinémie et l'apport azoté.

Par conséquent, l'hématocrite et l'hémoglobinémie peuvent servir de marqueurs des apports azotés qualitativement, notamment pour certains acides aminés comme la lysine, et quantitativement. Ainsi, un régime à 13 % de MAT provoque en 6 semaines chez des vaches en lactation une baisse de l'hématocrite de 3 % par rapport à un régime à 16 % de MAT.

Cependant, ces indicateurs sont peu spécifiques du statut azoté car de nombreux facteurs tels que des carences alimentaires, du parasitisme, des maladies hémolytiques, des hémorragies, des troubles métaboliques, le choc peuvent les faire varier. [24]

II-2- Protéines plasmatiques.

Les protéines plasmatiques regroupent les albumines (40-50 % des protéines plasmatiques), les globulines (40-50 % des protéines plasmatiques) et le fibrinogène. En pratique, les concentrations plasmatiques en albumine, en globulines, et en protéines totales sont mesurées et la concentration en fibrinogène en est déduite. Les concentrations sanguines usuelles sont de 23-36 g/l pour les albumines, 30-40 g/l pour les globulines, 65-75 g/l pour les protéines totales ; la concentration plasmatique en fibrinogène est d'environ 7 g/l. Toutes ces protéines, synthétisées par le foie, servent également de marqueurs hépatiques [24]. La concentration des protéines plasmatiques diminue physiologiquement dans le mois précédant le vêlage, puis augmente au cours des 3 premiers mois de lactation [75].

Les globulines varient de façon sensible avec l'apport alimentaire global mais de façon peu spécifique avec l'apport azoté [29]. Leur concentration augmente avec l'âge [75]

La concentration en albumine traduit la différence entre les apports alimentaires et l'utilisation des protéines par les tissus. Donc, la sur/sous-alimentation protéique devrait entraîner, respectivement, une hyper/hypo-albuminémie. Cependant, [74], ne constatent aucune élévation des concentrations en albumine et en protéines totales dans le sang des vaches recevant une ration riche en azote. En fait, l'effet de l'excès azoté sur l'albuminémie serait probablement décalé dans le temps.

Ainsi, l'albuminémie est plus révélatrice des carences azotées que des excès. Plus généralement, les valeurs ne sont significatives que lorsqu'elles sont particulièrement basses ou hautes [24].

En définitive, les protéines plasmatiques ne permettent de déceler que des déséquilibres azotés très prononcés. De plus, de nombreux paramètres (pathologies, autres déséquilibres alimentaires, parasitisme, troubles hépatiques,...) sont susceptibles d'en faire varier les concentrations, si bien que ces marqueurs sont peu sensibles et peu spécifiques du statut azoté.

II-3- Ammoniac :

L'ammoniac provient de la dégradation des matières azotées alimentaires dans le rumen par les micro-organismes protéolytiques. Il est ensuite utilisé par les bactéries ruminales (surtout cellulolytiques) pour leurs synthèses protéiques réalisées à partir de radicaux carbonés issus de l'hydrolyse des glucides et de l'énergie fournie par les glucides. La synchronisation de la disponibilité d'azote dégradable et de la disponibilité d'énergie (dépendant de la fermentescibilité de la matière organique) conditionne la cinétique de ces synthèses microbiennes [17].

Les protéines microbiennes, appelées PDIMN (Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne, limitées par l'Azote disponible) ou PDIME (Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne, limitées par l'Energie disponible) selon que l'apport azoté (N) ou

énergétique (E) limite leur synthèse, sont de très haute valeur biologique, particulièrement riches en lysine et en méthionine. A tout aliment correspondent deux valeurs azotées, PDIN et PDIE. $PDIN = PDIA + PDIMN$ est une valeur fonction du taux d'azote soluble de l'aliment lorsque l'azote est le facteur limitant. $PDIE = PDIA + PDIME$ dépend du taux de matière organique fermentescible de l'aliment lorsque l'énergie est le facteur limitant. Le rapport $(PDIE-PDIN)/UFL$ reflète l'adéquation des apports azotés et énergétiques : on recherche l'égalité entre PDIE et PDIN, garant de la meilleure valorisation des glucides fermentescibles et de l'azote dégradable, mais on tolère un écart $(PDIE-PDIN)/UFL = -4$ à -8 g [23], [16]

Il n'y a pas de stockage de l'ammoniac dans le rumen : tant que sa concentration reste inférieure à 200 mg/l de contenu ruminal, l'ammoniac est entièrement converti en protéines microbiennes ; au-delà de cette teneur, l'ammoniac non utilisé par la flore diffuse du rumen vers le secteur sanguin. Ce gaspillage d'azote survient lorsque les sources d'azote dégradables et déficitaires en énergie sont supérieures aux sources d'énergie ($PDIN \gg PDIE$).

Ensuite, le sang transporte l'excédent ammoniacal jusqu'au foie, où il est transformé en urée. La capacité hépatique maximale de détoxification de l'ammoniac en urée est d'environ de 2 mmol/min/kg de foie. Dès que les capacités hépatiques d'uréogénèse sont dépassées, l'ammoniac passe dans la circulation générale pour être distribué aux divers tissus, sur lesquels ses effets sont néfastes. On considère que cette toxicité apparaît dès le seuil de 500 mg/l de contenu ruminal [77]

Ainsi, la concentration plasmatique en ammoniac est un marqueur spécifique et sensible pour détecter les excès d'apports azotés. Néanmoins, l'ammoniémie est peu utilisée en routine car elle est difficile à doser. L'ammoniémie normale est de 0.04-0.06 mg/dl (23-35 $\mu\text{mol/l}$) [77].

