

République Algérienne Démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université (SAAD DAHLEB-BLIDA)
Faculté des sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme

Docteur Vétérinaire

THEME

**ETUDE DE L'EVOLUTION DE LA GLYCEMIE EN
POST PARTUM
CHEZ LA VACHE LAITIERE**

Réalisé par :

BENDINE ATHMANE

BADANI IMANE

Présenté devant:

Dr YAHIMI .A.K
Dr AKNOUN .K
Dr BENZERGA.A
Dr Adel. D

MAT (USDB)
Assistant (USDB)
Assistant (USDB)
MAT (USDB)

Président de jury
Examineur
Examineur
Promoteur

Promotion: 2006-2007

REMERCIEMENTS

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

En deuxième lieu notre promoteur Dr ADEL D, pour son aide, ses encouragements, ses conseils durant la réalisation de ce travail et de sa disponibilité. Qu'il trouve ici le témoignage de notre plus vive gratitude.

Nos remerciements s'adressent aussi à :

- ▶ *Mr. YAHIMI A, Maître assistant -université de Blida de nous avoir honorés de présider le jury de ce mémoire.*
- ▶ *Dr BENZERGUA A, assistant – université de Blida.*
- ▶ *Dr AKALOUL K, assistant – université de Blida.*

Nos remerciements vont également au Dr KHELEF, enseignant à l'E.N.V pour son aide précieuse, et au Dr TAHRI S, 2^{ème} année post de graduation à l'E.N.V pour son aide et accueille.

Nos sincères remerciements sont aussi adressés au:

- ▶ *Mr OUZRI. B, Directeur de la Direction du Développement Agricole de la wilaya de Blida*
- ▶ *Mr ZERRIEMI et Mr HOUARI, pour leurs accueils chaleureux ainsi que tout le personnel pour leurs aides et assistance.*
- ▶ *Dr BENDJAOUI. A: pour nous avoir beaucoup aider à réaliser nos prélèvements.*
- ▶ *Dr BEN ADDAH. K et Dr LAHOUZI. H, pour leurs généreux et précieux conseils ainsi que leurs disponibilités à tout moment.*
- ▶ *Dr BENKACI et au personnel de laboratoire d'analyse biochimique de Draria.*
- ▶ *Dr LAHAMEUR, Dr KADI, Dr BENATALLAH vétérinaires aux niveaux des subdivisions agricoles de BIRTOUTA et de DRARIA.*
- ▶ *La Bibliothécaire du département, Melle IHSENE, pour sa gentillesse et sa disponibilité.*
- ▶ *Aux personnels du C.I.A.G.E de la wilaya de Médéa.*
- ▶ *Nous tenons à remercier surtout Mr ZAOUIDI. A, sans son aide cette thèse n'aurait pas pus- être réaliser, qu'il trouvera ici l'expression de notre sincère reconnaissance.*
- ▶ *Tous les enseignants du département des sciences vétérinaire de l'université de Blida.*

Dédicaces.

Je dédie ce travail à :

_ Mes chers parents.

_ Mes sœurs.

_ Ma fiancé et toute sa famille.

_ Mes ami(e)s : HAMZA et FIFI, AMINE et IBTISSEM, SIDAHMED,
NAWEL, KOUIDRI, SOUNA.

_ Ma binôme ; Imane et toute sa famille.

_ Toutes la promotion 5^{ème} année vétérinaire 2007.

ATHMANE.

DEDICACES

A mes parents, pour m'avoir soutenue et encouragée pendant toutes ces années :

A ma mère : pour son soutien de chaque jour, ses précieux conseils, son amour, pour avoir tout rendu possible, tout mon amour à la meilleures des mamans .

A mon père : pour avoir cru en moi et sans qui je n'en serais pas là aujourd'hui . C'est avec toutes ma reconnaissances que je te dédie ce travail .

A mon seul et unique frère : Mohamed Rédha que Dieu le garde pour moi.

A mes sœurs qui ont été toujours près de moi :

*Karima : son rôle pas facile de grande sœur,
D'une enfant trop souvent autoritaire.*

Manel : pour notre complicité et les liens forts qui nous unissent.

Je vous souhaite tout le bonheur durant votre vie.

A ma grande mère : en témoignage de mon affection.

A mes Oncles et mes Tantes : sans exceptions.

A Dr Hani El Akhras : qui m'a soutenu, encouragé et jamais douté de mes capacités.

A mes Amis :

*Minoucheti, Nawelo, Foufa, Anissa, Amouna, Othissime
Athmane, Hamza, Sid-Ahmed, Mohamed, Amine-S, Amine, Ismail.*

Merci pour votre indispensable présence

A tous ceux qui me sont chers et que je n'ai pas cité.

*A mes professeurs et à toute ma promotion
Des Vétérinaires 2007.*

<<Imane >>

Tables des matières

▪ Remerciements.	
▪ Dédicaces	
▪ Liste des figures.....	I
▪ Liste des tableaux.....	II
▪ Liste des abréviations	III
▪ Résumé	IV
Introduction générale.....	01

Partie bibliographique

Chapitre 01 : ALIMENTATION ET REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE.

I. La physiologie reproductrice post-partum de la vache laitière	03
I.1 peri-partum et post-partum immédiat	03
I.2 reprise d'activité sexuelle après le vêlage	03
I.2.1 Rétablissement de l'activité des gonadotrophines post-partum	03
I.2.2 Reprise du développement folliculaire post-partum	04
II. Etude de l'alimentation	05
II.1 alimentation de la vache laitière	05
II.1.1 la capacité d'ingestion.....	05
II.1.1.1 définition	05
II.1.1.2 les facteurs de variations de la capacité d'ingestion	06
II.1.1.3 évolution de la capacité d'ingestion	08
II.1.1.3.1 au tarissement	08
II.1.1.3.2 au début de la lactation	08
III. Etude du rationnement énergétique	09
III.1 digestion des glucides	10
IV. Dégradation des glucides dans le rumen réseau	11
IV.1 métabolisme énergétique	11
IV.1.1 Facteur contrôlant les entrées d'énergies.....	11
IV.1.1.1 Néoglucogénèse.....	14
IV.1.1.2 Les corps cétoniques.....	16
IV.1.2 Les métabolismes des lipides.....	17
IV.1.3 Les métabolismes des protéides.....	17
V. Physiologie de la nutrition	18
V.1 Alimentation de la vache laitière en période de tarissement	18
V.1.1 Durée du tarissement	18
V.1.2 Niveau alimentaire	18
V.1.3 En début de lactation	19
V.1.3.1 Stratégie alimentaire au début de la lactation	20
V.1.3.2 Composition de la ration	20

A. La ration de base	20
B. La ration complémentaire	20
V.1.3.2.1 Le rationnement énergétique et azote :	20
V.1.3.3.1 Au début de la lactation :	21
V.1.3.3.2 Au cours et après le pic de la lactation :	21
V.1.3.3.3 Rationnement minéral et vitaminique :	21
VI. Alimentation de la vache laitière en période de transition :	22
VI.2.1 définition :	22
VI.2.2 La gestion de l'alimentation en période de transition.....	22
IV. Impact de la nutrition sur le profil de la reproduction.....	23
IV.1 Influence de la nutrition sur la croissance folliculaire chez la vache laitière.....	24
IV.2 Influence de la nutrition sur l'anoestrus post-partum chez la vache laitière.....	25

Chapitre 02 : Influence de la baisse de la note d'état et du déficit énergétique sur les performances de reproduction chez la vache laitière.

I. Etat corporel.....	27
I.1 Notation de l'état corporel	27
I.1.1 Définition:	27
I.1.2 .Intérêts de la notation de l'état corporel chez la vache laitière	27
I.1.3. Principe et échelle de notation :	28
I.1.4. Profils idéal de notes d'état corporel :	28
I.1.4.1. Au vêlage.....	28
I.1.4.2. Au pic de lactation.....	28
I.1.4.3. Du vêlage au pic d'ingestion de matière sèche.....	29
I.1.4.4. En milieu de lactation.....	29
I.1.4.5. En fin de lactation.....	29
I.1.4.6. Au tarissement.....	29
I.2. Relation entre perte d'état corporel et performances de reproduction.....	30
II. Bilan énergétique.....	32
II.1. Définition.....	32
II.2. Importance.....	32
II.3. Origine et niveau du déficit énergétique en début de lactation.....	33
II.4. Déficit énergétique et cyclicité ovarienne post-partum.....	33
III. Mode d'action du déficit énergétique.....	36
III.1.Au niveau central.....	37
III.2.Au niveau gonadique (ovaire).....	38
IV. Relation entre BCS, BEN et leurs impacts sur la reprise de l'activité ovarienne.....	38

Chapitre 03 : Impact de la glycémie sur la reproduction.

I. Origine et régulation métabolique du glucose sérique	40
I.1. Limitation du dosage du glucose	40

I.2. Relation du glucose avec la reprise de l'activité ovarienne.....	41
II. Variation de la glycémie.....	42
II.1. Valeurs hautes.....	42
II.2. Valeurs basses.....	42
II.3. Facteurs de variations des valeurs de glucose sanguin.....	42
II.4. Mécanisme d'action des variations de la glycémie :	43
II.4.1 Rôle de l'insuline.....	45
II.4.2 Effet de l'insuline glucose.....	46
Partie Expérimentale	47
I_ Introduction.....	48
II_ Cadre de l'étude.....	48
III_ Matériels et méthodes :	49
III-1 : Animaux.....	49
III-2 : Matériels utilisés.....	49
III-3 : Démarche expérimentale.....	5
IV_ Résultats et discussion.....	55
V_ Conclusion.....	60
VII_ Recommandations.....	61
 Références bibliographiques	 62

LISTES DES FIGURES

Figure 01 : Reprise du développement folliculaire chez la vache laitière post-partum (adapté d'après Ennuyer, 2000).....	04
Figure 02 : Principaux facteurs influençant la quantité de matière sèche ingérée (Jarrige, 1988).....	07
Figure 03 : Montre l'évolution des quantités de matières sèche ingérées et des besoins énergétiques au cours du cycle physiologique de la vache laitières (serieys, 1997).....	08
Figure 04 : Produits terminaux de digestion microbienne des glucides chez les ruminants.....	10
Figure 05 : Schéma général très simplifié du métabolisme hépatique chez un ruminant (D'après H. Le bars. R.vuillanme et D.sauvant).....	15
Figure 06 : Représentation schématique des inter-relations entre les dynamiques endocriniennes de l'axe reproducteur et le niveau nutritionnel (Diskin et al, 2003). ...	26
Figure 07 : Effet déficit énergétique sur les métabolites et hormones impliquées dans la régulation de la fonction de reproduction. (Mialot et Grimard, 1996).....	35
Figure 08 : Matériel de prélèvement.....	50
Figure 09 : Centrifugeuse.....	50
Figure 10 : Micropipette.....	50
Figure 11 : Ensemble de micropipettes.....	51
Figure 12 : Spectrophotomètre.....	51
Figure 13 : Bain marie avec porte tube.....	51
Figure 14 : Technique de prélèvements à l'aide d'un vacutainer.....	53
Figure 15 : variation de la glycémie.....	59

LISTE DES TABLEAUX

Partie bibliographique

Tableau 1 : Capacité d'ingestion de la vache laitière (Wolter, 1994).....	9
Tableau 2 : Gestion de l'apport de concentrés en péri-partum (Ferre, 2003).....	23
Tableau 3 : Les notes d'état corporel (BCS) idéales selon (Ruegg et Milton, 1995).	30
Tableau 4 : Concentration en glucose, insuline, AGNE et urée dans le sang pour les vaches laitières témoin et celle ayant reçu le propylène glycol, à 0, 30 et 90 minutes après le l'administration. (Miyoshi & al, 2001).....	44

Partie expérimentale

Tableau 5 : Préparation des réactifs (Trinder, 1969):	54
Tableau A-1 : Résultats des dosages de la glycémie chez les vaches diagnostiquées gestantes.....	55
Tableau A -2 : Variations de la glycémie entre deux prélèvements chez les vaches diagnostiquées gestantes.....	56
Tableau B-1 : Résultats des dosages de la glycémie chez les vaches diagnostiquées non gestantes.....	57
Tableau B-2 : variations de la glycémie entre deux prélèvements chez les vaches non gestantes.....	58

LISTE DES ABREVIATIONS

μ	: Micron.
AGL	: Acide gras libre.
AGV	: Acide gras volatiles.
BCS	: Body scoring condition.
BCSCH	: Changement de BCS.
BE	: Bilan énergétique.
BEN	: Bilan Energétique Négatif.
BEP	: Bilan Energétique positif.
BHB	: B- hydroxybutyrate.
C2	: Acide acétique.
C3	: Acide propionique.
C4	: Acide butyrique.
CH4	: Gaz méthane.
CL	: Corpus luteum.
CO2	: Gaz carbonique.
E2	: Oestrogén.
FSH	: Hormone folliculo-stimulante.
g	: Gramme.
GH	: Growth hormone (hormone de croissance).
GH	: Growth hormone (hormone de croissance).
GnRH	: Gonadotrophine-releasing hormone.
IA	: Insémination artificielle.
IAP	: Première insémination artificielle.
IGF	: Insulin like growth factor.
IGF-1	: Insuline like growth factor 1.
IGF-IBPs	: Protéines de liaisons.
IMC	: Index de la masse corporel.
IMS	: Ingestion de Matière sèche.
IVIA1	: Intervalle vêlage – première insémination artificielle.
IV-IF	: Intervalle vêlage – insémination fécondante.
Kg	: Kilogramme.
L	: Litre.
LH	: Hormone lutéinisant.
MAD	: Matière azotée digestible.
MCP	: Composés azotés en protéine microbienne.
MS	: Matière sèche.
MUA	: multiple- unit activity.
NH2	: Nitrate d'Azote.
NPY	: Neuropeptide Y.
P.P	: Post – partum.
PDI	: Protéines digestibles dans l'intestin.
PDIE	: Protéines digestibles dans l'intestin permises par l'énergie.
PDIN	: Protéines digestibles dans l'intestin permises par l'azote.
PGF2alpha	: Prostaglandines f2 alpha.
TB	: Taux butyreux.
TRIA1	: Taux de réussite en première insémination.
UE	: Unité d'encombrement.

UFL
VL

: Unité fourragère lait.
: Vache laitière.

Résumé

Le travail que nous avons réalisé consiste à vérifier l'influence de la glycémie sur la fertilité d'un troupeau de vaches composées de 32 Sujets en période du post-partum, réparties sur un ensemble de 11 fermes privées dans diverses communes de deux wilayas (Alger, Blida).

Ce cheptel est composé de 32 (02) primipares, (15) génisses et (15 multipares), de race Holstein, leur note d'état est comprise entre 02 et 04. Elles sont âgées de 2,5 ans à 10 ans.

Dans ce travail nous avons utilisé un matériel de prélèvement, de centrifugation, de conservation, et de dosage. Ce dernier est réalisé après quatre (04) prélèvements de sang, sur chacune des vaches :

Le premier : comme indicateur avant la mise bas, le deuxième: le jour de la mise bas, le troisième: au pic de lactation (45 j) et le quatrième: le jour d'insémination artificielle.

Notre étude a duré 05 mois. Elle a débuté 20 jours avant le part et s'est achevée après confirmation par exploration rectale de la gestation.

L'alimentation serait responsable de 45 à 60 % d'infertilité bovine. Le premier facteur limitant est l'énergie qui se traduit par des variations de la glycémie.

Dans notre étude, Nous avons remarqué qu'une baisse importante de la glycémie réduisait considérablement les performances de reproduction. Ainsi, les vaches dont la baisse de la glycémie est inférieure à 0,25 g/l au vêlage ont toutes été confirmées gestantes après diagnostic ; alors que les vaches dont la baisse de la glycémie est supérieure 0.25g/l sont retournées en chaleur 21 jours après l'insémination.

Mots clés : Vache laitière, Post-partum, Bilan énergétique, BCS, Alimentation, Glycémie., Fertilité.