II-4- Urée :

L'urée est la molécule de choix pour suivre l'évolution du statut nutritionnel azoté [74]. En effet, il existe toujours une uréogénèse basale, correspondant au catabolisme des protéines de l'organisme, mais les variations majeures de la production d'urée proviennent des apports alimentaires. L'uréogénèse dépend de la dégradabilité de l'apport azoté et de la disponibilité en énergie : elle reflète le rapport $(PDIN - PDIE)/UFL$. Elle est stimulée lorsque les apports azotés sont importants et les synthèses microbiennes limitées par l'énergie [78]. L'urée produite est ensuite véhiculée vers les reins et la mamelle : elle est donc décelable dans le sang, l'urine et le lait.

a-Urée dans le Sang : $PDIN \gg PDIE$ entraîne une hyperurémie ; $PDIE \gg PDIN$ fait diminuer l'urémie. S'il n'y a pas d'écart entre PDIE et PDIN, une hyperurémie indique un apport azoté global trop important. En pratique, lorsqu'on apporte 100 à 200 g de MAT au-delà des besoins à couvrir, l'urémie s'élève de 0.1 g/l (1.7 mmol/l).

Les valeurs sanguines normales de l'urémie sont de 0.2-0.3 g/l (soit 3.3-5 mmol/l). En début de lactation, les valeurs sont plus basses (hémodilution) : 12 à 17 mg/dl (2 à 3 mmol/l).

Les problèmes apparaissent pour des valeurs supérieures à 0.35 g/l (6 mmol/l) ou inférieures à 0.15 g/l (2.5 mmol/l).[47]

b-Urée dans le Lait : La concentration d'urée dans le lait est fortement liée à l'urémie et à la concentration ruminale en ammoniac. L'augmentation de la concentration ruminale en NH₃ 1 h après le repas est suivie de l'augmentation de l'urémie 2 h plus tard, et de l'élévation de la concentration de l'urée dans le lait 1 h après l'élévation de l'urémie [80]. La concentration normale d'urée dans le lait oscille entre 0.25 et 0.3 g/l (4.2-5 mmol/l). [39] indique qu'une concentration en urée dans le lait inférieure à 0.2 g/l (3.3mmol/l) signe une carence protéique ; supérieure à 0.33 g/l (5.5 mmol/l), elle traduit un excès azoté.

Par conséquent, les concentrations en urée dans le sang et dans le lait sont des indicateurs spécifiques et sensibles de l'apport azoté car elles varient de façon instantanée, quel que soit le stade physiologique de l'animal [80]. De plus, elles sont faciles à mesurer en pratique. Contrairement à l'urémie qui n'apporte qu'une information individuelle, ponctuelle, perturbée par la proximité du repas, le dosage de l'urée dans le lait offre de nombreux avantages : prélèvements faciles à réaliser, possibilité d'un diagnostic de troupeau sur le lait de mélange [39].

III- REPERCUSSIONS D'UNE CARENCE ALIMENTAIRE AZOTEE SUR LA REPRODUCTION :

On considère que des vaches en lactation recevant moins de 13 % de MAT (/MS) ne voient pas leurs besoins azotés couverts. Or, les vaches ne disposent que de faibles réserves de protéines mobilisables (10 kg), permettant la production de 200 kg de lait. Aussi, un déficit de la ration en MAT ou une insuffisance alimentaire globale, une faible dégradabilité de l'azote et une carence en acides aminés indispensables (lysine, méthionine) pénalisent les synthèses protéiques microbiennes et l'anabolisme protéique de la vache, provoquant alors des dysfonctionnements organiques.

Néanmoins, les carences azotées restent rares et les troubles de la reproduction n'apparaissent qu'en cas de déficit prolongé et intense. Par contre, la production laitière pâtit fortement d'un déficit protéique (courbe de lactation écrêtée, chute du taux protéique) : c'est un signal d'alerte concret pour l'éleveur [39].

III-1- Troubles de la reproduction :

III-1- 1-Déficit pendant la Croissance :

Une carence azotée pendant la croissance de la génisse se traduit par un faible GMQ et une puberté plus tardive. Des jeunes bufflesses nourries avec une ration déficitaire en protéines (-37 % des

besoins) ont un GMQ de 397 g/j (contre 570 g/j avec une ration normale) et leur premier oestrus est décalé de 210 jours.

III-1-2-Déficit pendant la Gestation :

Les déficits azotés survenant en début de gestation pénalisent la survie de l'embryon et le développement foetal en raison d'une carence en acides aminés particuliers (cystéine, histidine). La diminution de la couverture des besoins d'entretien de 15 % abaisse le poids du veau à la naissance [80]. Une carence azotée en fin de gestation augmente le risque de rétentions placentaires et de repeatbreeding [55].

a-Mise à la reproduction : Un déficit en azote (- 200 à 300 g/j par rapport aux besoins) et/ou en énergie (-1 à -2 UFL) pendant les 5 premières semaines post partum ne modifie pas le taux de réussite à l'insémination, ni la production laitière, à condition que les besoins soient couverts après cette période [82] constatent une amélioration des performances de reproduction chez des vaches ne recevant que 80 % des apports journaliers recommandés en MAT. Cependant, on admet classiquement qu'un déficit protéique global retarde la survenue du premier oestrus et de la 1ère ovulation post-partum et diminue le taux de réussite en insémination [35].

III-2- Variations des paramètres biochimiques :

La fonction de reproduction est altérée dès que l'albuminémie est inférieure à 32 g/l et l'urémie inférieure à 2.5 mmol/l [60]. L'albuminémie diminue (29.1 g/l versus 31.5 g/l) chez des vaches présentant un IV-IF de plus de 175 jours comparativement à celles présentant un IV-IF proche de l'objectif de 110 jours [83] observent une albuminémie plus faible en début de post-partum chez les vaches nécessitant plus de quatre inséminations pour être fécondées, par rapport à celles fécondées dès la première IA.

III-3- Pathogénie de déficit azote :

La pathogénie dépend de la nature de l'azote déficitaires et des ressources énergétiques. S'il y a un déficit en azote dégradable, compliqué ou non d'une carence énergétique, la protéosynthèse microbienne diminue, ainsi que l'appétit des animaux, la digestibilité de la ration et l'efficacité de l'utilisation de l'énergie métabolisable. Il en résulte une baisse de la glycémie et de l'insulinémie inhibant la sécrétion hypothalamique de GnRH, la sécrétion pulsatile de LH et la synthèse de progestérone. La pathogénie est alors similaire à celle d'un déficit énergétique, avec son cortège de sous-production, d'amaigrissement, de risques de cétose et d'infertilité. [81]

Une carence en PDIA (azote peu dégradable), et plus spécifiquement en certains acides aminés essentiels, restreint les synthèses protéiques, notamment celles des immunoglobulines, des

lipoprotéines, des globules rouges, des protéines du lait, des hormones. Il en résulte des perturbations de toutes les fonctions vitales, à l'origine d'infertilité.