ملخص

إن العمل الذي قمنا به , أكد مدى تأثير تغيرات نسبة السكر في الدم على الخصوبة عند البقر الحلوب. الدراسة تمت على مستوى 11 مزرعة موزعة على عدة بلديات من ولايتي الجزائر و البلدية . لقد قمنا بتحليل لمعرفة نسبة السكر في الدم عشرون يوم قبل الولادة, الثاني عند الولادة, الدراسة دامت 5 أشهر, بدأت 20 يوم قبل الولادة وانتهت بعد التأكد من الحمل. سوءا لتغذية عند البقر مسؤول عن 45 إلى 60 ب المائة من عدم الخصوبة عند البقر . من خلال هذه الدراسة لاحظنا أن انخفاض محسوس في نسبة السكر في الدم قد يتسبب في إخفاق اللقاح, فا البقر اللواتي انخفضت نسبة السكر في الدم بأقل 0,25 غ / ل كانت حاملة 3 أشهر بعد اللقاح الاصطناعي.

أما الأبقار التي انخفضت نسبة السكر لديهم بأكثر من 0,25 غ / ل لم تحمل.

INTRODUCTION GENERALE

L'objectif de tout éleveur laitier est une amélioration des productions de ses vaches de façon à ce que son exploitation soit économiquement rentable. Pour ce faire, une gestion adéquate aussi bien de l'alimentation que de la reproduction de toutes les vaches laitières devrait- être assurée.

La période post-partum (p.p) représente une période clé dans le cycle productif des vaches laitières. Cette période qui constitue la seconde phase d'une période très critique dans la vie de la vache laitière, période de transition ou péri-partum, se trouve sous le contrôle de changements physiologique, métaboliques et endocriniens, accompagnant un processus d'adaptation développé par les vaches laitières suite à des besoins nutritionnels essentiellement énergétiques, croissants. Ces changements sont nécessaires pour maintenir la constance du milieu intérieur (homéostasie), et pour bien mener un nouveau cycle de production laitier métaboliquement plus avantageux (homéorhèse ou téléphorèse) (Bauman, D.E et Currie, W.B, 1980, Chilliard, Y et al, 1998). Ce cycle ne pourrait être optimisé que si les vaches laitières franchissent cette période de leur vie reproductrice dans un intervalle de temps bien précis. Le premier évènement qui devrait être passé avec succès est le rétablissement rapide de la fonction ovarienne.

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

Plusieurs autres études (Butler, W.R et Smith, R.D, 1989, Bell, A.W, 1995) ont montré que la reprise de l'activité ovarienne p.p est sous l'influence majeure du statut énergétique de la vache laitière au cours du p.p. Chez les vaches laitières, l'augmentation rapide des besoins en énergie en début de lactation entraîne un bilan énergétique négatif (BEN) qui s'amorce quelques jours avant le vêlage et qui habituellement atteint le nadir environ 2 semaines plus tard. Plusieurs recherches récentes tentent d'étudier l'effet de la non adaptation des vaches laitières au (BEN) (Jorritsma, R et al, 2003). L'allongement de la durée du BEN a été considéré comme l'un des facteurs majeurs affectant la reprise de l'activité ovarienne normale après le vêlage.

INTRODUCTION GENERALE

Le contrôle de la variation du bilan énergétique (BE) se faisait traditionnellement via le poids corporel et l'évaluation de la note d'état corporel (BCS: Body Condition Score) qui représentent un outil de conduite important. Un autre moyen pouvant être utile à l'évaluation du statut énergétique est la détermination du profil métabolique des vaches laitières en p.p

Des études indiquent qu'il y a une relation entre le niveau énergétique faible en début de lactation et les paramètres métaboliques reflétant un mauvais statut métabolique avec un prolongement de l'intervalle vêlage –première ovulation p.p (Butler, W.R et al, 1981, El-Din Zain, A et al, 1995, Opsomer et al, 2000).

Parmi de multiples indicateurs du statut énergétique, notre étude consiste à doser la glycémie et étudier son évolution en post –partum chez la vache laitière en effectuant 04 prélèvements de sang ; le premier: à titre d'indicateur 20 jour avant la mise bas, le deuxième: le jour de la mise bas, le troisième: au pic de lactation (45 j) et le quatrième: le jour de l'insémination. Dans le but de connaître l'impact de la glycémie sur la fertilité, qui pourrait être intéressants dans le suivi du statut reproductif des vaches laitières.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 01:

ALIMENTATION ET REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIÈRE

I. La physiologie reproductrice post-partum de la vache laitière :

Chez la vache laitière, comme chez la vache allaitante, une période d'inactivité ovarienne suit le vêlage. L'intervalle vêlage -première ovulation, malgré une variabilité élevée, et court chez les femelles laitières, compris entre 15 et 30 jours (Royal et al, 2000). 85 à 90 % des vaches ont ovulé dans les cinquante jours qui suivent la mise bas (Grimard et al, 2005).

Les mécanismes qui conduisent au rétablissement de l'activité sexuelle chez la vache aujourd'hui relativement bien connus.

I.1 Peri-partum et post-partum immédiat :

Avant le vêlage, les taux élevés des oestrogènes fœtaux et de la progestérone maternelle et fœtale inhibent la sécrétion de LH et de FSH par l'axe hypothalamo-hypophysaire, réduisant l'activité ovarienne (Weaver, 1987).

Après le part, le volume de l'utérus diminue rapidement. La sécrétion utérine de PGF2 alpha, qui augmente deux jours avant le vêlage et atteint un pic au deuxième ou troisième jour post-partum, ainsi que la sécrétion neurohypophysaire d'ocytocine induisent l'involution utérine, qui sera complète au bout de 35 à 40 jours chez la vache (Hafez, 1993), plus rapidement chez les primipares que chez les multipares (Peters et al, 1995).

La dystocie, la rétention placentaire ainsi que les infections utérines, souvent liées aux deux premières, provoquent un retard dans l'involution utérine et, en conséquence, augmente le taux d'échec à insémination et décale la mise à la reproduction (Peters et al, 1995)

I.2. Reprise de l'activité sexuelle après le vêlage :

I.2.1. Rétablissement de l'activité des gonadotrophines post-partum:

La diminution des concentrations en oestrogènes et progestérone lève l'inhibition exercée sur la sécrétion de FSH. Selon (Beam et al, 1997), après une augmentation de la concentration plasmatique en FSH au cours des 5 premiers jours, toutes les vaches présentent un développement d'une vague folliculaire au cours de la deuxième semaine post-partum et ceci indépendamment de leurs alimentation et de leur balance énergétique

La reprise précoce de la sécrétion de LH après le vêlage est davantage sensible au contrôle de la GnRH. La faible fréquence des décharges de LH après le vêlage provoque une faible production d'androgènes dans les cellules thécales du follicule. Ce défaut d'androgènes, qui sont les précurseurs de la synthèse d'oestradiol dans les cellules de la granulosa du follicule, induit une faible production d'oestradiol par le follicule, et donc l'atrésie.

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

I.2.2. Reprise du développement folliculaire post-partum:

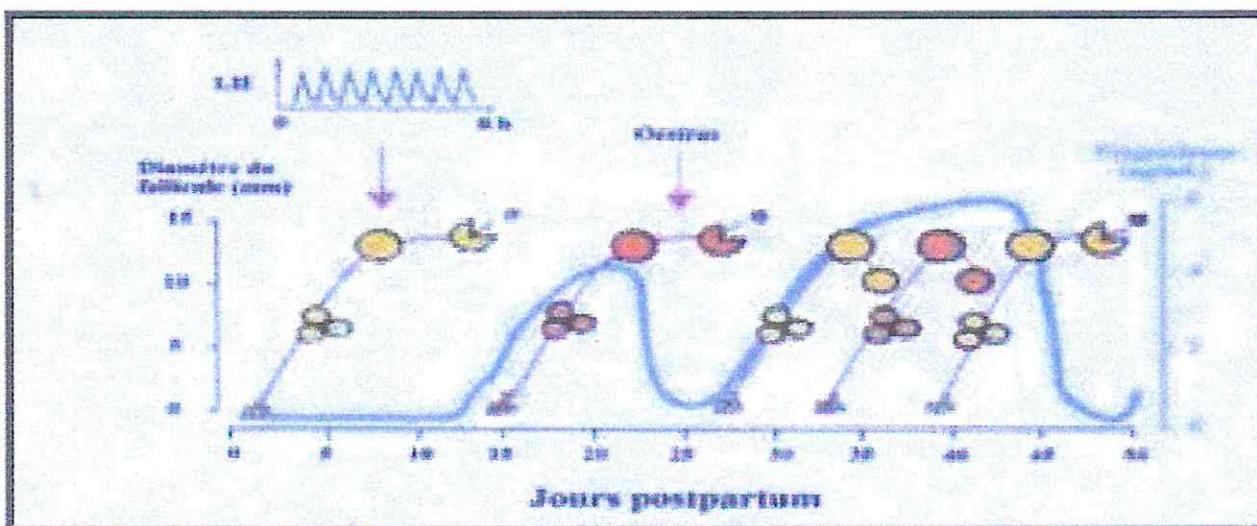


Figure 01: Reprise du développement folliculaire chez la vache laitière post-partum (adapté d'après Ennuyer, 2000). Dans 75 % des cas, l'ovulation du premier follicule dominant post-partum a lieu.

L'augmentation précoce de la FSH a pour conséquence l'apparition d'une cohorte de follicules moyens, aboutissant à la formation du premier follicule dominant entre le 5^{ème} et le 39^{ème} jour post-partum (Savio et al, 1990). Son sort est déterminé par la fréquence des décharges de LH : si elle est élevée, l'ovulation a lieu (75% des cas]. Dans 20% des cas, il devient kystique. Il subit l'atrésie dans les 5% restants, un second follicule dominant se développant alors (Mialot et al, 2001).

A l'automne, l'intervalle entre vêlage et l'apparition du premier follicule dominant est court (7 jours en moyenne) ; en revanche, cet intervalle semble plus long au printemps (20 jours)

A la fin de la maturation folliculaire, lorsque la concentration en oestrogènes est suffisante, celle-ci induit le pic pré-ovulatoire de LH à l'origine de la première ovulation post-partum vers 14-25 jours en moyenne, première ovulation généralement en l'absence de manifestations visible de chaleurs (2 fois sur 3), (Ennuyer, 2000 ; Mialot et al, 2001).

Cette première ovulation est le plus souvent suivie d'une phase lutéale courte (4 à 13 jours), caractérisée par des niveaux de progestérone inférieurs à ceux des cycles physiologique, en raison d'une lutéolyse due à la sécrétion précoce de PGF2 alpha utérine (Terqui et al, 1982 ; Peters et al, 1995)

Le retour à une cyclicité normale semble nécessiter une imprégnation lutéale préalable de quelques jours, ce qui est confirmé lors de l'utilisation de dispositifs intra vaginaux.

Le retour à une activité ovarienne normale et cyclique, vers 25-35 jours post-partum, indique la restauration des interactions entre hypothalamus, hypophyse, ovaires et utérus, nécessaires au démarrage d'un nouveau cycle de reproduction

II. Etude de l'alimentation :

L'alimentation de la vache laitière repose sur un certain nombre de règles de base, sans quoi ; en aucun cas l'élevage ne peut être rentable. Il doit d'abord répondre à des impératifs économiques ; c'est-à-dire parvenir à avoir un veau tous les 12 à 13 mois, en bonne santé avec une bonne lactation ; en plus la vache doit être d'une bonne longévité. Pour cela, l'alimentation doit être raisonnée et doit répondre des caractéristiques scientifiques en tenant compte du statut physiologique de la vache.

La période du péri-partum constitue ; à ce titre, une phase critique où l'organisme est extrêmement sollicité alors que le niveau d'ingestion alimentaire est faible. L'augmentation de la demande énergétique pouvant se justifier par le développement rapide du fœtus (400 g/j) observé dans le dernier trimestre de la gestation, suivi d'une production laitière maximale durant les deux premiers mois du post-partum (Arzul, 1994).

II.1. Alimentation de la vache laitière :

II.1.1 La capacité d'ingestion :

II.1.1.1 Définition :

La capacité d'ingestion d'un animal souvent appelée à tort appétit, désigne la quantité d'aliments que peut ingérer volontairement ~~l'animal alimenté à volonté~~ (Inra; 1992).

Elle est exprimée en unité d'encombrement (UE) ou par la quantité de matière sèche ingérée. On compare la capacité d'ingestion d'animaux différents en leurs distribuant à volonté la même ration.

La capacité d'ingestion des aliments par l'animal est un facteur essentiel de leur valeur qu'il est nécessaire de considérer dans tous les problèmes de rations. Un aliment peut avoir une haute valeur énergétique et ne pas couvrir les besoins d'un animal parce que celui-ci ne peut en consommer les quantités suffisantes. (Rivière, 1991).

II.1.1.2 Les facteurs de variations de la capacité d'ingestion :

La consommation volontaire exprimée en kilogramme de matière sèche (MS) ingérer dépend à fois de la ration et de l'animal. (Serieys.f., 1997).

Les facteurs liés à la ration dépendent de la digestibilité qui favorise la vidange rapide du rumen ainsi que le broyage qui accélère le transit digestif.

Cependant les facteurs liés à l'animal est plus importants car la quantité de matière sèche ingérée dépend des caractéristiques anatomiques (tailles du rumen,...) et physiologiques (appétit) (figure : 02) (Jarrige., 1988).

Elle varie avec le poids vif, la production laitière et surtout selon l'état physiologique de la vache laitière (Inra ,1984).

Les variations de la capacité d'ingestion au cours du cycle de production sont beaucoup moins importantes et moins rapides que celles des besoins. (Jarrige, 1988).

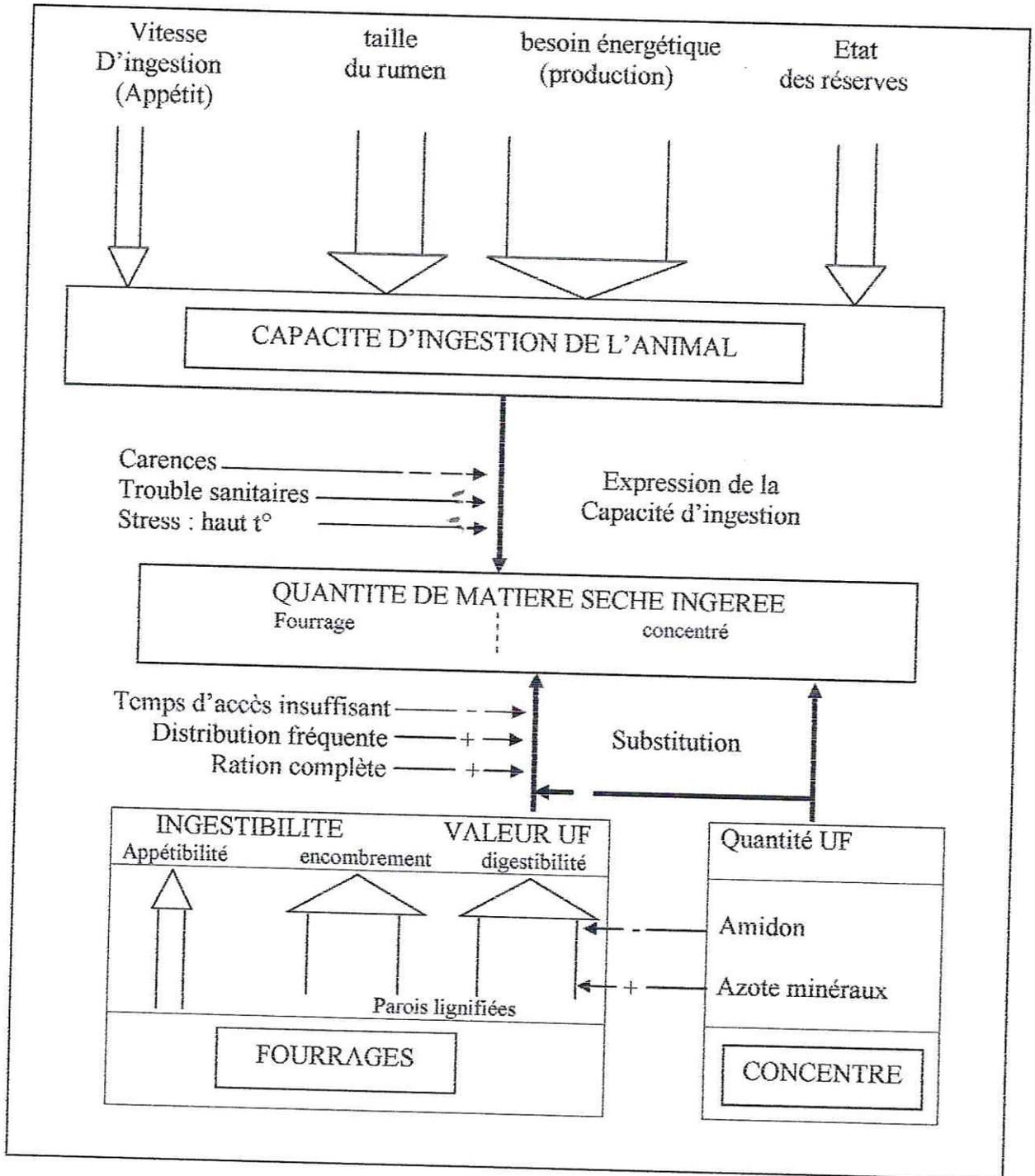


Figure 02: Principaux facteurs influençant la quantité de matière sèche ingérée (Jarrige, 1988).

II.1.1.3. Evolution de la capacité d'ingestion :

La consommation volontaire d'aliment suit les besoins énergétiques de l'animal mais avec des décalages et des anomalies à certaines périodes notamment pendant la période du tarissement et en début de lactation (figure 03).

II.1.1.3.1. Au tarissement :

Durant cette période de repos de la mamelle, la capacité d'ingestion diminue rapidement en raison de la réduction du volume disponible dans la cavité abdominale suite au développement du ou des fœtus. (Journet et Remond., 1976). (Petit., 1979). (Inra, 1981).

Les quantités ingérées par jours sont comprises entre 10 et 15 kg de matière sèche (MS), elles varient en sens opposé des besoins qui augmentent de manière exponentielle en fin de gestation (Serieys. 1997).

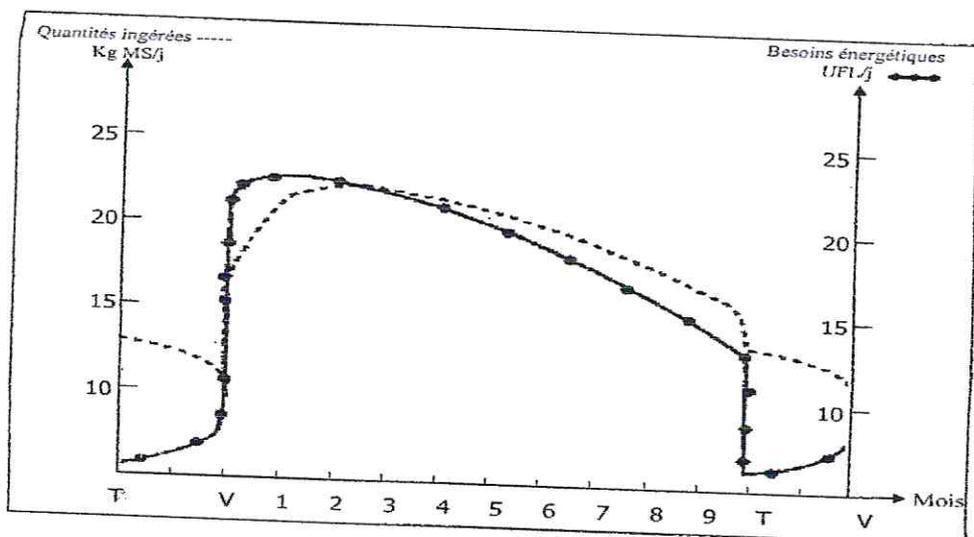


Figure 3 : montre l'évolution des quantités de matières sèche ingérées et des besoins énergétiques au cours du cycle

II.1.1.3.2 Au début de la lactation :

La quantité de matière sèche consommée est minimale au vélage (Inra, 1992), ensuite la capacité d'ingestion augmente régulièrement pour atteindre son maximum au cours du 3^{ème} mois de la lactation et cette augmentation est moins rapide que les besoins énergétiques et azotés (Inra, 1981), (Serieys., 1997) et ceci à deux origines principales :

- Le rumen et les autres compartiments digestifs mettent un certain temps à occuper la place rendue disponible par le fœtus et les autres annexes.

- la population microbienne doit s'adapter à une ration plus importante et plus riche en concentré (Inra, 1992).
- par conséquent, ce décalage est compensé chez la vache en début de lactation par l'utilisation des réserves corporelles reconstituées durant la fin de la lactation précédente.

Les besoins énergétiques atteignent leur maximum durant la 3^{ème} semaine de lactation ; les protéines et le calcium dès la première semaine (Serieys, 1997).

Ensuite la capacité d'ingestion se stabilise durant une courte phase puis diminue en fin de lactation (de l'ordre de 0.5 kg de matière sèche par mois pour les primipares et de 1 kg pour les multipares) jusqu'au tarissement, pour représenter alors 80 à 85% du maximum (Inra, 1992).

Cette période est caractérisée par une certaine adaptation de l'ingestion aux besoins énergétiques de la vache (Wolter, 1994).

Tableau 1 : Capacité d'ingestion de la vache laitière (Wolter, 1994).

VACHE DE 600 kg	Kg MS	UEL*
DEBUT DE LACTATION	11 - 15	11.5 - 15.5
TARISSEMENT	15 - 16	15
PIC DE LACTATION	20 - 23	19
MILIEU DE LACTATION	21	17 - 18
FIN DE LACTATION	15	15 - 16
CORRECTION POUR UNE VARIATION DE POIDS VIF DE 100 kg	0.8 à 1.5	01

* UEL : unités d'encombrement lait [INRA. P, 1984].

III. Etude du rationnement énergétique :

Au début de la lactation, les besoins alimentaires, en particulier énergétiques, augmentent très rapidement et atteignent une valeur maximale avant le pic de production laitière en raison des taux butyreux et protéiques élevés dans le lait. Au contraire, le niveau de consommation n'augmente que lentement pour atteindre son maximum après deux à quatre mois de lactation. (Drame, 1996).

Malgré cette situation ; la distribution d'aliments énergétiques doit être adéquate pour ne pas induire de désordre métabolique (acidose -cétose)

III.1. Digestion des glucides :

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

Chez les ruminants, la digestion des glucides s'effectue principalement par l'action des micro-organismes anaérobies du rumen. Le rumen contient plus de 60 espèces de bactéries à une concentration totale de 10^9 - 10^{10} bactéries (microflore) par millilitre. Le fluide ruminal contient beaucoup moins de protozoaires (microflore), soit environ 10^6 protozoaires par millilitre ; mais étant plus gros que les bactéries, ils composent environ la moitié de la masse des micro-organismes du rumen. La digestion des glucides alimentaires s'effectue en deux étapes ; Les osides (glucides complexe) sont d'abord dégradés en oses (glucides simples) puis sont utilisés (fermentés) par les micro-organismes.

Le métabolisme des micro-organismes étant anaérobies ; le pyruvate ne peut pas emprunter le cycle de Krebs et les produits terminaux de la digestion sont principalement les acides gras volatils (l'acétate, le propionate et le butyrate), les gaz « le CO_2 », l'hydrogène, et le CH_4) et de l'eau (figure 04). Le pyruvate est un intermédiaire important, mais n'est généralement pas retrouvé en concentration importante dans le fluide ruminal. L'acétate constitue en moyenne 65 % des acides gras volatils produits ; le propionate près de 20 % et le butyrate environ 10%. Avec un régime riche en concentrés ; la proportion d'acétate diminue tandis que la proportion de propionate augmente (Bauchart, 1981).

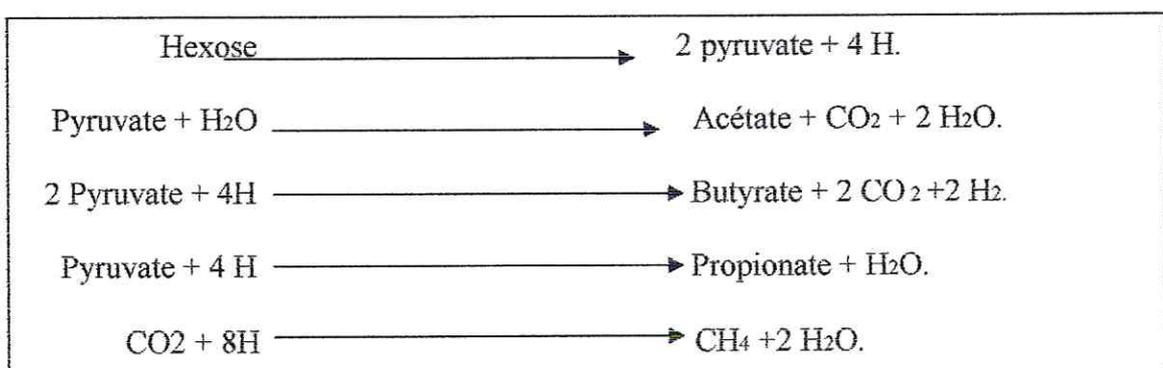


Figure 04 : Produits terminaux de digestion microbienne des glucides chez les ruminants (Bauchart, 1981).

Le taux de fermentation des glucides d'origines végétales est variable étant donné leur grande diversité de sucres simples et des liaisons chimiques. Les liaisons glycosidiques de type bêta (ex : cellulose) sont plus stables que celles de type alpha (ex : amidon). Donc, l'hydrolyse enzymatique d'une liaison de type bêta représente un coût énergétique plus élevé que celle de type alpha. L'amidon serait donc plus facilement fermentescible que la cellulose.

Les glucides solubles peuvent être fermentés en quelques minutes tandis que les glucides de structure sont dégradés à un taux qui varie selon la source et la pureté du substrat. En ordre décroissant de vitesse de fermentation, les glucides peuvent être classés de la manière suivante :

Sucres solubles > fructosanes > amidon > pectines > hémicellulose > cellulose. (Vermorel, 1995).

IV. Dégradation des glucides dans le rumen réseau :

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

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

IV.1. Métabolisme énergétique :

IV.1.1. Facteur contrôlant les entrées d'énergies :

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

Si la ration contient de grandes quantités d'amidon, des quantités appréciables d'acide acétiques sont en outre produites et absorbées. On trouve normalement cet acide en concentration peu élevée à l'intérieur du rumen ; si celle-ci s'élève, l'acide lactique est absorbé et transformé en glucose dans le foie. Toutefois, son axe est potentiellement dangereux et peut provoquer l'acidose.

La règle générale veut que les ruminants n'absorbent pas de glucose comme produit terminale de la digestion, à cette règle il convient d'opposer une exception. Certaines rations à base de grain, surtout celle constituées de maïs concassé, peuvent en partie échapper à la fermentation dans le rumen et passer jusqu'à la caillette et l'intestin grêle

pour y subir la digestion enzymatique par l'amylase pancréatique. Le glucose issu de ce processus est absorbé et métabolisé pratiquement de la même manière que chez les non ruminants. Cette possibilité d'obtenir un apport direct de glucose sans synthèse hépatique offre certains avantages car elle peut aider à la prévention et au traitement de la cétose. En dépit de cette exception, l'ensemble de l'énergie digestible distribué aux ruminants est transformé en AGV. En fait, leur contribution à la fourniture de l'énergie globalement nécessaire au ruminant est souvent proche de 70%. Nous allons maintenant analyser plus précisément les facteurs agissant sur le devenir de chaque AGV. (Leng, 1970).

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

L'acétate ne semble pas contribuer à la synthèse du glucose. Mais il est oxydé au niveau des cellules de l'organisme, principalement des muscles. Il sert également à la synthèse des graisses dans le tissu adipeux et dans la glande mammaire (matière grasse du lait). Il ne semble pas que l'acétate contribue à la production de glucose ou de lactose. Toutefois, le glucose comme l'acétate est indispensable pour la synthèse des triglycérides, il est donc essentiel pour l'accumulation de graisse dans le tissu adipeux et pour la production de la matière grasse du lait. En résumé, bien que l'acétate soit un combustible utile et qu'il puisse être utilisé pour fabriquer de la graisse, ce n'est pas un précurseur du glucose et, pour certaines de ses fonctions, le glucose lui est indispensable. (Alexander, 1972).

- b) **Le propionate** : est le précurseur le plus important du glucose: il contribue à la synthèse de 30 à 45 % du glucose nécessaire. Les variations proviennent vraisemblablement des quantités transformées dans la paroi du rumen en lactate. En effet, cette transformation peut intéresser 70 % du propionate. Pratiquement, cette conversion n'a pas de conséquence car, lactate et propionate sont eux-mêmes transformés en glucose au niveau du foie. Le taux d'utilisation du propionate par le foie dépend de la quantité de vitamine B12 disponible. Une carence interfère donc avec le métabolisme des hydrates de carbone et l'on trouve alors des taux d'AGV élevés chez les animaux carencés. On a également mis en évidence des taux de vitamines B12 sérique peu élevés dans certains cas d'acétonémie. Le propionate agit comme agent anticétosique transformant en oxaloacétique qui se condense avec l'acétyl

coenzyme A pour entrer dans le cycle tricarboxylique (cycle de Krebs). Sans l'oxalo-acétate correspondant, l'acétyl coenzyme A suit une autre voie pour former des corps cétoniques, cette déviation métabolique est un facteur fondamental dans la pathogénie de l'acétonémie. Physiologiquement, la concentration du propionate dans la circulation générale est très basse (Bell, 1972).

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

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

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

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

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

IV.1.1.1 Néoglucogenèse :

Le propionate n'est pas le seul précurseur du glucose bien qu'il soit le plus important. Il contribue à former à peu près 50 % du glucose nécessaire (figure 05). Les acides glucoformateurs en fournissent 25 % et le lactate 15%

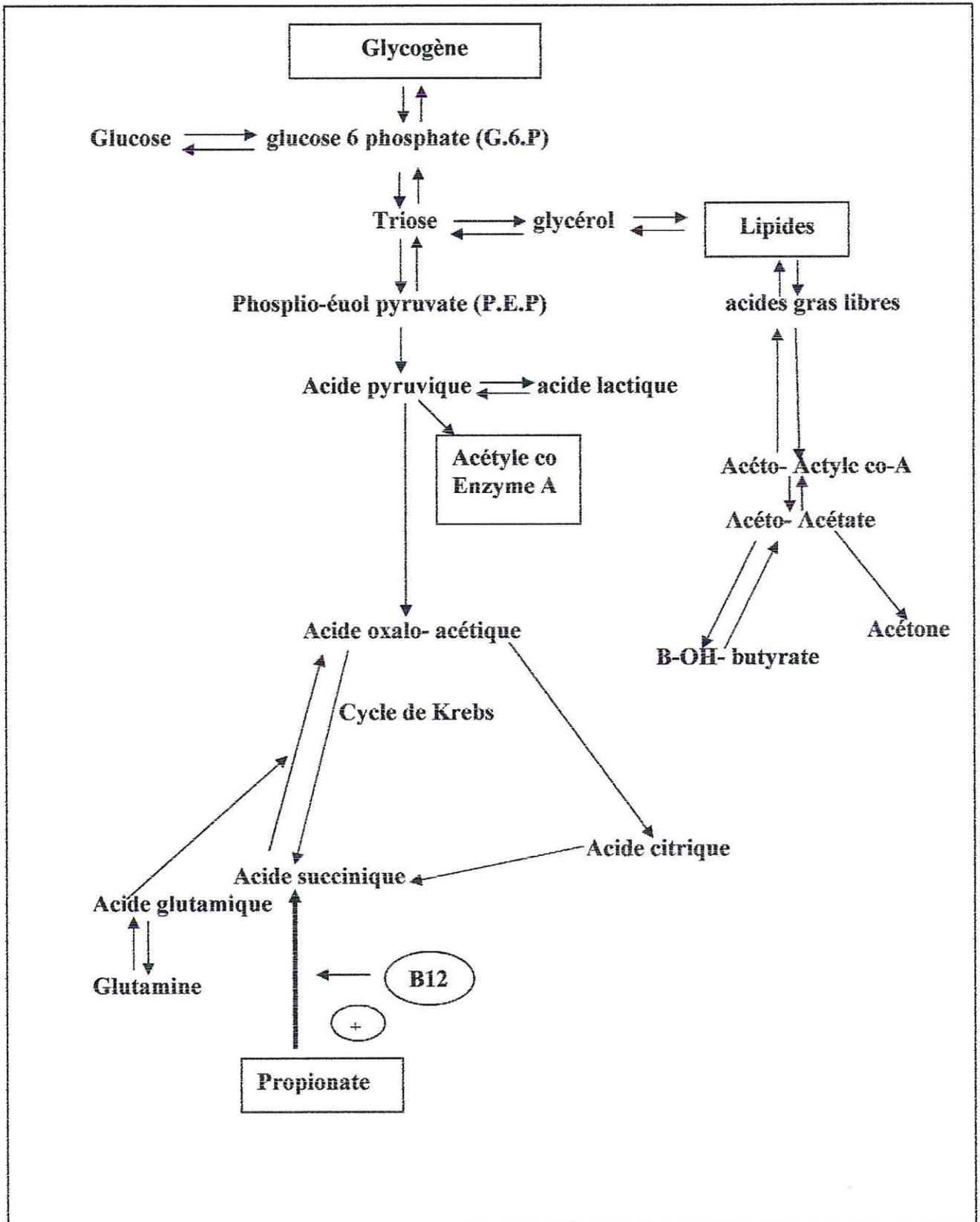


Figure 05: Schéma général très simplifié du métabolisme hépatique chez un ruminant (D'après H. le bars, R.vuillanme et D.sauvant).