IV- CONSEQUENCES D'UNE RATION TROP RICHE EN AZOTE SUR LA REPRODUCTION :

Les excès azotés alimentaires se rencontrent le plus souvent en début de lactation : les apports en PDIA et en précurseurs de PDIM sont augmentés afin de stimuler l'appétit, la production laitière, le TP et le TB. Cependant, ils provoquent une ammoniogenèse trop rapide, une uréogenèse exacerbée et un ralentissement des synthèses microbiennes.

Les manifestations suraiguës de ces excès sont spectaculaires : tétanie de nutrition ou d'herbage, entérotoxémie vraie. Les formes chroniques, beaucoup plus insidieuses et polymorphes, sont plus graves économiquement : fièvres de lait, syndrome de la vache couchée, cétose, fourbure, immunodépression, mammites et infertilité [39].

IV-1- Etiologie des troubles :

a- Facteurs déterminants :

- **Nature de l'azote :**

La nature de l'azote de la ration influence la pathogénie des troubles observés. L'excès d'azote dégradable provient d'apports trop importants en herbe jeune ou luzerne ou leurs ensilages mal conservés, en choux ou colza fourrages, en tourteaux non tannés et en ANP. Il provoque une alcalose ou intoxication ammoniacale aigüe. L'excès d'azote non dégradable (tourteaux tannés) stimule la production laitière mais accroît le déficit énergétique.

- **Insuffisance de glucides fermentescibles :**

La valeur énergétique de la ration conditionne la gravité des troubles occasionnés par un apport azoté trop important.

L'impact de cet excès est modéré si l'organisme dispose de suffisamment d'énergie et de radicaux carbonés pour transformer l'azote excédentaire par le biais des synthèses microbiennes ruminales et de l'uréogenèse. Dans un contexte de bilan énergétique positif, toute surcharge azotée est transformée en protéines et stimule la production laitière, ainsi que la croissance.

Dans le cas contraire, l'excès azoté est converti en ammoniac, urée et acides alphacétoniques (catabolites des acides aminés), toxiques pour la fonction de reproduction. De plus, lors d'un déficit énergétique, les effets d'un excès azoté sont aggravés par le manque de substrats carbonés et d'énergie pour la protéosynthèse microbienne et l'uréogenèse. A titre d'exemple, de l'ensilage de maïs trop mûr et insuffisamment broyé, du sorgho, des pommes de terre, des fourrages récoltés tardivement sont faiblement énergétiques.

- **Absence de synchronisation entre les apports de protéines dégradables et les apports de glucides fermentescibles :**

L'excès azoté est d'autant plus néfaste que les apports azotés et énergétiques sont décalés dans le temps. C'est le cas lors de régimes dissociés (ensilage de maïs le matin et ensilage d'herbe le soir ; complémentation énergétique à l'auge et complémentation azotée à la traite), ou bien si les repas sont déséquilibrés, trop peu nombreux ou mal répartis dans la journée, même si la ration est globalement satisfaisante. Il convient donc d'ajuster la cinétique de dégradation des protéines à la disponibilité énergétique : par exemple, à un tourteau tanné, assimilé lentement, on associera du maïs grain, source d'énergie lentement dégradable.

b- Facteurs favorisants :

- **Age :**

-Multipares : Chez des vaches en 4ème lactation, l'augmentation de la concentration en protéines de la ration (19 % contre 16 % MS) ou de la proportion en protéines hautement dégradables (72 % contre 62 %) altère fortement le taux de réussite en IA (29 % contre 53 %), tandis que la fertilité des vaches en 2ème ou 3ème lactation est peu atteinte. Quant aux vaches en 1ère lactation, elles ont une meilleure fertilité (TRIA1 de 65 % contre 36 %) lorsque la ration à 16 % de PB (au lieu de 19 %) est riche en protéines très dégradables [45].

-Génisses : Les génisses s'avèrent très sensibles à l'excès d'azote soluble, qui provoque des avortements et favorise les rétentions placentaires [35]. Pour [84], une augmentation de l'apport en protéines dégradables améliore la fertilité de génisses de moins de 28 mois mais détériore celle des vaches de plus de 56 mois. Cependant, [77] constatent une diminution de la fertilité des génisses en cas d'apports azotés excessifs, même si l'apport énergétique est adapté, car la priorité de l'organisme n'est ni la reproduction, ni la production laitière, mais la croissance.

- **Niveau de production laitière :**

Un taux de 15-16 % de MAT s'avèrera excessif pour un troupeau de productivité moyenne mais sera optimal pour des fortes productrices.

En définitive, la multiplicité des facteurs à prendre en compte explique les divergences des auteurs sur l'impact des excès azotés sur la fonction de reproduction. D'une manière générale, la fertilité est altérée à partir 17 % de MAT dans la ration, et gravement atteinte pour 19 % de MAT [77].

IV-2- Atteinte de la fonction de reproduction :

Que les excès d'azote aient lieu en fin de gestation ou en début de lactation, leurs conséquences sont principalement visibles lors de la mise à la reproduction.

a- Excès d'azote en fin de gestation :

Les surplus azotés en fin de gestation (plus de 20 % MAT/MS) favorisent la survenue post partum de pathologies de l'appareil reproducteur : ils augmentent l'incidence des rétentions placentaires, retardent l'involution utérine et prédisposent aux métrites [35].

b- Excès d'azote en début de lactation :

- **Paramètres de reproduction :**

L'excès d'azote en début de lactation altère la majorité des paramètres de reproduction : l'IV-IF et IA/IF augmentent, le TRIA1 diminue. Cependant, il semble favoriser l'expression des premières chaleurs post-partum et raccourcir le délai vêlage-1ère ovulation (tableau 5) [50]

Les effets négatifs d'un régime riche en protéines sur la reproduction sont toutefois controversés [84]. Ces divergences s'expliquent par la diversité de la nature de l'azote et des teneurs en énergie des rations distribuées lors des expérimentations.