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

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

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

IV.1.1.2. Les corps cétoniques:

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

Cependant, les vaches hautes productrices ne sont pas capables d'augmenter leur consommation de matière sèche pour couvrir tous les besoins, il y a une mobilisation des réserves corporelles (le gras et les protéines) (Drame, 1996).

IV.1.2 Les métabolismes des lipides :

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

IV.1.3 Les métabolismes des protéides :

Protéides et autres matières azotées que l'on retrouve dans l'alimentation des vaches laitières remplissent plusieurs fonctions essentielles. Elles constituent d'abord une source d'azote pour les micro-organismes du rumen qui transforment une partie de ces composés azotés en protéines microbiennes (MCP) lors de la fermentation des aliments dans le rumen. Les fractions azotées qui ont besoin sont absorbées et dirigées vers différentes voies métaboliques comme le système mammaire, le muscle, le foie. (Giger, Rivierdin, 1992).

Selon (Jarrige, 1988), les matières azotées non protéiques est une partie des protéines alimentaires sont dégradées en ammoniac qui sert à la synthèse des protéines microbiennes, si le rapport glucide/ matières azotées est suffisant. Les excès azotés ont des effets métaboliques, lorsque l'apport énergétique n'est pas excessif, ce qui est le cas général en début de lactation, la nécessité de les détoxifier augmente le déficit énergétique, la synthèse d'urée, processus prioritaire puisque destiné à éliminer l'ammoniac, est très toxique nécessitant ainsi des quantités importantes d'énergie (Enjalbert, 1998), cet ammoniac en excès est transformé en urée par le foie, et un déficit d'azote dégradable entraîne indirectement un déficit énergétique par le fait que la microflore ne peut effectuer la dégradation de la cellulose.

Les protéines microbiennes sont décomposées par le suc digestif en polypeptides ; puis en acides aminés. Ces derniers sont d'une grande valeur biologique qui gagnent le foie est servent à la synthèse des protéines animales. (Jarrige, 1988).

La quantité et la qualité des apports protéiques ne sont pas sans conséquences. Ainsi, l'augmentation de protéines dégradables dans le rumen constituerait un risque d'augmentation de la concentration en ammoniac et donc de l'urée plasmatique et urinaire. Plusieurs études ont confirmé la relation inverse existante entre la fertilité et l'urémie. (Hanzen, 2005).

V. Physiologie de la nutrition :

V.1. Alimentation de la vache laitière en période de tarissement :

Le tarissement est obligatoire pour une bonne relance hormonale (et pas pour une remise en état qui doit intervenir antérieurement, en seconde partie de la lactation précédente. (Wolter, 1994).

La période de tarissement est souvent négligée par les éleveurs car elle est considérée comme une période d'improductivité (Wolter, 1988). Cette période est cruciale sur le plan alimentaire pour le bon démarrage de la lactation et pour la prévention des troubles qui entourent le vêlage (Wolter, 1997). Elle coïncide avec plusieurs processus physiologiques importants : l'achèvement des croissances fœtales, le repos et la restauration de la glande mammaire et surtout la préparation de la lactation suivante, la poursuite de la croissance corporelle (primipares) et la reconstitution des réserves corporelles (Meissonnier, 1994). Il faut savoir que la nature du régime pendant le tarissement ne peut être dissociée du régime de lactation qui va suivre (Serieys, 1997).

V.1.1 Durée du tarissement :

Le tarissement doit durer environ 2 mois (Wolter, 1994).

- Le premier mois de tarissement doit être considéré comme étant réservé au repos de l'organisme de l'animal après sa lactation.

- La fin du 2^{ème} mois de tarissement doit être une période où il faut augmenter le régime qu'elle recevait après le vêlage (Coulon., 1989). (Arzul, 1996) : constate que les vaches qui sont tarées plus de 2 mois, sont de bonnes candidates aux pathologies post partum et il déconseille l'absence de tarissement car c'est la période privilégiée pour le repos de la glande mammaire, la régénération des cellules sécrétrices du lait et la lutte contre les infections chroniques. D'après (Trichot, 1978) : La reconstitution des réserves doit débuter dès le deuxième trimestre de lactation et s'il y a une pratique d'un "steaming-up"; il faut le renforcer seulement en énergie et jamais en protéines ni en minéraux et le limiter à une période de 15 à 20 jours maximum avant l'accouchement.

V.1.2. Niveau alimentaire:

Une alimentation trop riche en énergie pendant la période de tarissement se traduit par un état d'engraissement excessif « note d'état corporel à 4 » et à des conséquences pathologiques (Mazur, Ayroult, 1992). De même l'excès énergétique est responsable du vaste « syndrome de la vache grasse » avec toutes ses répercussions sur la reproduction (Badinand, 1983).

Une suralimentation durant la période de tarissement tend à diminuer l'appétit en début de lactation et donc à exagérer l'amaigrissement et la stéatose hépatique (Wolter, 1994). Les excès azotés principalement sous forme très dégradable sont

également néfastes en intoxiquant le fœtus et en prédisposant aux avortements.

Un déficit protéique pourrait freiner quelque peu la croissance fœtale et surtout entraver la production des anticorps et donc la protection immunitaire du nouveau-né. (Wolter, 1994). Selon (Louard, 1981) pour une production théorique de 6 à 8 litre : 7 – 8 UFL environ 700 g de MAD sont nécessaires.

De même, (Coulon, 1989) a montré qu'il est alors possible d'alimenter la vache durant cette période à un niveau correspondant à ses besoins d'entretien et de gestation soit d'environ 7 UFL (entretien + équivalent d'une production de 5 kg de lait) au 8^{ème} mois de gestation (ou au 1^{er} mois de tarissement) et 8 UFL (entretien + équivalent d'une production de 7 kg de lait) à son dernier mois de gestation.

Cette élévation progressive d'apport nutritifs à ce moment précis permet de préparer la vache au régime du début de lactation, période caractérisé par des dépenses énergétiques maximale ainsi qu'une capacité d'ingestion généralement insuffisante pour la satisfaire pleinement et aussi accroître éventuellement le volume des réserves corporelles avant la mise bas pour pallier le déficit énergétique inévitable au cours des toutes premières semaines post-partum.

Donc, l'alimentation des vaches pendant le tarissement doit être peu énergétique, facilement pourvue en calcium, riche en cellulose et composé en élément modéré, pauvre en potassium (Bisson, 1983).

V.1.3 En début de lactation :

Au début de la lactation, la vache laitière dont la capacité d'ingestion augmente lentement, ne parvient pas à couvrir par l'alimentation des besoins qui sont déjà très élevés quelque jour après le vêlage et qui atteignent leur maximum en quelque semaine (Wolter, 1994). Sitôt, après le vêlage, les besoins en matières azotés et minéraux sont les plus élevés, dans le courant de la deuxième semaine de la lactation pour l'énergie.

-Chez une vache à forte production le démarrage de la lactation est une période délicate au cours de laquelle l'animal ne s'adapte pas tout de suite à l'ingestion de quantité d'aliment suffisants (Lavor, 1978).et elles ont une grande faculté de faire appel à leurs réserves corporelles (à la différence des vaches moins productrices), ce qui rend l'amaigrissement inévitable. (Louvard, 1981).

V.1.3.1 Stratégie alimentaire au début de la lactation :

Puisqu'il y a un déphasage entre le pic des besoins et le pic de l'appétit de la vache en début de lactation, il lui faut nécessairement un rapport d'avantage en UFL et en PDI ; c'est-à-dire une complémentation en aliments concentrés (à base de céréales, tourteaux, protéagineux, urée...).

Mais il faut respecter les règles suivantes :

- Augmentation progressives de concentrés pour prévenir l'acidose. La complémentation peut aller jusqu'à 1 livre supplémentaire / animal / jour apportée en petits repas nombreux.
- Contrôler l'amaigrissement (inévitabile) pour prévenir la cétose. L'amaigrissement doit être ; limité, dépressif et peu durable. (Serieys, 1997).

V.1.3.2 Composition de la ration :

D'une façon générale, le rationnement des génisses puis des vaches à différents stades physiologiques (en début de lactation) est d'une importance capitale pour une bonne gestion de la reproduction et de la production laitière.

- Il faut savoir que le rationnement des vaches laitières repose sur la distinction faite entre composant de la ration distribuée aux animaux :

A. la ration de base : Constituée de fourrage en général, peut ainsi comporter des racines et des tubercules ainsi que les graminées et les fruits. On admet que les vaches d'un troupeau de poids comparables appartenant à la même catégorie consomment la même quantité de fourrage et d'autre constituant de la ration de base.

B. La ration complémentaire : Constituée d'aliment concentré, permettant aux animaux d'extérioriser leur potentiel de production (Inra, 1981).

V.1.3.2.1 Le rationnement énergétique et azoté :

Pour établir une ration, il faut connaître non seulement les besoins de l'animal et la valeur nutritive des aliments mais aussi les quantités d'aliment qu'il peut consommer.

D'une façon générale, le rationnement consiste en :

A / La détermination de la consommation moyenne des aliments de la ration de base qui est exprimé en kg de matière sèche (kg MS).

B / La détermination du niveau de production permis par la ration de base pour les UFL, PDIN et PDIE.

C / La détermination de la quantité de concentré à apporté et sa valeur nutritive (Inra, 1992).

V.1.3.2.2. Au début de la lactation :

On a signalé dans le titre précédent « stratégie alimentaire au début de la lactation » que durant cette période le recours aux aliments concentrés est nécessaire, mais il faut respecter les points suivants :

- Dans le cas de fourrage de mauvaise qualité (c'est-à-dire une ration de base de valeur énergétique comprise entre 0.6 à 0.7 UFL/kg de MS) et pour que l'animal puisse reconstituer les réserves en fin de lactation un grand apport de concentrés est nécessaire.
- Dans le cas de fourrages de bonne qualité (ration de base de valeur énergétique supérieur ou égale à 0.8 UFL / kg de MS), il est possible de réduire les apports de concentrés en début de lactation sans risque de trop sous alimenter les vaches (Inra, 1992).

V.1.3.2.3 Au cours et après le pic de la lactation :

Il y a deux cas à considérer :

- Dans le cas d'une ration de base équilibré entre les UFL et les PDI, le concentré de production peut être distribué selon différents rythmes qui correspondent à la couverture stricte des besoins (rythmes de 1 kg de concentré par tranche de 1.8 kg de lait au dessus du niveau de production permis par les UFL) et en fonction de la qualité de la ration de base et du niveau de production.
- Dans le cas d'une ration de base non équilibrée entre UFL et les PDI, on utilise généralement deux concentrés :
 - Un concentré correcteur qui permet d'obtenir l'équilibre entre les UFL et les PDI les plus limitant.
 - Un concentré de production (Inra, 1992).

V.1.3.2.4 Rationnement minéral et vitaminique:

Le rationnement minéral et vitaminique des vaches laitières consiste à :

- Distribuer à toutes les vaches un composé minéral vitaminé pour corriger la ration de base.
- Utiliser un concentré de production ayant une composition minérale satisfaisante. (Inra, 1981).

VI. Alimentation de la vache laitière en période de transition :

VI.2.1. DEFINITION :

La période de transition entre la fin de la gestation et le début de la lactation, appelée aussi période péri-partum est certainement l'étape la plus intéressante du cycle de lactation. Définie différemment par différents auteurs (Drackley, 1999., Grummer, 1995) ; Comme étant la période des trois dernières et les trois premières semaines ante et post partum respectivement. Elle est caractérisée par de multiples changements du statut physiologique, métabolique et endocrinien pour l'adaptation à la parturition et à la lactogène.

VI.2.2. La gestion de l'alimentation en période de transition :

La gestion de la transition alimentaire entre la fin du tarissement et le début de la lactation est un élément majeur de la réussite de la lactation. C'est une phase délicate, comme toutes les transitions ; elle doit s'effectuer de façons très progressives et permettre à la microflore de s'adapter. On gèrera d'abord la fin de la lactation pour tenir les animaux avec une note d'état corporel de 3 à 4. On apportera un soin particulier aux animaux qui ont beaucoup maigri et on évitera ensuite que les tarées n'engraissent trop pendant la période sèche. Pour cela, il faut distribuer beaucoup de fourrages grossiers, ce qui permet en plus de maintenir le volume ruminale et donc l'appétit en début de lactation. Pour limiter la réduction des papilles ruminale, on distribuera tout de même une ration assez fermentescible. L'idéal est de distribuer une ration qui allie des fourrages grossiers à la ration de début de lactation (50/50). Une vache tarie consomme environ 10 à 15 kg de MS par jour. Il semble que la composition de la ration soit plus déterminante que sa qualité. Il semble intéressant de réduire la période de tarissement à 1 mois ou 40 jours à partir de la 3^{ème} lactation. On observe alors moins de problèmes sanitaires, un meilleur appétit après vêlage, un pic de lactation aussi bon et une meilleure persistance en lait. L'absence de tarissement est déconseillée car c'est la période privilégiée pour le repos de la glande mammaire et la lutte contre les infections chroniques. De plus, cela conduit à une baisse de production consécutive à la lactation suivante. (Vagneur, 2002) (Ferre, 2003) (Arzul, 1994).

La transition vers le régime des animaux en production doit débuter environ 3 semaines avant la mise bas (Studer, 1998). Pour l'augmentation des apports en concentrés, on suit les recommandations du tableau suivant (tableau 02) :

Tableau n° 2: Gestion de l'apport de concentrés en péri-partum (Ferre, 2003).

Semaine autour du vêlage	Augmentation maximale de concentré permise dans la semaine (en kg)	Quantité totale de concentré apporté
S - 3	1	1 kg de complément de production
S - 2	1	2 kg de complément de production
S - 1	1	2 kg de complément de production + 1 kg de tourteau
VELAGE		
S + 1	2	06 KG
S + 2	2	08 KG
S + 3	2	

Si on observe une baisse de TB sur toutes les vaches en début de lactation, c'est que l'augmentation des concentrés n'est pas assez progressive. Il faut faire respecter un maximum de 300 g /j (Bedouet, 1990).

IV. Impact de la nutrition sur le profil de la reproduction :

Les effets de la nutrition sur l'efficacité reproductrice des femelles ont été clairement démontrés par de nombreuses études. Ces travaux ont une importance particulière pour les systèmes d'élevage allaitants qui reposent sur une utilisation maximale des ressources fourragères et dans lesquels les animaux peuvent être soumis à des phases de restriction alimentaire de durée et d'intensité parfois impossible.