Tableau V : Influence de l'excès d'azote alimentaire sur les paramètres de reproduction des vaches laitières. [84]

Paramètres de Reproduction	16.3 % MAT/MS	19.3 % MAT/MS
IV-1 ^{ère} ovulation (jours)	28	16
IV-1 ^{ère} chaleurs (jours)	45	27
IV-IF (jours)	96	106
IA / IF	1.87	2.47

- **Pathologies concomitantes :**

L'excès azoté diminue les défenses immunitaires et favorise l'apparition de mammites et de métrites, sources de mortalité embryonnaire et fœtale. Dans les cas où ces pathologies préexistent, l'excès azoté les exacerbe [85]. L'excès azoté est également responsable de la survenue de maladies métaboliques qui pénalisent la fertilité : surcharge hépato-rénale, syndrome vitulaire, cétose, fourbure (saillie rendue plus difficile par les mauvais aplombs).

IV-3- Evolution des indicateurs du statut azote :

IV-3-1- Protéines sanguines :

[85] a démontré que la concentration en albumine sérique est inversement corrélée au nombre d'inséminations par gestation. Ces résultats sont en accord avec ceux de [88] qui observent une augmentation du rapport IA/IF quand l'albuminémie et l'hématocrite diminuent et quand la concentration en globulines augmente.

Cependant, l'excès azoté a des effets peu nets sur les concentrations des protéines sanguines. On constate parfois une élévation de la globulinémie car un excès d'azote favorise les processus infectieux. En théorie, l'excès azoté devrait entraîner une augmentation de l'albuminémie. En pratique, il s'accompagne fréquemment d'une insuffisance hépatique : la diminution des capacités de protéosynthèse se traduit par une albuminémie normale ou légèrement diminuée.

IV-3-2- Ammoniac :

Les excès d'azote se traduisent par une élévation des teneurs ruminales, puis sanguines en ammoniac (tableau V). En outre, il faut toujours prendre en compte la nature de l'azote en excès : plus l'azote est dégradable, plus la concentration ammoniacale ruminale et sanguine augmente, plus la fertilité est altérée. Les travaux de [78] confirment l'impact de la dégradabilité de l'azote sur l'évolution des concentrations d'urée et d'ammoniac, mais avec un effet inverse sur les paramètres de reproduction.

IV-3-3 Urée :

Dès que les capacités microbiennes de protéosynthèse sont dépassées, l'uréogénèse est stimulée par les surplus ammoniacaux : l'urémie augmente parallèlement à la teneur ruminale en NH₃ (tableau 6). Mais l'uréogénèse semble moins influencée par la dégradabilité de l'azote que par l'excès azoté global (tableau V).

a-Urémie : La fertilité est atteinte dès que l'urémie dépasse le seuil de 0.4 g/l (6.67 mmol/l) [45]. Le taux de conception entre 50 et 150 jours post-partum chute significativement (de 60 % à 20 %) quand l'urémie est supérieure à 0.43 g/l (7.17 mmol/l).

Chaque fois que l'urémie augmente de 1 mg/dl (0.17 mmol/l), le taux de conception diminue de 0.8% [88]. Il diminue également de 2.7 % par 100 g de MAT excédentaire [64] signalent une incidence supérieure de métrites chez des vaches présentant une urémie élevée un mois avant vêlage.

b-Urée dans le lait : Avec des régimes à forte teneur azotée, la concentration en urée dans le lait augmente, corrélée à un allongement de l'IV-IF. L'intervalle le plus court est obtenu pour des valeurs de 4.5 à 5.0 mmol/l (0.27 à 0.3 g/l) d'urée dans le lait [79].

Tableau VI: Influence de l'excès d'azote alimentaire sur l'ammoniémie et sur l'urémie des vaches laitières. [82]

Biochimie sanguine	16.3 ‰ MAT MS	19.3 ‰ MAT MS
NH ₃ (mg/l)	4.68	5.17
(mmol/l)	0.275	0.304
Urémie (mg/l)	90.8	182.5
(mmol/l)	1.51	3.04

Tableau VII : Influence de la dégradabilité de l'azote alimentaire sur la concentration ruminale en ammoniac, sur l'urémie et sur les performances de reproduction chez la vache laitière. [76]

	16 % MAT peu dégradable	16 % MAT dégradable	20 % MAT
NH ₃ rumen (mg/l)	86	100	173
Urémie (mg/l)	84	88	154
(mmol/l)	1.40	1.47	2.57
Taux fécondation (%)	69	56	44
V-IF (jours)	84	98	102

IV-3-4- Marqueurs du métabolisme intermédiaire :

L'hyper-ammoniémie est souvent associée à une hyperglycémie et à une hyperinsulinémie. L'hyperglycémie provient de l'activation de la glycogénolyse (dans le foie, les muscles et le cerveau), d'une diminution de l'oxydation du glucose, d'une stimulation de la néoglucogenèse et de la lipolyse (sécrétion accrue de GH), auxquelles s'ajoute une inhibition de la sécrétion d'insuline en réponse à l'élévation de la glycémie. L'augmentation de l'insulinémie résulterait d'une baisse de la clairance de cette hormone. [77]

L'hyper-ammoniémie s'accompagne fréquemment d'une élévation des concentrations en AGNE, en pyruvate et en alpha-céto-glutarate, témoins de l'activation du métabolisme intermédiaire pour détoxifier l'ammoniac, et d'une baisse de la concentration en cholestérol [76]. De plus, les excès azotés provoquent la production de sulfides dans le rumen qui précipitent le cuivre, d'où une hypocuprémie [80]. Une diminution des concentrations en magnésium, cause de tétanie, et en calcium, à l'origine de fièvre vitulaire, ont été observées.

IV-3-5- Note d'état corporel :

L'excès azoté en début de lactation aggrave le déficit énergétique en détournant les radicaux carbonés et les substrats énergétiques vers la protéosynthèse microbienne et l'uréogénèse. Il en résulte une perte de poids et d'état : des vaches recevant 20 % de PB perdent près de 48 kg après vêlage, contre 30 kg pour des vaches à 15 % de PB [89]. Dans un contexte de bilan énergétique positif, l'excès azoté entraîne un gain d'état corporel.