De nombreuses études ont montré chez la vache allaitante qu'une réduction du niveau des apports alimentaires avant le vêlage se traduit par un état corporel au vêlage plus faible qui s'accompagne d'un accroissement de la durée de l'anoestrus post-partum (Short et al, 1990). Ceci a été confirmé et quantifié lors d'expérimentations (Inra de Marcenat et de Laqueille) : le niveau des apports alimentaires pendant l'hiver influence davantage la durée d'anoestrus post-partum que la fertilité globale des vaches (Petits et Agabriel, 1993). Chez les vaches allaitantes, c'est en fait l'état d'engraissement au vêlage, résultat du bilan nutritionnel cumulé sur une longue période (effet statique de la nutrition), qui est déterminant : un point de note d'état en dessous de la moyenne retarde l'apparition des chaleurs de 10 jours environ chez les multipares et de plus de 20 jours chez les primipares (Petit et Agabriel, 1993).

Les effets du niveau alimentaire post-partum sur la reprise de cyclicité sont plus controversés. Ainsi, (Agabriel et Petit ,1987) observent qu'une réduction des apports alimentaires post-partum n'a pas d'effet sur la proportion de vaches cycliques 65 jours post-partum. D'autres travaux sur d'autres génotypes, mettent en évidence qu'un accroissement des niveaux alimentaires post-partum chez des vaches présentant un état corporel critique au vêlage, permet de réduire significativement la durée de l'intervalle vêlage- reprise de cyclicité (Richards & al ,1986 ; Wright & al ,1987).

IV.1. Influence de la nutrition sur la croissance folliculaire chez la vache laitière :

La plupart des données connues dans ce domaine sont issues de travaux réalisés sur bovins allaitants. Nous distinguerons les effets d'une sous-nutrition chronique et d'une sous-nutrition aigue.

Plusieurs travaux ont permis de montrer qu'une sous-nutrition chronique (de 60 à 80 % des besoins corporels, ce qui aboutit à une perte de poids quotidienne de 500 à 800 grammes environ) provoque en quelques semaines, sans arrêt des ovulations ni modification de la durée des cycles, une inflexion de la vitesse de croissance folliculaire, une diminution de la taille des follicules dominants et des corps jaunes, et une diminution du temps de persistance des follicules dominants chez la vache et la génisse (Bossis et al, 1999., Stagg et al, 1998).

L'anoestrus apparaît à des moments très variables par rapport au début de la période de sous-nutrition (entre 100 et plus de 200 jours). Le moment de blocage complet des ovulations est dépendant en particulier de l'intensité de la perte de poids et de l'index de masse corporel (IMC) des animaux, mais dépend aussi probablement de facteurs génétiques très difficiles à évaluer. Il semble néanmoins apparaître lorsque les animaux ont perdu en moyenne de 22 à 24 % de leur poids corporel de départ (Diskin et al, 2003).

La réalimentation induit une accélération progressive de la vitesse de croissances folliculaires et une augmentation de la taille des follicules dominants, les premières ovulations réapparaissant entre 50 et 100 jours selon les études.

Une sous-alimentation aigue et sévère (40% des besoins corporels) provoque également une inflexion très rapide (3 à 4 jours) de la vitesse de croissance terminale des follicules ovariens, une diminution de la taille des follicules dominants, et un arrêt des ovulations pour 60% des génisses seulement 15 jours après le début du traitement. Dans tous les cas, on observe une chute de la pulsativité de la sécrétion de LH et de ses teneurs dans le sérum. (Mackey et al, 1999).

IV.2. Influence de la nutrition sur l'anoestrus post-partum chez la vache laitière:

Dans le cas de nos systèmes d'élevage de bovins allaitants et laitiers, les interactions nutrition X reproduction s'exercent principalement dans les jours qui suivent le vêlage en raison de l'existence d'un anoestrus post-partum qui correspond à une période de repos physiologique. En générale, la croissance folliculaire reprend dans les dix jours qui suivent le vêlage chez ces deux types de vaches. Les durées d'anoestrus post-partum observées en élevage, qui sont généralement plus élevées, s'expliquent davantage par les délais de reprise du processus de maturation folliculaire que par ceux associés à la dynamique des vagues folliculaires. Ainsi, chez la vache laitière, il existerait trois types de trajectoires relatives à la première vague folliculaire post-partum (Beam et Bulter, 1999). Pour 46% des vaches, le follicule dominant de la première vague parvient à ovuler : l'intervalle vêlage- premier oestrus est alors très court (20 jours). Chez 31% Des vaches on observe une à deux vagues folliculaires sans ovulation avant l'émergence dont le follicule dominant termine sa trajectoire en ovulant : l'anoestrus post-partum est alors au maximum de 51 jours (ovulation du follicule dominant de la second vague). Enfin, pour 23 % des vaches le follicule dominant est fonctionnel (sécrète de l'oestradiol) évolue vers une dégénérescence kystique. Chez la vache laitière haute productrice il est difficile d'isoler l'impact spécifique du niveau alimentaire sur la reproduction car il est très dépendant du niveau de production laitière. En conséquence, les auteurs s'intéressent davantage au bilan énergétique plutôt qu'aux niveaux alimentaires. Ainsi, l'ampleur du déficit énergétique en début de lactation influence fortement la durée de l'anoestrus post-partum. En particulier, l'effet mémoire exercé par ce déficit énergétique sur l'aptitude reproductrice de l'animal deux mois plus tard, met en jeu le développement folliculaire (Bulter, 2003).

En termes de régulations, l'influence de la nutrition sur la fonction de reproduction met en jeu soit des effets directs sur la sécrétion hypothalamique de GnRH ou la sécrétion hypophysaire de gonadotropines, soit indirecte via des hormones métaboliques au travers de l'axe hormone de croissance (GH) –Insulin Like-growth factor (IGF) –insuline (figure 06). La mise en place de l'anoestrus nutritionnel est étroitement reliée à une diminution de la pulsatilité de la LH. Les effets directs de la sous-alimentation sur le fonctionnement ovarien s'opèrent surtout au travers de la régulation de la production hépatique d'IGF-I libre, plutôt que par sa régulation folliculaire autocrine. Avec la baisse de l'insulinémie, les concentrations en protéines de liaisons (IGF-IBPs) entraînent une réduction de la réponse folliculaire à la stimulation par la LH et conduisent à une limitation de la production d'oestradiol qui est maintenue en deçà du seuil requis pour l'induction du pic préovulatoire de GnRH et de LH (Bulter, 2003, Diskin et al, 2003).

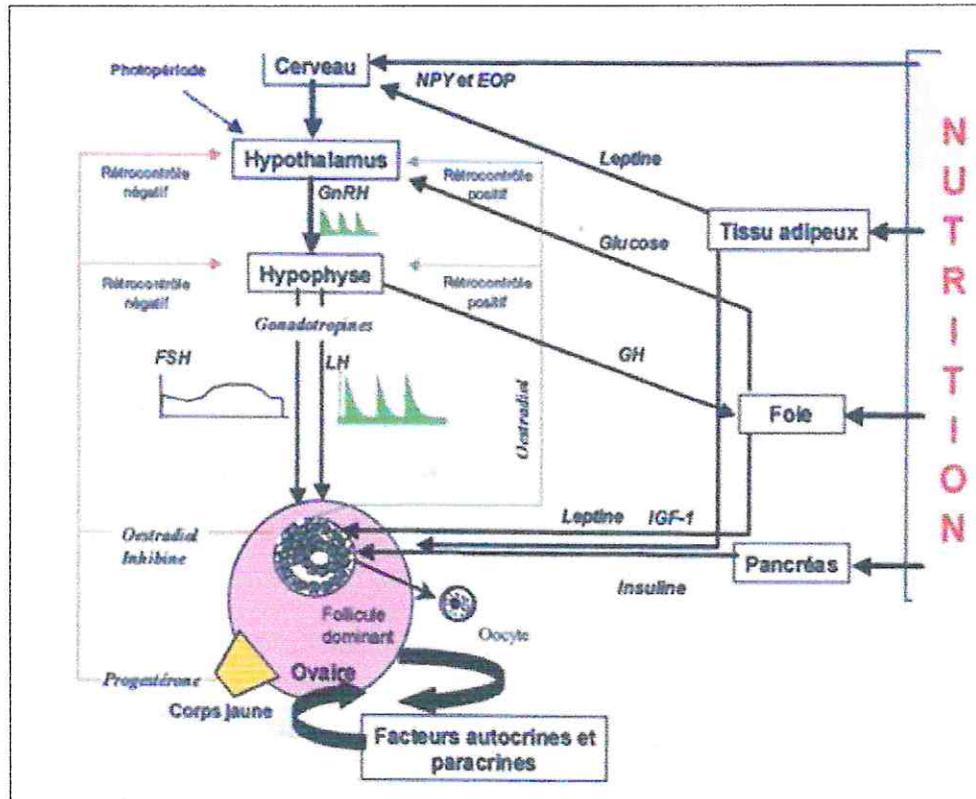


Figure 06 : Représentation schématique des interrelations entre les Dynamiques endocriniennes de l'axe reproducteur et le niveau nutritionnel (Diskin et al, 2003).

Les effets indirects de la nutrition semblent induire une altération du fonctionnement du générateur de pulses de GnRH qui se traduit par une diminution de la sécrétion de la FSH. Les peptides endogènes, la leptine, le neuropeptide Y (NPY) et le glucose sont tous des candidats susceptibles de jouer un rôle dans la régulation nutritionnelle de la sécrétion de GnRH et donc de la pulsativité de la libération de LH.

Cette régulation s'effectue en interaction avec l'adiposité corporelle, et on peut penser que le seuil se situe au dessus de 15-20 % de lipides corporelle, la pulsativité de LH devient alors très peu sensible au niveau des apports alimentaires (Chilliard et al, 1998c).

Chapitre 02:

INFLUENCE DE LA BAISSSE DE LA NOTE D'ÉTAT ET DU DÉFICIT ÉNERGÉTIQUE SUR LES PERFORMANCES DE REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIÈRE

I. Etat corporel :

I.1 NOTATION DE L'ETAT CORPOREL :

I.1.1 Définition de la notation de l'état corporel :

Dans un élevage laitier, l'estimation de la balance énergétique de chaque vache n'est pas possible mais la variation du BCS représente une mesure indirecte (Butler, 2000). Son évaluation peut être imprécise et subjective (Randel, 1990).

C'est une méthode d'évaluation des réserves corporelles et donc indirectement, de la balance énergétique (Hanzen, 2005). Elle consiste à estimer chez l'animal vivant la quantité de graisse sous-cutanée située au niveau des lombes, du bassin et de la base de la queue. (Zaaijer et Noordhuizen, 2001).

Cette méthode couramment employée à l'avantage d'être peu coûteuse en investissement et en temps. Sa fiabilité reste supérieure à celle de la pesée de l'animal, sujette à des variations suivant le poids des réservoirs digestifs et de l'utérus, mais aussi la production laitière (Fergusson, 2002).

I.1.2 Intérêts de la notation de l'état corporel chez la vache laitière :

Le BCS et son évolution dans le temps permettent d'estimer l'impact de la nutrition et de différentes pratiques d'élevage sur la santé, la reproduction et la performance de la production laitière (Zaaijer et Noordhuizen, 2001).

La notation de l'état corporel des animaux au vêlage et 1 à 2 mois après permet d'apprécier l'importance du déficit énergétique supporté. On considère que la perte d'état corporel en début de lactation ne doit pas dépasser 1,5 point sur un animal, et 1 point en moyenne de troupeau (Enjalbert, 1998). La perte d'une unité d'état corporel correspond à celle de 54kg de poids corporel dont : 74% de graisse, 23% d'eau, 6% de protéines et 1% de minéraux (Hanzen, 2005).

L'impact négatif d'un amaigrissement excessif en début de lactation sur la fécondité (avec des intervalles vêlage – IA fécondante plus longs) est cohérent avec les résultats des études antérieures (Lopez-gatius et al, 2003 ; Tillard et al, 2003) et renforce la nécessité de limiter la perte d'état post-partum. Dès 30 jours après vêlage, les évolutions de note d'état peuvent donner une bonne indication de l'amaigrissement post-partum (Ponsart et Humblot, 1996).

I.1.3 Principe et échelle de notation :

Elle est basée sur l'inspection visuelle et/ou la palpation manuelle des régions caudales et lombaires (Enjalbert, 1998; Drame & al, 1999).

Les zones anatomiques évaluées comprennent les processus transverses et épineux des vertèbres lombaires, les tubérosités iliaques (pointe de la hanche) et ischiatiques (pointe de la fesse), le détroit caudal, la base de la queue et la ligne du dos. La couverture tissulaire peut être estimée par la palpation et/ou l'inspection visuelle (Fergusson & al, 1994).

L'évaluation se fait en se plaçant derrière l'animal, par inspection et palpation (avec la même main) du caractère saillant des structures osseuses, de la mobilité de la peau, de la présence de dépôts graisseux. On attribue une note de 1 à 5. [1: Émaciée, 2 : maigre, 3 : moyenne, 4 : grasse, 5 : obèse] (Hanzen, 2005).

I.1.4 Profil idéal de notes d'état corporel :

I.1.4.1 Etat corporel au vêlage :

Un état corporel insuffisant au vêlage est défavorable à la reproduction. Un déficit énergétique précoce antérieur au vêlage, ou un défaut de reconstitution des réserves pendant la phase de tarissement pourrait être le reflet d'une sous-alimentation globale, susceptibles de pénaliser les fonctions de reproduction et de production (Tillard et al, 2003).

L'appétit étant habituellement déprimé au cours des périodes chaudes, on peut chez les hautes productrices tolérer à ce moment des valeurs plus élevées. Le choix d'un état d'embonpoint optimal lors du vêlage devrait idéalement tenir compte des objectifs de l'exploitation. Si le pourcentage de matières grasses et le niveau de production laitière constituent des objectifs prioritaires, l'état d'embonpoint lors du vêlage pourra être supérieur aux valeurs recommandées, et inférieures si l'objectif est l'optimisation de la ration alimentaire (Hanzen, 2004). D'autre part, les vaches grasses voient leur capacité d'ingestion de matière sèche réduite du fait d'un appétit moindre : un état d'engraissement trop important au vêlage prédispose à un amaigrissement plus marqué en début de lactation. Ainsi, pour, les vaches ayant une note d'état de 3,0 durant la période sèche, perdent ensuite 0,3 point en début de lactation, contre 0,6 point pour les vaches avec une note d'état de 3,3 (Mayne et al, 2002).

I.1.4.2. Etat corporel au pic de lactation :

L'état corporel idéal change au cours des différentes étapes d'une lactation (Wattiaux, 2003).

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

L'état corporel moyen est égal à 2.8 dans les dix premiers jours de la lactation. (Drame, 1999).

I.1.4.3. Du vêlage au pic d'ingestion de matière sèche :

Des valeurs comprises entre 2,0 et 2,5 chez les primipares et entre 2,0 et 3,0 chez les multipares sont recommandées. Au cours de cette période, la vache laitière perd 0,5 à 1kg de poids corporel par jour. Il en résulte une perte de 1,0 à 1,5 point de la valeur de l'état corporel, perte qui doit être considérée comme maximale. Une insuffisance de l'apport de matière sèche peut se traduire au cours de cette période par une diminution supérieure à 1,5 point (Hanzen et al, 2004).

I.1.4.4. En milieu de lactation :

Le moment de l'évaluation de la note d'état corporel peut correspondre à celui de la confirmation manuelle de la gestation 120 à 150 jours après le vêlage. Cette note doit être comprise entre 2,5 et 3,0 (Hanzen et al, 2004).

I.1.4.5. En fin de lactation :

L'évaluation des animaux à cette période permet à l'éleveur d'ajuster préventivement l'état corporel de ses animaux en vue du tarissement. Par ailleurs, l'efficacité avec laquelle les vaches peuvent restaurer leurs réserves corporelles est meilleure, et donc plus économique, ce moment plutôt qu'en période de tarissement (Hanzen et al, 2004).

I.1.4.6. Tarissement :

Au moment du tarissement, la note d'état corporel doit être comprise entre 3,0 et 4,0, c'est à dire comparable aux valeurs recommandées au moment du vêlage (Hanzen et al, 2004). Les notes d'état corporel entre 200 j de lactation et la période sèche devraient se situées entre 2,75 et 3. La gestion de l'alimentation devrait assurer aux vaches en fin de tarissement des notes de 3,25 à 3,5 (Ruegg et Milton, 1995).