IV-4- Pathogénie des troubles de la reproduction :

Plusieurs hypothèses peuvent être avancées.

IV-4-1- Toxicité des composés azotés :

L'excès protéique conduit à une élévation des concentrations sanguines et tissulaires en urée et en ammoniac, composés toxiques.

a-NH₃ :L'ammoniac s'accumule dans les sécrétions du tractus génital sous forme d'ions ammonium : l'acidification du milieu réduit la motilité et la survie des spermatozoïdes, altérant ainsi la fécondation [80]. De plus, l'ammoniac est responsable

En outre, il réduit le pouvoir immunitaire des macrophages et des leucocytes, ralentissant alors la stérilisation post-partum de l'utérus ; les métrites qui en résultent créent un environnement dysgénésique pour l'implantation de l'embryon [77].

b-Urée : L'urée, toxique pour les gamètes et les embryons, est responsable des faibles taux de réussite en IA, des mortalités embryonnaires précoces et de l'allongement de l'intervalle entre les chaleurs [90].

IV-4-2- Altération du métabolisme intermédiaire :

La cholestérolémie est corrélée négativement à l'apport protéique et au déficit énergétique. En aggravant le déficit énergétique existant en début de lactation, l'excès azoté contribue doublement à diminuer la concentration plasmatique en cholestérol, précurseur des stéroïdes sexuels [91].

De plus, toute pathologie hépatique (stéatose, parasitose,...) diminue les capacités de détoxification des surplus azotés et prédispose à l'infertilité. Réciproquement, plus l'excès azoté est important, plus le foie est engagé dans la voie de l'uréogénèse ; il est alors moins performant dans la synthèse de molécules indispensables à la fonction de reproduction (immunoglobulines, hormones...).

IV-4-3- Dysfonctionnement du contrôle hormonal :

- **Hormones ovariennes :**

L'excès azoté perturbe la fonction endocrine du corps jaune en agissant directement sur la synthèse de la progestérone ou en altérant la sécrétion de LH [92]. Or, la progestéronémie en phase lutéale est corrélée au taux de réussite en insémination [55]. Une baisse de la progestéronémie implique donc une moindre fertilité, en raison de l'importance de cette hormone dans la maturation folliculaire, la descente des embryons dans l'utérus, la sécrétion du lait utérin et le maintien d'un environnement utérin favorable à la poursuite de la gestation.

- **Hormones du Système Nerveux Central :**

-LH : L'influence de la suralimentation protéique sur la fonction hypophysaire est moins claire. [81]. notent une réduction de l'amplitude et de la fréquence de la sécrétion pulsatile de LH. Et [84].rapportent une augmentation des concentrations sériques de LH chez des vaches nourries avec une ration riche en protéines, probablement en réponse à la baisse de la concentration de progestérone. [46] indique l'existence d'une relation inverse entre la concentration en LH et l'urémie et l'albuminémie.

-GnRH. L'excès protéique n'aurait pas d'effet direct sur la sécrétion de GnRH, sauf lorsque ces excès aboutissent à un important déficit énergétique.

En définitive, l'hypophyse et l'hypothalamus sont peu sensibles aux situations d'excès azoté, contrairement aux cas de déficit énergétique.

Tableau VIII : Utilisation de la glycémie et de l'urémie pour le dépistage en routine des maladies de production de la vache laitière. [18]

		GLYCEMIE		
		<u>Elevée</u> > 0.60 g/l > 3.5 mmol/l	<u>Moyenne</u> 0.55-0.60 g/l 3-3.5 mmol/l	<u>Faible</u> < 0.50 g/l < 2.75 mmol/l
U R E M I E	<u>Elevée</u> > 0.40 g/l > 6.5 mmol/l	Régime hyperconcentré : bonne technicité requise	Alcalose chronique Infertilité : repeat-breeding	Cétose Anoestrus Sous-production
	<u>Moyenne</u> 0.25-0.35 g/l 4-6 mmol/l	Acidose	Apports équilibrés	Léger déficit énergétique
	<u>Faible</u> < 0.20 g/l < 3 mmol/l	Acidose Sous-production Infertilité	Sous-production Infertilité	Sous-alimentation Sous-production Infertilité

CONCLUSION :

La fertilité dépend de la maîtrise de l'apport énergétique pendant le tarissement et le début de la lactation. Les erreurs de rationnement énergétique sont d'autant plus difficiles à appréhender que leurs conséquences sont différées dans le temps.

Le tarissement est une période cruciale sur le plan alimentaire pour assurer un bon démarrage de la lactation et la prévention des troubles qui entourent le vêlage. Le risque majeur est la suralimentation, qui prédispose aux pathologies puerpérales et aux maladies métaboliques *peri partum*, et qui est responsable à moyen terme de l'infertilité.

En début de lactation, le déficit énergétique est inévitable : vouloir l'interdire par l'introduction immédiate d'une grosse quantité de concentrés condamne la vache à de l'acidose ; le laisser s'installer exagérément conduit à la cétose. Dans les deux cas, c'est la porte ouverte à l'infertilité.

Aussi la mauvaise adéquation des apports azotés aux besoins perturbe la reproduction à court et moyen termes. Les effets sont rapidement visibles lors d'excès azotés pendant la lactation, plus tardifs lors d'excès azotés au tarissement. Les carences protéiques peuvent être mises en évidence grâce à la biochimie à condition d'être prolongées et intenses.

Les erreurs en matière d'alimentation azotée sont à relier à l'apport alimentaire global, et plus particulièrement à l'apport énergétique. Un déficit en azote est généralement le signe d'une ration insuffisante quantitativement.

Une technique de dépistage des maladies de production basée sur le dosage de l'urémie et de la glycémie a été proposée pour évaluer en routine l'équilibre entre les apports azotés et énergétiques. La biochimie permet ainsi d'orienter le diagnostic quand le tableau clinique est peu explicite, et de préciser l'étiologie du déséquilibre alimentaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE.

1. VEILLET X. ;(1995) Etude des problèmes de reproduction dans les élevages bovins lait vendéens. ESA Angers, 185 p.
2. PACCARD P. ; (1995) L'alimentation et ses répercussions sur la fécondité. U.N.C.E.I.A. 1, 124-135.
3. FERGUSON JD.; (1991) Nutrition and reproduction in dairy cows. Vet.Clin.of North Amer.: Food Anim. Pract. 7, 483-507.
4. SOLTNER, D. ;(2001) La reproduction des animaux d'élevages ., 3eme édition.9-61.
5. HANZEN., (2010) La production d'embryon in vivo dans l'espèce bovine.
6. DEZIEL C. (1996) Anatomie et physiologie du système reproducteur .Comite Bovins laitières Feuillet- AQ073 AGDEX 410.07.
7. GILBERT B .,JEANINE D., CAROLE D.,RAYMOUND G.,ROLAND J.,ANDRE L.,LOUIS M . GISELE R ., (2005)Reproduction des animaux d'élevage, l'anatomie et la physiologie de la reproduction Educagri edition .P .18 ,20,26,88.
8. ERICKSON B.F.,HSUEH A.;J.W(1978)stimulation of aromatase activity by follicle stimaltating hormone in rat granulosa cells in vivo and in vitro. Endocrinology. 172:736-747.
- 9.PICTION H.M ., TSONIS CG., McNEILLY A.S., (1990). FSH cause a time dépendant stimation of preovulatory follicule growth in the absence of pulatil LH sécrétion in exxes chronically treated with GnRH agonist. J.End.126:297-307.
- 10.LUSSIER et alJ.G.,MATTON P., GUILBAUT L.A., MAMAPLTOFTR.J., Carruthers T.D., (1994) Ovarian follicular developpement and endocrin responses in folliculor fluid treated and hemi-ovariectomized hifers .J.Repro. Fertil. 102 ,95-105.
- 11.FEINI F ., TAINLURIER D., BRUYAS J.F., BATTU I ; BULLETIN des GTV.,(1995)physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache . G.T.V. 4-B-512-PP-35-49.
- 12.DRION P.V., ECTORS P.J., HANZEN C ., HOUTAIN J.Y., LONERGAN P. et BECCCKERSJ-F., (1996)Régulation de la croissance folliculaire et lutéale. Le point veterinaire, vol. 28, numéro special 'Reproduction des ruminant.
- 13.ENNUYER M.,(2000) les vagues folliculaires chez la vache : application pratique à la reproduction . Point Vet. 31(209), 377-383.
14. SOLTNER, D., (1993) La reproduction des animaux d'élevage , 2^e édition.
- 15.VALLET A, PACCARD P. Définitions et mesures des paramètres de l'infécondité et de l'infertilité. B.T.I.A., 1984. 32, 2-3.

16. INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMIQUE., Tab(1988) les de l'alimentation des bovins, ovins et caprins. Paris (France) : INRA.
17. BRUGERE-PICOUX J., (1995)Maladies métaboliques et biochimie clinique de la vache laitière. La Dépêche Technique, 46, 30 p.
18. VAGNEUR M. (2005)Relation nutrition-fertilité chez la vache laitière. Bull. G.T.V., 1994.
19. LEROUX G., GUETTA F., TUAL-VAURS C. Guide des analyses vétérinaires. Edition Vet France,
20. XIA C., WANG Z., LI Y. ET AL., (2007) Effect of hypoglycemia on performances, metabolites, and hormones in periparturient dairy cows. Agricultural Sciences in China, 6, 4 : 505-512
21. REIST M., ERDIN D., VON EUW D., TSCHVEMPERFIN K., ET AL. (2002) Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high yielding dairy cows. Journal Dairy Science, 85 : 3314-3327
22. WOLTER R. (1994) Alimentation de la vache laitière .Edition 2 P :60 ;63.
23. BAZIN S. (1984) Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches Pie-Noires. Paris (France) : ITEB-RNED. 31 p.
24. VAGNEUR M. (1992) Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. La Dépêche Technique, 28, 26 p.
25. BAREILLE S, BAREILLE N. (1995) La cétose des ruminants.Point Vét., , 27 (n° spécial "Maladies des ruminants").47-58.
26. MIETTINEN PV.(1991) Correlation between energy balance and fertility in Finnish dairy cows. Acta. Vet. Scand., 32, 189-196.
27. SCHELCHER F, VALARCHER JF, FOUCRAS G, ESPINASSE J. (1995)Profils métaboliques : intérêts et limites. Point Vét., 27 (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants").25-31.
28. KAPPEL LC, INGRAHAM RH, MORGAN EB. (1984) et al. Relationship between fertility and blood glucose and cholesterol concentrations in Holstein cows. Am. J. Vet. Res. 45, 2607-2612.
29. KRONFELD DS, DONOGHUE S, COPP RL, STEARNS FM, ENGLE RH. (1982) Nutritional status of dairy cows indicated by analysis of blood.J. Dairy Sci., 65, 1925-1933.
30. DOREAU M, FLECHET J, LEFAIVRE R, OLLIER A, SORNET C. (1983) Effects of food intake on variations in different plasma constituents at the end of gestation and the start of lactation. Ann. Rech. Vet. 14, 39-48.
31. KANEKO JJ, HARVEY JW, BRUSS ML(1997) Clinical biochemistry of domestic animals. San Diego (USA) : Academic Press, 932 p.
32. CHILLIARD Y, BOCQUIER F, DELAVAUD C, et al.,(1999)La leptine chez le ruminant. Facteurs de variation physiologiques et nutritionnels. INRA Productions Animales, 12, 225-237.
33. MCCANN JP, BERGMAN EN.,(1998) Endocrine and metabolic factors in obesity.