Tableau 3 : Les notes d'état corporel (BCS) idéales selon (Ruegg et Milton, 1995) ;

STADE	SCORE IDEAL	LIMITES
Tarissement	3,50	3,25 - 3,75
Vêlage	3,50	3,25 - 3,75
Début de lactation	3,00	2,50 - 3,25
Milieu de lactation	3,25	2,75 - 3,25
Fin de lactation	3,50	3,00 - 3,50
Génisses en fin de lactation	3,00	2,75 - 3,25
Génisses au vêlage	3,50	3,25 - 3,75

1.2. Relation entre perte d'état corporel et performances de reproduction:

Les vaches qui perdent de l'état, celles qui sont plus maigres à la 10^{ème} semaine et au delà, affichent une dégradation de leurs performances de reproduction (Pryce et al, 2001). Des données récentes montrent que la reprise de la cyclicité après vêlage peut être fréquemment perturbée (Disenhaus et al, 2002) et que l'intensité des chaleurs peut être diminuée (Michel & al, 2004) chez les vaches laitières hautes productrices. La proportion de vaches détectées entre 50 et 70 jours post-partum et la fertilité après insémination dépendent de la détection des chaleurs. Par ailleurs, les travaux de TILLARD et al, ont bien montré les liens existants entre l'évolution de l'état corporel après vêlage et les performances de reproduction.

Selon Enjalbert (1998) ; Une enquête montre une tendance générale vers une détérioration des performances de reproduction lorsque la perte d'état corporel après vêlage s'accroît. Cependant, on note que tant que cette perte d'état reste inférieure à 1 point (échelle de 0 à 5), l'influence de l'amaigrissement sur la reproduction reste modeste, alors qu'elle devient importante lorsque la perte d'état corporel atteint ou dépasse 1,5 point.

Les animaux présentant un profil de note d'état corporel constamment inférieur de près de 1,5 point au profil optimal, ou dont la perte d'état entre le vêlage et le 30^{ème} jour *post-partum* est supérieure à 1,5 point, présentent un IVIA1 augmenté de près d'une vingtaine de jours. A 110 jours de lactation, la probabilité de fécondation est inférieure de 15 points par rapport à celle du profil optimal (Tillard et al, 2003).

Des corrélations positives significatives ont été démontrées entre les durées des intervalles vêlage -reprise de l'activité ovarienne, vêlage -première insémination, vêlage -conception et le degré de mobilisation des réserves corporelles. Ils démontrent également qu'une diminution importante de l'état corporel entraîne un allongement des intervalles suivants ; (vêlage retour en activité ovarienne ; vêlage première IA, vêlage

conception) ; ces allongements sont respectivement de: (101.6 +/- 21.5 j ; 112.3 +/- 21.5 et 150.4 +/- 26.4). (Benaich et al, 1999).

Le TRIA1 apparaît significativement inférieur (d'environ 10%) chez les vaches mettant bas avec une note d'état corporel insuffisante (<2,5) (Lopez-gatius et al, 2003).

Une perte sévère d'état corporel (au delà de 1 point) en début de lactation semble reliée à une augmentation significative de l'IV-IF (+ 10,6 jours), ce qui n'est pas le cas lors de variation faible (de 0 à 0,5 point gagné ou perdu) ou modérée (\pm 0,6 à 1 point) de la note d'état durant cette même période (Lopez-gatius et al, 2003).

La perte d'état corporel au cours du 1^{er} mois *post-partum* est associée à une diminution du taux de réussite à l'insémination .Les vaches perdant 0,4 et 0,8 points durant le 1^{er} mois de lactation ont un TRIA1 inférieur en valeur relative de 14,5 % et de 26,5 % respectivement par rapport aux vaches ne perdant pas de note d'état au cours de la même période (Domecq et al, 1997).

Selon Butler (2005) ; Chaque demi-point de note d'état corporel perdu est associé à une baisse de 10% du taux de conception.

Les pertes d'état corporel supérieures ou égales à 1,5 point ont été associées à un retard d'apparition de la première chaleur après vêlage et à l'allongement de l'intervalle vêlage – 1^{ère} IA. Des conséquences sur la carrière de la vache ont même été observées, puisque la proportion de femelles réformées est plus élevée pour des pertes d'état post-partum supérieures à 1,5 points (Ponsart et Humblot, 2006).

L'impact négatif d'un amaigrissement excessif en début de lactation sur la fécondité (avec des intervalles vêlage – IA fécondante plus longs) est cohérent avec les résultats des études antérieures (Lopez-gatius et al, 2003 ; Tillard et al, 2003) et renforce la nécessité de limiter la perte d'état post-partum. Dès 30 jours après vêlage, les évolutions de note d'état peuvent donner une bonne indication de l'amaigrissement post-partum.

ii. Bilan énergétique :

ii.1. Définition :

Le bilan énergétique a été positivement corrélé aux performances de reproduction des vaches laitières et ce thème a fait l'objet d'une revue bibliographique (Butler, W.R et Smith, R.D, 1989). Le bilan est égal à l'énergie consommé moins l'énergie requise pour l'entretien et la croissance foetale ou la production laitière (Grummer, R.R). En début de lactation, les besoins énergétiques pour l'entretien et la production laitière dépassent l'énergie fournie par l'alimentation. La différence entre l'énergie ingérée et l'énergie exportée est appelée bilan énergétique négatif (BEN) (Jorritsma, R et al, 2003). La consommation d'énergie est fonction de l'ingestion de matière sèche et de la richesse de l'aliment en énergie.

ii.2. Importance :

L'étendue de la durée du statut énergétique négatif de la vache est l'un des facteurs majeurs affectant la reprise de l'activité ovarienne normale pp. La 1ère ovulation pp est décalée en moyenne de 2,75 j pour chaque Mcal de statut énergétique négatif exprimée durant les 20 premiers jours pp (Butler, W et al, 1981) . Le retour rapide des chaleurs est important pour que la vache conçoive dans les temps. La date de la première ovulation détermine et limite le nombre de cycle oestriques qui se produisent avant le début de la période de reproduction. Plus le nombre de cycles oestriques qui précèdent la période la mise à la reproduction est élevée, plus la chance de conception au premier service est importante (Thatcher, W.W et Wilcox, C.J, 1973).

Les vaches qui présentent des BEN importants ou celles qui ingèrent moins de matière sèche accusent de longs retards à la première ovulation et par la, une période de jours ouverts prolongée. En général, il n'y a que les jours ouverts qui sont prolongés les taux de conception quant à eux sont très peu concernés (Staples, C.R et al, 1999). Les vaches dont l'ovulation se produit en moyenne 23 jours pp et le nombre moyen de jours ouverts est de 67 jours ingèrent plus de matière sèche et produisent plus de lait que celles dont l'ovulation se produit 65 jours pp dont les jours ouverts sont de 90 jours (Lucy, M.C et al, 1992).

II.3 Origine et niveau du déficit énergétique en début de lactation :

Chez la vache laitière, l'énergie est le premier composant nutritif limitant en début de la lactation (Staples, C.R et al, 1999). Compte tenu de l'augmentation brutale et massive des besoins nutritifs, d'une part et, et de la progression lente et modérée de la capacité d'ingestion d'autre part, le déficit énergétique est inévitable et est d'autant plus accentué initialement que le potentiel génétique est plus élevé (Wolter, R, 1999). Les besoins énergétique requis pour la production du lait et l'entretien dépassent ceux fournis par la ration sous forme d'aliment digestible au début du pp. La vache mobilise ses réserves énergétiques corporelles pour combler la différence entre l'énergie ingérée et celle exportée, ce qui la met dans un statut énergétique négatif (Bauman, E.D, 2000).

Chez la vache allaitante, les deux facteurs essentiels qui régulent la durée de l'anoestrus pp sont l'allaitement et l'ingestion alimentaire avant et après le vêlage (Wettemann, R.P et al, 2003).

Si l'ingestion alimentaire est inadéquate et que les réserves corporelles énergétiques sont épuisées, l'intervalle vêlage- premier oestrus se trouve allongé [Schort, R.E et al, 1990 ., Wiltbank, J.N et al, 1962).

Diverses études ont rapportés un modèle général de l'évolution du bilan énergétique durant la lactation qui commence en dessous de la valeur zéro, atteint son maximum lors de la première ou de la seconde semaine de lactation pour remonter ensuite, petit à petit, vers un maximum (Butler, W.R et al, 1981)., (Butler, W.R et Smith, R.D, 1989)., (Senatore, E.M et al, 1996).,(Beam, S.W et Butler, W.R, 1998) . La durée du BEN accuse des variations qui dépendent principalement de la capacité de la vache à augmenter rapidement la consommation de la matière sèche. En réalité, la consommation est beaucoup plus corrélée avec le statut énergétique que ne l'est la production laitière (Staples, C.R et al, 1999).

II.4. Déficit énergétique et cyclicité ovarienne postpartum :

La maîtrise des performances de reproduction des vaches laitières est subordonnée à la reprise et à la normalité de la cyclicité après vêlage (Kerbrat et Disenhaus, 2000). De nombreuses références sont disponibles concernant les facteurs de risque d'anoestrus post-partum (Beam et Butler, 1999). Outre les difficultés au vêlage et la pathologie en découlant (rétention placentaire et métrite), le déficit énergétique post-partum est le facteur le plus couramment cité.

La fréquence des anomalies de la reprise de l'activité sexuelle après vêlage est en hausse dans les troupeaux Prim'Holstein (Royal et al 2000). Le déficit énergétique *post-partum* mal maîtrisé concerne près d'un tiers des lactations et constitue une cause d'infécondité importante (Tillard et Humblot, 2003).

La sous alimentation énergétique en début de lactation retarde la première ovulation (Derivaux et al, 1984 ; Butler, 2000) qui a lieu normalement à 30 jours après le vêlage [17-42] jours ; (Butler et Smith, 1989, Staples, 1990) et retarde aussi les premières chaleurs (Derivaux et al, 1984 ; Carteau, 1984 ; Villa -godoy et al, 1990). Le retard du 1^{er} oestrus est d'autant plus marqué que le déficit énergétique en début de lactation est élevé.

La première ovulation peut survenir alors que le déficit énergétique est encore très important, tout en étant plus tardive chez les vaches dont le bilan énergétique reste longtemps très négatif.

En comparant l'évolution de la balance énergétique chez des vaches, il ressort que la différence entre les animaux à reprise précoce d'activité ovarienne et ceux à reprise tardive tient davantage à l'existence d'un pic de déficit énergétique et à son intensité qu'à l'importance globale du déficit (Devries et al, 2000 ; Staples, 1990 ; Zurek et al, 1995) ; d'autre part, un fort décalage dans le temps existe entre ce pic et l'absence de reprise d'activité ovarienne : le pourcentage de vaches non cyclées chez les vaches ayant davantage mobilisé leurs réserves corporelles, en intensité et en durée, au début de la lactation, est significativement supérieur 2 à 3 mois après le vêlage (Formigoni et al, 1996).

Une perte d'état supérieure à 0,5 point au cours des 30 premiers jours *post-partum* est associée avec une probabilité d'ovulation avant 50 jours inférieure à 50 %, contre plus de 80 % pour les vaches dont la perte d'état est inférieure à 0,5. L'infertilité de ces vaches est d'autant plus importante que leur retard à l'ovulation les prédispose à une probabilité de fécondation plus faible : une vache ovulant après J₅₀ aura 50 % de chances d'être gestante à 200 jours (Butler, 2005).

Dans une étude portant sur les profils métaboliques et l'activité cyclique sur des vaches primipares, les animaux à inactivité ovarienne prolongée ont perdu davantage de note d'état corporel *post-partum* que les vaches à la cyclicité normale (Taylor & al, 2003).

A 5, 9 et 11 semaines *post-partum*, la note d'état corporel des vaches dont la première ovulation est retardée est inférieure à celle des vaches dont le cycle est normal ou à phase lutéale prolongée [Shrestha et al, 2005]. De même que les vaches perdant plus d'un point de note d'état voient leur reprise d'activité lutéale retardée et présentent un risque augmenté d'inactivité ovarienne.

Les profils de cyclicité anormaux se rencontrent davantage chez des vaches qui étaient en bon état d'engraissement au vêlage et qui ont beaucoup maigri dans les 2 premiers mois *post-partum* (Disenhaus et al, 2002).

Lucy et al (1992) montrent que la première ovulation peut survenir alors que le déficit énergétique est encore négatif, et elle sera plus tardive chez les vaches dont le bilan énergétique reste longtemps très négatif (figure n°07)

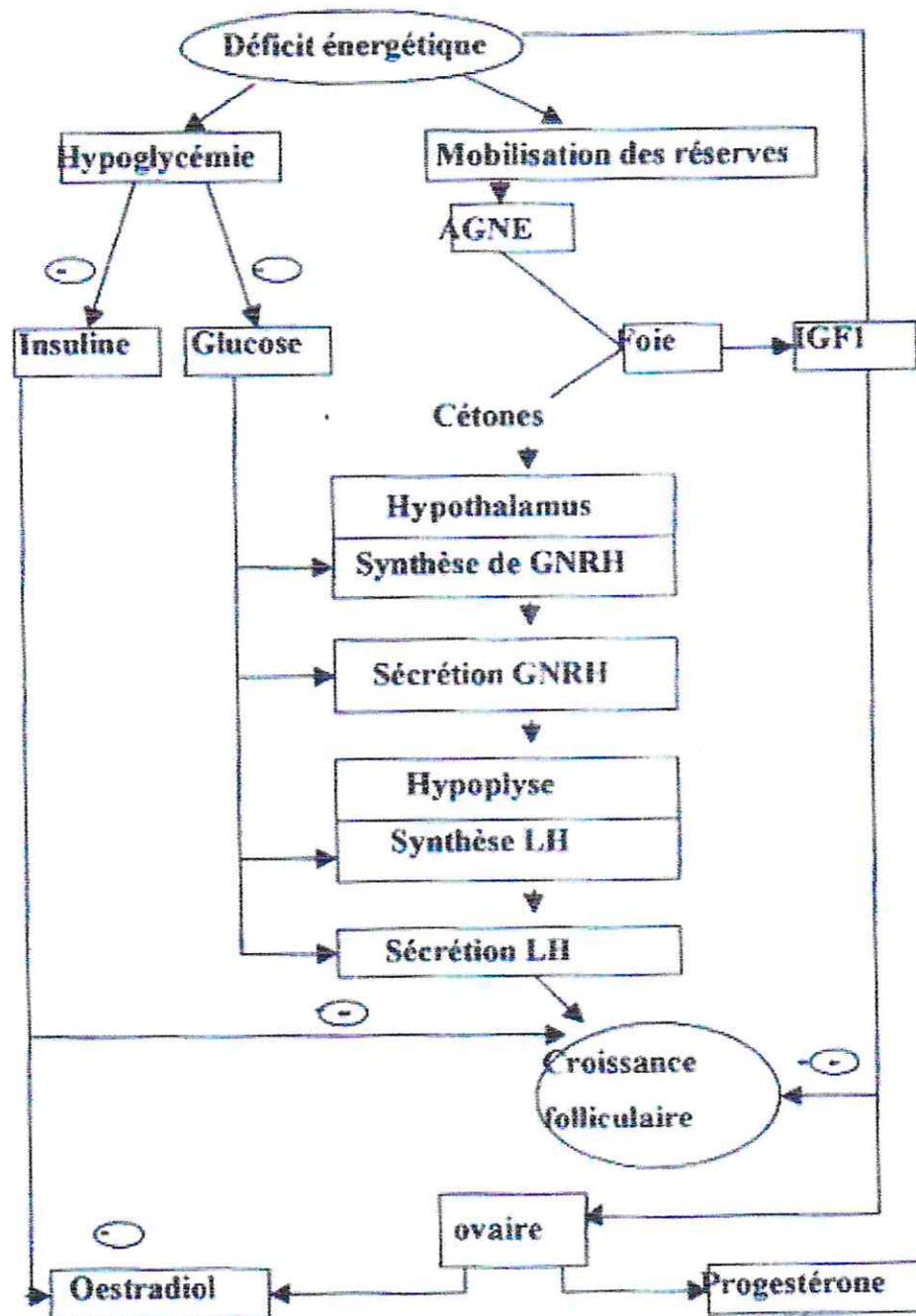


Figure 07: Effet déficit énergétique sur les métabolites et hormones impliquées dans la régulation de la fonction de reproduction. (Mialot et Grimard, 1996).