In : DOBSON A & DOBSON MJ. Aspects of digestive physiology in ruminants.
Proceedings of a satellite symposium of the 30th international congress of the International Union of Physiological Science. Ithaca (NY, USA) : Cornell University Press,

34. SPICER LJ, TUCKER WB, ADAMS GD. (1990) Insulin-like growth factor I in dairy cows : relationship among energy balance, body condition, ovarian activity, and oestrus behavior. *J. Dairy Sci.*, 73, 929-937.
35. PARAGON BM. (1991) Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance des nutriments non énergétiques. *Bull. G.T.V.*, 91, 39-52.
36. MONGET PH, MARTIN GB. (1998) Interactions métabolisme-reproduction chez les animaux domestiques : mécanismes d'action. *S.F.E.R.*, 13 p.
37. ENJALBERT F. (1998) Alimentation et reproduction chez les bovins. In : Journées nationales des GTV : la reproduction, Tours, France, 27-29 mai. Paris: SNGTV, 49-55.
38. ZUREK E, FOXCROFT GR, KENNELLY JJ. (1995) Metabolic status and interval to first ovulation in postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 78, 1909-1920.
39. WOLTER R., (1992) Alimentation de la vache laitière. Paris : France Agricole, 223 p.
40. BROSTER WH, BROSTER VJ. (1998) Body score of dairy cows. *J. Dairy Res.*, 65, 155-173.
41. RUEGG PL, MILTON RL. (1995) Body condition scores of Holstein cows on Prince Edward Island, Canada : relationships with yield, reproductive performance, and disease. *J. Dairy Sci.*, 78, 552-564.
42. WEAVER LD.; (1987) Effects of nutrition on reproduction in dairy cows. *Vet. Clin. of North Amer.: Food Anim. Pract.*, 3, 513-521.
43. PEDRON O, CHELI F, SENATORE E, BAROLI D, RIZZI R. (1993) Effects of body condition score at calving on performance, some blood parameters, and milk fatty acid composition in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 76, 2528-2535.
44. MONGET PH, MARTIN GB. (1997) Involvement of insulin-like growth factors in the interactions between nutrition and reproduction in female mammals. *Human Reproduction*, 1 (supplément 1), 33-52.
45. BEAM SW, BUTLER WR. (1997) Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation post-partum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.*, 56, 133-142.
46. RANDEL RD. (1990) Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. *J. Anim. Sci.*, 68, 853-862.
47. FERGUSON JD. (1996) Diet, production and reproduction in dairy cows. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 59, 173-184.
48. BUTLER WR, SMITH RD. (1989) Interrelationships between energy balance and post-partum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 72, 767-783.

49. GRIMARD B, HUMBLLOT P, PONTER A, MIALOT J, SAUVANT D, THIBIER M. (1995) Influence of post-partum energy restriction on energy status, plasma LH and oestradiol secretion and follicular development in suckled beef cows. *Reprod. Fertil.*, 104, 173-179.
50. CANFIELD RW, BUTLER WR. (1991) Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 69, 740-746.
51. ENJALBERT F. (1995) Conseil alimentaire et maladies métaboliques en élevage. *Point Vét.*, 27 (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"), 33-38.
52. VILLA-GODOY A, HUGHES TL, EMERY RS. (1988) Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 71, 1063-1072.
53. DOMEQ JJ, SKIDMORE AL, LLOYD JW, KANEENE JB. (1997) Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 80, 113-120.
54. CHARBONNIER JL. (1983) La non délivrance chez la vache laitière. *B.T.I.A.*, 27, 25-28.
55. ENJALBERT F. (1994) Relation alimentation-reproduction chez la vache laitière. *Point Vét.*, 25, 77-84.
56. MARKUSFELD O, GALON N, EZRA E. (1997) Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows. *Vet. Rec.*, 141, 67-72.
57. DISENHAUS C, AUGÉARD P, BAZIN S, PHILIPPEAU G. (1985) Nous, les vaches taries. Influence de l'alimentation pendant le tarissement sur la santé, la reproduction et la production en début de lactation. Rennes (France) : EDE Bretagne-Pays-de-Loire, 65 p.
58. BARNOUIN J, CHASSAGNE M. (1994) The ecopathologic approach to the study of the relationship between nutrition and health in the dairy cow. *Vet. Res.*, 25, 202-207.
59. RADOSTITS OM, BLOODS DC, GAY CC. (1997) *Veterinary medicine*. 8^{ème} édition. Philadelphia (PA, USA) : W.B. Saunders, 1763 p.
60. MIETTINEN PV. (1990) Metabolic balance and reproductive performance in Finnish dairy cows. *Zentralbl. Veterinarmed.*, 37, 417-424.
61. CARTEAU M. (1984) L'alimentation retentit sur la fertilité. *L'élevage bovin* 137, 25-29.
62. OWENS FN, SECRIST DS, HILL WJ, GILL DR. (1998) Acidosis in cattle : a review. *J. Anim. Sci.*, 76, 275-286.
63. ENJALBERT, F. (2002) L'acidose des ruminants. Personal Communication, 9 p.
64. BARNOUIN J, CHACORNAC JP. A (1992) nutritional risk factor for early metritis in dairy farms in France. *Prev. Vet. Med.*, 13, 27-37.
65. BROWN MS, KREHBIEL CR, GALYEAN ML, et al. (2000) Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. *J. Anim. Sci.*, 78, 3155-3168.

66. BARNOUIN J, FAYET JC, LEVIEUX D, CHACORNAC JP, PACCARD P. (1988) Ecopathologie et utilisation de marqueurs biochimiques en épidémiologie globale. Application aux facteurs de risque de l'agression hépatique chez la vache. In : XXII Simposio Internazionale di Zootecnia, 43-59.
67. HOLTER JB, SLOTNICK MJ, HAYES HH., (1990) et al. Effects of pre-partum dietary energy on condition score, post-partum energy, nitrogen partitions, and lactation production responses. J. Dairy Sci., 73, 3502-3511.
68. REID IM, ROBERT CJ, TREACHER RG, WILLIAMS LA. (1986) Effect of body condition at calving on tissue mobilization, development of fatty liver and blood chemistry of dairy cows. British Society of Animal Production, 43, 7-15.
69. BOISCLAIR Y., GRIEVE DG, ALLEN OB, CURTIS RA. (1987) Effect of pre-partum energy, body condition, and sodium bicarbonate on health and blood metabolites of Holstein cows in early lactation. J. Dairy Sci., 70, 2280-2290.
70. JEAN-BLAIN C. ; (1995) Adaptation ou défaillance hépatique au cours du cycle de reproduction chez les ruminants. Point Vét., , 27 (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"). 9-16.
71. DURAND D, GRUFFAT D, CHILLIARD Y, BAUCHART D. (1995). Stéatose hépatique : mécanismes et traitements nutritionnels chez la vache laitière. BPoint Vét., , 27 (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants") .61-69.
72. KANEENE JB, MILLER R, HERDT TH, GARDINER JC. (1997) The association of serum nonesterified fatty acids and cholesterol, management and feeding practices with peri-partum disease in dairy cows. Prev. Vet. Med., 31, 59-72.
73. LOTTHAMMER KH.(1982) Levels of some blood parameters as indicators for liver disorders-their causes, relations bto fertility and possibilities to prevent fertility problems. In : Proceeding of the XIIth world congress on diseases of cattle in the Netherlands, Amsterdam, 527-532.
74. PARKER BN, BLOWEY RW. (1976) Investigations into the relationship of selected blood components to nutrition and fertility of the dairy cow under farm conditons. Vet. Rec.,
75. ROWLANDS GJ. (1980) A review of variations in the concentrations of metabolites in blood of beef and dairy cattle asociated with physiology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles. World Rev. Nutr. Diet., 35, 172-235.
76. VISEK WJ. (1984) Ammonia : its effects on biological systems, metabolic hormones, and reproduction. J. Dairy Sci, 67, 481-498.
77. FERGUSON JD, CHALUPA W. (1989) Impact of protein nutrition on reproduction in dairy cows. J. Dairy Sci., 72, 746-766.
78. FEKETE S, HUCZENICZA G, KELLEMS RO. (1996) et al. Influence of a deficient intake of high and low degradable protein on body composition, metabolic adaptation, production and reproductive performance in early lactation dairy cows. Acta. Vet. Hung., 44, 309-333.

79. GUSTAFSSON AH, PALMQUIST DL. (1993) Diurnal variation of rumen ammonia, serum urea, and milk urea in dairy cows at high and low yields. *J. Dairy Sci.*, 76, 475-484.
80. MANSTON R, RUSSELL AM, DEW SM, PAYNE JM. (1975) The influence of dietary protein upon blood composition in dairy cows. *Vet. Rec.*, 96, 497-502.
81. KAUR H, ARORA SP. (1995) Dietary effects on ruminant livestock reproduction with particular reference to protein. *Nutr. Res. Reviews*, 8, 121-136.
82. JORDAN ER, SWANSON LV. (1979) Effect of crude protein on reproductive efficiency, serum total protein, and albumin in the high-producing dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 62, 58-63.
83. ROWLANDS GJ, MANSTON R. (1983) Decline of serum albumin concentration at calving in dairy cows : its relationship with age and association with subsequent fertility. *Res. Vet. Sci.*, 34, 90-96.
84. HOWARD HJ, AALSETH EP, ADAMS GD, (1987) Influence of dietary protein on reproductive performance of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 70, 1563-1571.
85. BARTON BA, ROSARIO HA, ANDERSON GW, GRINDLE BP, CARROLL DJ. (1996) Effects of dietary crude protein, breed, parity, and health status on the fertility of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 79, 2225-2236.
86. . . PAYNE JM. (1983) *Maladies métaboliques chez les ruminants domestiques*. Londres (UK) : Medical Books Ltd., 190 p.
87. ROWLANDS GJ, LITTLE W, KITCHENHAM BA. (1977) Relationship between blood composition and fertility in dairy cows - a field study. *J. Dairy Sci.*, 34, 90-96.
88. FERGUSON JD, GALLIGAN D, BLANCHARD T. (1993) Serum ureal nitrogen and conception rate : the usefulness of test information. *J. Dairy Sci.*, 76, 3742-3746.
89. FOLMAN Y, ROSENBERGM, ASCARELLI I, KAIM M, HERZ Z. (1983) The effects of dietary and climatic factors on fertility, and on plasma progesterone and oestradiol-17-beta levels in dairy cows. *J. Steroid Biochem.*, 19, 863-868.
90. ELROD CC, BUTLER WR. (1993) Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein. *J. Dairy Sci.*, 71, 694-701.
91. RUEGG PL, GOODGER WJ, HOLMBERG CA, WEAVER LD, HUFFMAN EM. (1992) Relation among body condition score, milk production, and serum urea nitrogen and cholesterol concentrations in high-producing Holstein dairy cows in early lactation. *Am. J. Vet. Res.*, b, 53, 10-14
92. BUTLER WR. Review (1998) : Effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 72, 767-783.
93. RERAT M. 2009. L'acétonémie chez la vache laitière P ,12 .

Annexe

ANNEXE 2 :

Le système du body condition Scoring (BCS) permet un control de l'état corporel [93].



BCS = 1



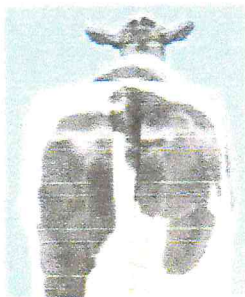
BCS = 2



BCS = 3



BCS = 4



BCS = 5

ANNEXE3

Tableau récapitulatif des besoins alimentaires quotidiens de la vache laitière en fonction de son stade physiologique [16].

Vache de 600 kg	UFL	PDI (g)	Ca (g)	P (g)	Quantités MS ingérées (kg) ^a	Capacité d'ingestion (UEL)
VACHE TARIE GESTANTE						
< 7 mois de gestation	5.2	395	36	27	11 à 15	11.5 à 15.5
7 mois de gestation	5.9	470	45	30		
8 mois de gestation	6.6	530	52	32		
9 mois de gestation	7.6	600	61	35		
VACHE EN PRODUCTION (lait standard TB = 40 g/kg)						
5 kg de lait	7.2	635	57	30	11 à 15	11.5 à 15.5
10 kg de lait	9.4	875	78	45	13.4	15.3
15 kg de lait	11.6	1115	100	50	15.1	15.9
20 kg de lait	13.8	1355	115	62	16.7	16.5
25 kg de lait	16	1595	130	71	18.4	17
30 kg de lait	18.2	1835	140	75	20.1	17.5
35 kg de lait	20.4	2075	150	80	21.7	17.9
40 kg de lait	22.6	2315	160	85	23.4	18.3
45 kg de lait	24.8	2555	170	91	23.4	18.7
Correction pour une variation de poids vif de 100 kg	0.6	50	6	5	0.8 à 1.5	1

* Calculées pour une ration à base d'ensilage des maïs de bonne qualité