La reprise de l'activité sexuelle normale n'aura lieu que lorsque le bilan énergétique redevient positif. De ce fait, la longueur de l'intervalle vêlage – première ovulation représente une importante interaction du statut énergétique sur les performances de reproduction (Butler, 2000).

Il semble que la pulsativité de LH a lieu dès le pic de déficit énergétique. Selon Canfield et al (1990), il existe une corrélation très significative entre l'intervalle vêlage – première ovulation et l'intervalle vêlage - pic de déficit énergétique. De même BEAM et BUTLER (1997 et 1998) ont confirmé que la fréquence d'ovulation des follicules dominants est élevée lorsque l'intervalle vêlage – pic du déficit énergétique est plus court (6,9 jours) que s'il est long (15,5 jours).

Aussi, une balance énergétique négative est corrélée avec l'absence de manifestations oestrales au cours du premier oestrus du post-partum (Spicer, 1990).

Plusieurs auteurs rapportent que la fonction de ovarienne est affectée et que la durée de l'anoestrus après le vêlage est allongée lors d'une sévère sous-alimentation et prolongée, avant et après le vêlage chez la vache laitière (inférieur de 10 à 20 % aux besoins requis) (Randel, 1990 ; Schillo, 1992 ; Beam et Butler ,1997 et 1998). Chez la vache allaitante, une restriction énergétique (-10 à-50 % des besoins) durant le début de lactation, a un effet néfaste (Perry et al, 1991; Ducrot et al, 1994) ou non significatif selon d'autres auteurs (Wright et al, 1987; Warren et al, 1988) sur la durée du post-partum, et ceci selon que la vache a été bien nourrie avant le vêlage ou non. L'effet négatif d'une sous alimentation au cours du post-partum a été aussi démontré par Djabakou et al en 1991, chez la vache allaitante. Coulon (1994) a constaté que les vaches recevant un haut régime au début de la lactation arrivent en bilan énergétique positif plus rapidement après le vêlage que celles recevant un bas régime énergétique. De plus, les vaches qui arrivent au vêlage avec un état corporel excessif vont avoir une diminution d'appétit et développent un déficit énergétique plus sévère que celui des vaches qui arrivent au vêlage avec une condition corporelle modérée (Garnworthy et Topps, 1982).

III. Mode d'action du déficit énergétique :

Avant que la 1ère ovulation p.p se produise, ce sont les vaches dont le BEN est moins important qui manifestent les chaleurs. Bien que ceci implique le BE dans la régulation de la fonction ovarienne, l'hormone(s) ou le métabolite(s) médiateur des effets de BE sur la fonction ovarienne sont inconnus(202).

Les variations des concentrations des hormones métaboliques adoptent un profil dynamique chez les vaches en p.p ; elles reflètent les variations du statut métabolique de l'animal. Les concentrations sanguines de l'IGF-I, insuline et leptine diminuent tôt après le vêlage (Butler, W.R, 2000 ., Boland, M.P et al , 2001). Les concentrations de l'insuline et l'IGF-I augmentent graduellement alors que celles de la leptine restent basses chez les vaches laitières en p.p. Les concentrations de l'IGF-I, de

la leptine et de l'insuline sont plus élevées chez les vaches en BE positif. Les vaches en BEN présentent de concentrations sanguines en insuline et IGF-I plus basses.

La sécrétion de LH et FLH est principalement sous le contrôle (LH) ou partiellement (FSH) de GnRH hypothalamique. Les hormones endocriniennes mentionnées ci haut dont le contrôle est métabolique peuvent influencer la sécrétion de GnRH. Leur action peut s'exercer sur les neurones à GnRH, sur les voies neuronales qui empiètent sur les neurones à GnRH ou sur les gonadotropes pituitaires (Williams, G.L et al, 2003).

La régulation hormonale (endocrinienne) est initiée a partir de tissus réagissant au statut métabolique ou nutritionnel de l'animal (exemple : Insulines du pancréas, IGF-I a partir du foie, leptine à partir du tissu adipeux). Ces mêmes hormones et métabolites peuvent avoir des effets directs sur la fonction ovarienne (follicule et CL), aussi bien que sur l'ovocyte, l'oviducte et l'utérus. Les effets combinés sur chaque niveau de l'axe déterminent la fertilité p.p (Lucy, Matthew. C, 2003).

III.1. Au niveau central :

Rappelons qu'au moins une partie du « centre de la reproduction », celui qui gouverne le comportement sexuel et la sécrétion du GnRH, se situe au niveau de différentes aires de l'hypothalamus (ventromédian, paraventriculaire, noyau arqué). Or ces zones sont également au carrefour de nombreux systèmes de contrôle de l'homéostasie, tels que le contrôle du poids corporel, du comportement alimentaire et de la thermogénèse. Elles sont donc potentiellement capables de « lire » toute perturbation du BE au niveau périphérique, et d'y répondre en modifiant le comportement alimentaire, la thermogénèse est vraisemblablement la fonction de reproduction (Monget, P et al, 2004). Les gonadotrophines jouent un rôle pivot dans l'axe endocrinien de reproduction. L'établissement de la pulsativité de LH est responsable du déclenchement de la cyclicité chez par exemple, les génisses pubères (Schillo, K.K et al, 1992). L'inhibition de cette pulsativité avant la puberté et par là l'inhibition de la cyclicité ovarienne, est chez ces animaux due à un feed back négatif exercé par l'oestrogène ovarien. Parmi les facteurs associés au début de la puberté, l'atteinte d'un certain niveau critique d'engraissement est importante ((Schillo, K.K et al, 1992). Ceci milite beaucoup en faveur de l'existence de relation être le système endocrinien de reproduction et le statue métabolique de l'animal ; ceci peut être aussi valable pour les vaches qui ne s'adaptent pas en début de lactation (Jorritsma, R et al, 2003). En particulier, LH et non FSH semble être le facteur limitant de la reprise de l'activité ovarienne p.p (Lamming, G.E et al, 1981), Sttag, K et al, 1998). Deux types de signaux semblent jouer le rôle d'intermédiaires entre la balance énergétique et le fonctionnement de l'hypothalamus en général : les hormones, facteurs de croissance et neuromédiateurs d'une part, et le « fuel » (glucose et acides gras) d'autre part (Monget, Pet al, 2004).

III.2. Au niveau gonadique (ovaire) :

Chez les bovins, tout comme chez la plupart des espèces des mammifères, il a été établi que la fonction ovarienne est sous le contrôle, en premier lieu, de l'axe GnRH-gonadotrophine- ovarien (Webb, R et al, 1999., Garnsworthy, P.C et Webb, R,1999., Boland, M.P et al, 2001). Des travaux récents, cependant, ont montré que des facteurs connus pour leur rôle dans la régulation du processus métabolique tels que GH, insuline et IGF, interviennent en grande partie dans le contrôle de la fonction ovarienne chez le bovin (Lucy, M.C et al, 1999 ., Chilliard, Y et al 1998., Sérieys, F, 1997., Grohn, Y.T et al, 1998). Par conséquent, il est probable que les variations de ces facteurs liées au stress métabolique chez les vaches laitières hautes productrices perturbent le profil de la croissance des folliculaires et leur développement en début du p.p, et par là une fonction de reproduction diminuée (Gong, J.G et al, 2002).

IV. Relation entre BCS et BEN et impacts de ces derniers sur la reprise de l'activité ovarienne :

Chez les vaches laitières, l'augmentation rapide des besoins en énergie en début de lactation entraîne un BEN qui débute quelques jours avant le vêlage et qui habituellement atteint le nadir environ 2 semaines plus tard (Butler, W.R et Smith, R.D, 1989., Bell, A.W,1995) . Le moment où le BEN atteint le nadir a été associé avec celui de la première ovulation [9, 63] qui survient environ entre 17 à 42 j p.p avec une moyenne de 30j (Staples, C.R et al, 1990). D'après un certain nombre d'études, le BEN durant les premières semaines de lactation est hautement corrélé avec l'intervalle vêlage- 1ère ovulation [9]. La durée de la sévérité du BEN sont liées en premier lieu à l'ingestion de la matière sèche et son taux d'augmentation en début de lactation (Staples, C.R et al, 1990 ., Villa- Godoy, A et al, 1998).

Généralement, la perte de BCS est étroitement associée avec les réserves graisseuses corporelles initiales [Holmes, C.W et al, 1985 ., Neilson, D.R et al,1983]. OTTO et al, ont fait correspondre un changement de 56kg de PV à un changement de l'unité de BCS. Parce qu'une perte de 1kg de poids corporel correspond à 4.92 Mcal de NEL , une perte de 165, 220 et 289 Mcal peut être attendue chez les vaches vêlant avec un BCS de, 3.5 et 4 respectivement (Pedron, O et al, 1993). Il est bien connu que les vaches trop grasses au moment du part montrent un appétit réduit et développent un BEN plus sévère que les vaches modérément grasses (Garnsworthy, P.C et Topps, J.H, 1982). Par conséquent les vaches trop grasses subissent une lipomobilisation trop intense et accumulent plus de triacylglycérols au niveau hépatique (Rukkwamsuk, T et al, 1999) qui sont associés avec des intervalles vêlage- 1ère ovulation plus long et une fertilité réduite (Butler, W.R et Smith, R.D., Rukkwamsuk, T et al, 1999).

L'état de chair au vêlage influence fortement la durée de l'intervalle vêlage- 1ère ovulation chez les vaches à viande comme chez les vaches laitières (Rhodes, F.M et al, 2003). Chez les vaches laitière au pâturage, l'amélioration de l'état de chair s'accompagne de la réduction de l'intervalle vêlage – 1ère oestrus ou ovulation

(Formigoni, A et Trevisi, E, 2003 ., Grainger, C et al , 1982) et chez les vaches à viande, l'état de chair au vêlage est associé au pourcentage de vaches qui manifestent la cyclicité avant le début de la période de reproduction ou la durée de l'intervalle vêlage- 1ère ovulation [Wiltbank, J.N et al, 1992., Viscarra, J.A et al , 1998., Wright, I.A et al, 1987). Chez la vache laitière en Floride, le pourcentage de vaches en anoestrus était aussi associé à la condition de chair à 6 j p.p (Moreira, F et al, 2001).

Le suivi de BEN (Bilan Energétique négatif) chez la vache laitière se fait au moyen de la notation de l'état d'embonpoint (Butler, W.R, 2005). Les variations dynamiques du BE, ont été corrélées avec le moment de la première ovulation p.p mais pas la moyenne du BE ni le degré de la perte de BCS]. Une hypothèse séduisante est que les variations de BCS (BCSCH) pourrait être, en tant qu'un indicateur de performances de reproduction, plus important que le BCS relevé une seule fois, du moment que le premier reflète mieux les variations du BE (Pryce, J.E et al, 2001).

Un BEN est une perte de BCS plus accusés lors des 30 premiers j p.p retardent la survenue de la 1ère ovulation. Un nombre significatif de vaches (28 à 50%) demeure anovulatoire au-delà du 50ème j de lactation mais en dedans de la période de reproduction (Staples, C.R et al, 1990 ., Stevenson, J.S, 2001). Il est évident que les vaches qui ne prennent pas leur cyclicité sont infertiles, mais même les vaches dont la 1ère ovulation est retardée n'auront pas la possibilité d'exprimer plusieurs cycles oestriques et auront une moindre fertilité.

Chapitre 03:

IMPACT DE LA GLYCÉMIE SUR LA REPRODUCTION

I. Origine et régulation métabolique du glucose sérique :

Le glucose circulant chez les ruminants résulte de l'absorption intestinale du glucose et de la néoglucogenèse. La glycémie des polygastriques est physiologiquement très variable. Contrairement à ce qui se passe chez les monogastriques, chez les ruminants, une glycémie basse n'est pas un signal d'alerte pour l'organisme (Mc Dougall, S, 1994).

Le foie et le tissu adipeux sont responsables des processus d'ajustement métabolique de la glycémie. Chez les ruminants, l'acide propionique est le principal composé glucoformateur. Il est élaboré à la suite de la fermentation de l'amidon dans le rumen (Morrow, D.A et al, 1966).

La mesure de la glycémie est stratégique car elle permet de détecter précocement les deux grands dangers pour la vache en début de lactation : l'acidose et la cétose (Enjalbert, 1998).

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 mois 0,02 g/l) ; Chute (0,5 à 0,55 g/l) au début de la lactation, puis remonte (0,6 à 0,65 g/l) au-delà de 100 jours de lactation (Guedon & al, 1999). Alors que les valeurs normales de la glycémie chez la vache sont comprises entre « 0,5 g/l et 0,7 g/l » (Enjalbert & al, 1998) ou bien entre « 0,51g/l et 0,63 g/l » (Schouvert & al, 2000). Scheler & Vagneur indiquent que le déficit énergétique est plus marqué avec des valeurs inférieures à 0,45g/l).

I.1 limitation du dosage du glucose :

Les moyennes du glucose sanguin obtenues sur 7 à 10vaches, et ajustées pour les facteurs mentionnés ci haut (variations dues à l'origine du troupeau, à la production, au stade de lactation, et à la saison qui sont des causes importantes des variations des concentrations des métabolites sanguin des vaches laitières), sont d'une utilisation pratique limitée pour la détection d'une ingestion alimentaire inadéquate (LEE, A.J et al, 1978). Le glucose sanguin est une mesure du statut énergétique qui manque de sensibilité car elle est sujette à une régulation homéostatique étroite (Brent et al, 2003). Les variations rapides de la glycémie au cours de la journée et le délai et la température de conservation avant la centrifugation des échantillons de sang sont à l'occasion difficile à interpréter (Tremblay, A, 2004).

1.2 relation du glucose avec la reprise de l'activité ovarienne :

En début du post-partum quant la lactation des autres processus physiologiques (Bauman, D.E et Currie, W.B, 1980), le glucose, précurseur du lactose du lait, peut devenir un facteur limitant pour d'autres processus physiologiques tels que l'ovulation p.p (Staples, C.R et al, 1990).

Il est intéressant de noter que le lactose du lait était la variable de production la plus importante alors que l'insuline et le glucose plasmatique étaient les variables hormone/métabolite les plus importantes en rapport avec le moment de la 2ème ovulation p.p. L'efficacité énergétique pour convertir le glucose en lactose du lait est égale à 0.98 (McDonald, E et al, 1995). Si en début du p.p l'IMS est faible et si la vache laitière produit beaucoup de lait, l'apport insuffisant à l'ovaire en ce nutriment pourrait empêcher la reprise de l'ovulation p.p. Cependant, l'ingestion énergétique et le BE sont faibles et la production laitière augmente durant les 2 premières semaines p.p. Au contraire, dans l'étude de FRANCISCO et al, les résultats des modèles établis montrent de plus longues périodes p.p (intervalle vêlage-1ère ovulation : 5 à 12 semaines) et une plus grande variété de condition physiologique que dans les modèles utilisés par STEVENSON et BRITT. Dans cette étude (Francisco, CC et al, 2003), quelques unes de ces mêmes variables (i.e., IGF-I, cholestérol, glucose, insuline) ont surgi dans le modèle soutiennent un rôle important possible quant à la reprise d'une activité ovarienne p.p efficace.

D'autres études seront nécessaires pour s'assurer si quelques unes de ces variables peuvent être appliquées pour contrôler l'efficacité de reproduction en début de lactation (Francisco, C.C et al, 2003).

Dans l'étude de CANFIELD et BUTLER [375], quoique la glycémie et l'insulinémie étaient corrélées avec le BE global, peu d'explication a été fournie quant à la variation du BE ($r < 0.2$). Les concentrations de glucose et d'insuline diminuaient après le part chez les vaches en lactation et augmentent lentement par la suite jusqu'à atteindre des niveaux de prepartum (Hart, J.C et al, 1978). Cette augmentation graduelle peut nécessiter 8 à 10 semaines. De ce fait, il n'est pas surprenant que les moyennes hebdomadaires de ces métabolites ou les variations dans ces moyennes durant les 3 premières semaines p.p n'aient pas été significatives après analyse à régression multiple quant au moment de la 1ère ovulation en tant que variable dépendante (Canfield, R.W et Butler, W.R, 1991). Un ratio glucose/-OH plus bas reflète un manque relatif de substrats néoglucogéniques et des concentrations de glucose plus basses et de -OH plus élevées durant la période de BEN (Herdt, T.H et al, 1981). Des concentrations élevées de glucose et de cholestérol ont été liées avec une période jours ouvert courte, respectivement (Reist, M et al, 2003).

II. Variation de la glycémie :

II. 1 Valeurs hautes :

La signification d'hyperglycémie peut être due à l'apport des glucides rapidement dégradables dépassant les possibilités des tampons ruminale on est alors en situation de sub-acidose.

VAGNEUR note une glycémie supérieure à 0,65g/l avec une ration déficitaire en fibres.

Un bilan négatif du glucose sanguin provoque des modifications métaboliques (cétose clinique ou sub-clinique) ; par contre un bilan positif altère le métabolisme de la glande mammaire et se traduit par la réduction du taux de matière grasse (Morrow, D.A et al, 1966).

II.2 Valeurs basses :

Une hypoglycémie est couramment observée chez une vache laitière en début de lactation, des valeurs inférieurs à 0,45 g/l (Schouvert, 2000 ; Roche & Diskin, 2000). Ou à 0,50 g/l (Enjalbert, 1998), témoigne d'un déficit énergétique marqué. Cette hypoglycémie est due à une diminution de la production hépatique de glucose (Schouvert, 2000) et s'accompagne d'une cétose clinique par accumulation des corps cétoniques. Elle est suivie d'une hypo-insulinémie s'observant lors d'une balance énergétique négative (Roche & Diskin, 2000).

II.3 facteurs de variations des valeurs de glucose sanguin :

La valeur sanguine du glucose est relativement stable. Chez les vaches cliniquement saines, la variation de la valeur sérique du glucose est d'autant plus importante que la production laitière de l'animal augmente (précurseur du lactose du lait). L'activité métabolique hépatique est déterminante dans la transformation de l'acide propionique en glucose. Les pathologies hépatiques ont une influence certaine sur la capacité de l'animal à maintenir la glycémie constante. On a impliqué le stress aussi comme facteur à l'origine des variations de la glycémie. Le glucose est un paramètre facile à doser. LA température et le délai de conservation de l'échantillon avant la centrifugation amènent des variations des valeurs du glucose qu'il faut considérer lors de l'interprétation.

La valeur moyenne du glucose sanguin d'un groupe de vaches cliniquement saines en début de lactation et hautes productrices donne une indication de l'équilibre du métabolisme énergétique des vaches du groupe. Des valeurs faibles (Bilan négatif) du glucose sanguin provoquent des modifications métaboliques chez les animaux qui peuvent altérer certaines fonctions (cétose clinique ou subclinique). Des valeurs élevées (Bilan positif ou supérieur à l'indice 1.0) du glucose sanguin altèrent le métabolisme de la grande mammaire. Ce dernier problème se traduit chez la vache laitière par la diminution du pourcentage de matière grasse du lait et des pertes

économiques pour le producteur. Les vaches, au stade de tarissement, possèdent des mécanismes régulateurs efficaces de la glycémie compte tenu que les besoins métaboliques de la glande mammaire sont nuls.

D'autres substances servent de précurseurs pour la synthèse hépatique du glucose sérique. Ce sont le glycérol provenant de la lipolyse des triglycérides de réserves et un grand nombre d'acides aminés provenant de l'hydrolyse des protéines de l'alimentation, des protéines bactériennes ou tissulaires. Les acides aminés doivent subir une désamination et le groupement NH₂ (amine) et transformé en urée (NH₂-CO-NH₂).

Les vitesses de l'hydrolyse et de la fermentation des hydrates carbone par la biomasse présente dans le rumen varient selon le type de grain et de modalité de présentation de ces grains et selon les sources d'hydrates de carbone : structuraux (paroi cellulaire) et non structuraux (contenu cellulaire).

Pour permettre une meilleure évaluation de l'équilibre énergétique d'un groupe bovins deux autres paramètres peuvent être considérés dans le profil métabolique : le beta-hydroxybutyrate (BHB) et le cholestérol total (Tremblay, A, 2005).

II.4 Mécanisme d'action des variations de la glycémie :

L'hypoglycémie s'accompagne d'une hyperacétonémie résultant de lipomobilisation (Villa-Godoy et al, 1998), dans ce cas on remarque de l'infertilité (anoestrus, suboestrus) associé à d'autres troubles de la production (Mc Dougall, S, 1994).

Elle entraîne d'une part, un défaut de production de progestérone, d'autre part, un déficit en glucose dans le lait utérin qui ne permet pas l'apport énergétique au développement de l'embryon ; pour cette raison il y a beaucoup de 3^{ème} insémination. Les états hypoglycémiques sont également caractérisés par un taux bas en triglycérides plasmatiques et un taux élevé en acides gras libres.

Roche et Diskin (2000), indiquent une baisse de la fertilité chez des vaches ayant une glycémie basse, qui peut être expliqué par le manque de glucose qui conduit à une production de liquide utérin de mauvaise qualité ou toxique par l'embryon après fécondation et une production insuffisante de progestérone qui ne permet pas une bonne fixation de l'embryon (Eouzan, 2004).

Ohkura & al , ont examiné l'importance relative du glucose sanguin vs les AGL (acides gras libres) en tant que signal métabolique régulant la sécrétion de GnRH, mesuré électrophysiologiquement par MUA (multiple-unit activity) dans le noyau arqué au niveau de l'éminence médiane de chèvres ovariectomisées préalablement traités aux E2 ; il a été montré que l'insuffisance provoqué du glucose cellulaire induite par le 2-deoxyglucose (2DG), un bloquant spécifique de la glycolyse, supprimait l'activité des générateurs de pulses de GnRH hypothalamique chez ces animaux. De plus, l'activité génératrice de pulses de GnRH est inhibé par l'hypoglycémie induite par l'insuline. Ces

découvertes suggèrent que la disponibilité du glucose est l'un des régulateurs métaboliques des générateurs des pulses de GnRH et qu'il joue un rôle clé dans le contrôle nutritionnel de la reproduction chez les ruminants

Des résultats similaires ont été obtenus chez les ovins chez les quels l'administration de 2DG (Bucholiz, D.C et al, 1996, Ohkura, S et al, 2004) ou l'induction d'hypoglycémie par l'insuline (Clarke, I.J et al, 1990, Grohn, Y.T et al, 1998) supprimait la sécrétion pulsatile de LH. Ceci renforce l'évidence que le glucose fonctionne comme un signal métabolique pour régler la libération pulsatile de GnRH chez les ruminants (Ohkura, S et al, 2004).

Des travaux relativement anciens avaient montré que l'administration à des vaches de 2DG était susceptible de bloquer l'ovulation et la formation du CL (Mc Clure, T.J et al, 1978). Par exemple, les vaches présentant des concentrations basses de glucoses induites avait une amplitude moins élevée des pulses de LH leurs fréquence et leurs sensibilité à la GnRH demeurait inchangées (Rutter, L.M et al, 1987). Funston et al, ont montré qu'une « glucoprivation » induite par une injection périphérique de 2DG induit une chute brutale de la sécrétion de LH chez la brebis, malgré une augmentation de l'insulinémie périphérique.

Il est suggéré qu'un apport en glucose insuffisant chez les brebis pourrait amenuiser le contrôle hypothalamique des sécrétions gonadotrophiques pituitaires mais une supplémentation en glucose ne garantit pas l'effet contraire .Apparemment pour autant que les concentrations sanguines en glucose se situent dans les limites normales, la pulsativité de LH peut être maintenue (Jorritsima, R et al, 2003)

Dans le cadre d'un projet lié à la reproduction, Miyoshi & al, (2001) ont voulu mesurer l'effet du propylène glycol sur le bilan énergétique, sur l'activité ovarienne et la reproduction. Ce produit permet d'augmenter les niveaux de glucose et d'insuline, et d'abaisser les niveaux d'AGNE, ce qui en soi serait positif parce qu'il semble que l'insuline soit nécessaire pour une activité ovarienne normale.

Tableau 04 : Concentration en glucose, insuline, AGNE et urée dans le sang pour les vaches laitières témoin et celle ayant reçu le propylène glycol, à 0, 30 et 90 minutes après le l'administration. (Miyoshi & al, 2001).

Paramètre	Expérimental (n = 17)			Témoin (n = 16)		
	0 min	30 min	90 min	0 min	30 min	90 min
Glucose (mg/dl)	55.8	59.5	60.8	53.5	53.0	52.5
Insuline (µU/ml)	6.6	11.4	11.8	6.3	6.4	6.9
AGNE (µeq/L)	379	287	242	386	386	347

Les résultats de cette étude révèlent que :

- Les vaches ayant reçu le propylène glycol ont ovulé plus tôt après le vêlage (32,3 vs 44,5 jours).
- L'intervalle entre les deux premières ovulations a été plus court pour les vaches n'ayant pas reçu de propylène glycol (11,6 vs 19,8 jours).
- La première phase lutéale a été plus courte pour les vaches de groupe témoin.

Les vaches ayant reçu le produit ont eu tendance à avoir moins de jours ouverts (95,5 vs 1133,33 jours). moins de saillies par conception et un taux de conception meilleur à la 1^{ère} saillie.

Le propylène glycol n'aura pas permis d'améliorer la production, ni la consommation de matière sèche pour les 6 premières semaines de lactation. Par contre, il aura permis d'améliorer l'activité ovarienne.

Selon les travaux d'Iglesias et al. (1996), les brebis qui ont reçu un supplément en glycogène et les brebis ont un taux d'ovulation de (1,56 +/-0,076), (1,31 +/-0,058) respectivement.

Les régimes faibles en énergie ont provoqué chez les femelles bovines de la race « Holstein » un retard dans l'apparition de la première ovulation (22,2 vs 13,9) et des premières chaleurs (44,2 vs 29,9 jour) après vêlage (Parassin et al, 1996).

Selon Richards et al, (1989) et Funston et al (1995), la diminution de la concentration de glucose et de l'insuline est associée à un anoestrus nutritionnel.

II.4.1 Rôle de l'insuline:

L'insuline, sécrétée par des cellules B du pancréas, joue un rôle central dans le métabolisme corporel, elle est aussi bien reconnue en tant que signal du statut énergétique par le système nerveux central (Zurek, E et al, 1995). Ses récepteurs ont été localisées au niveau du noyau arqué de l'hypothalamus basal médial (région du cerveau contenant les neurones à GnRH) du rat (Van Houten, M et al, 1997). Des études faisant appel à la culture d'explant hypothalamique *in vitro* indiquent que l'insuline peut stimuler la sécrétion de GnRH (Ariaz, P et al, 1992), et que des études sur des rats et des brebis diabétique indiquent un rapport absolu de l'insuline pour une pulsativité normale et une induction d'une décharge de LH (Kirchick, H.J et al, 1982). Par ailleurs, les traitements diététiques connus pour augmenter la libération des gonadotrophines chez les ovins sont associés avec l'augmentation de la concentration de l'insuline tant au niveau circulatoire qu'au niveau du liquide céphalorachidien. L'insuline infusée augmente la sécrétion d'oestradiol par le follicule dominant de la première vague folliculaire post-partum chez la vache laitière, et cet effet ne semble pas

agir à travers des changements dans la libération pulsatile de LH (Monget, P et Martin, G.B, 1997).

II.4.2 Effet de l'insuline/ glucose au niveau ovarien:

Le glucose semble être la principale source d'énergie utilisé par l'ovaire. Glucose et insuline sont d'excellents indicateurs de la reprise des ovulations chez la vache laitière.

En début de lactation, certains tissus sont insulino- résistants, et n'utilise que très peu le glucose. Les tissus vitaux (cerveau, cœur...) et la mamelle sont prioritaires, l'entrée du glucose n'étant pas insulino dépendante. Il est probable que dans l'ovaire, l'entrée du glucose soit dépendante de l'insuline. Ceci pourrait expliquer pourquoi les primipares, plus insulino résistantes que les multipares, présentent des délais de reprise de la cyclicité p.p plus longs que chez les multipares malgré un BE plus favorable. Ceci pourrait expliquer aussi les effets de l'insuline sur la fonction de reproduction (stimulation de la croissance folliculaire, de la stéroïdogénese et potentialisation de l'action des gonadotrophines in vitro) (Grimard, B, 2000).

Il a été montré que le déclenchement de la 1^{ère} ovulation est par conséquent la reprise de la cyclicité oestrale p.p est retardé chez les VL sélectionnées pour leur haut potentiel génétique de production laitière, lequel est associé avec une plus faible concentration d'insuline circulante (Gong, J.G et al, 2002 ., Gutierrez, C.C et al, 1999). L'insuline est un stimulateur potentiel de la différenciation et la stéroïdogénese des cellules in vitro (Spicer, L, J et al, 1995 ., Gong, J.G et al, 2002). Il est probable qu'une augmentation de la concentration d'insuline favorise la maturation et la différenciation des follicules dominants en début de lactation, et de ce fait augmentait les chances d'ovulation de ces follicules dominants suite à la décharge de LH (Marti, A et al, 1997).

PARTIE
EXPERIMENTALE

PARTIE EXPERIMENTALE.

I_ Introduction.

II_ Cadre de l'étude.

III_ Matériels et méthodes :

 III-1 : Animaux.

 III-2 : Matériels utilisés.

 III-3 : Démarche expérimentale.

IV_ Résultats et discussion.

V_ Conclusion.

VII_ Recommandations

I- Introduction :

La reproduction est une fonction primordiale, elle est la première affectée par toutes erreurs alimentaires, presque tous les éléments de la ration sont incriminés dans l'infertilité. Le déficit énergétique du début de lactation est le premier responsable de problèmes de fertilité chez les vaches laitières, ce facteur entraîne des variations importantes de la glycémie. Notre objectif est de vérifier l'importance de la relation existante entre la variation de la glycémie au cours du péri partum et la fertilité des vaches laitières par l'évaluation de la note d'état corporel et la caractérisation du profil métabolique via le dosage de la glycémie.

II- Cadre de l'étude :

Notre étude a été menée au niveau de 11 fermes privées réparties sur plusieurs communes des wilayas d'ALGER et de BLIDA (BIRTOUTA, KHRAICIA, DRARIA, EL ACHOUR, CHERAGA, BABA ALI, MOUZAIA, BOUGARA). Sur l'ensemble des fermes sur lesquelles nous avons travaillé seuls deux répondent aux normes requises.

a) La ferme MOUZAIA :

Sise à SIDI YAHIA, s'étend sur une superficie globale de 15 hectares, avec une superficie utile de 5000m². L'étable répond aux normes suivantes ; bonne température, bonne aération, et de bonnes conditions d'hygiène et d'entretien. L'effectif général est de 200 têtes de différentes races (Holstein, Montbéliarde, Fleckvieh) et à différents stades physiologiques. La plupart des vaches ont une note d'état corporel variant de 3 à 4 et sont régulièrement suivies par un vétérinaire. Le mode d'élevage est de type intensif à stabulation entravée. Durant la période de notre étude, la ration présentée aux animaux était composée de ; paille, foin, fourrage vert en plus du concentré. La production laitière varie de 35 à 40 litres /vache/jour.

b) La ferme BIRTOUTA :

Situé à proximité de la route nationale une, reliant ALGER à BLIDA. Elle s'étend sur une superficie globale de 20 hectares avec une superficie utile de 2 hectares qui compte plusieurs bâtiments d'élevage de bovins, d'ovins et de caprins. L'étable est bien éclairée, bien aérée avec une hygiène moyenne. L'effectif est composé de 150 têtes, toutes de races Holstein, à différents stades physiologiques et présentant des notes d'état corporel comprise entre 2.5 et 3.5. L'appel au vétérinaires ne se faisait qu'en cas de nécessité. Lors de notre étude, la ration distribuée aux animaux était composée de son, de fourrages vert et de concentré. La production laitière varie de 20 à 35 litres/vache/jour.

c) Les autres fermes :

Elles sont réparties sur les communes de KHRAICIA, DRARIA, EL ACHOUR, CHERAGA, BABA ALI et BOUGARA. Elles présentent toutes les mêmes caractéristiques à savoir ; mauvaise conception des bâtiments (mauvaise aération, éclairage insuffisant), très mauvaise état d'hygiène et d'entretien des vache.

L'effectif varie de 7 à 30 vaches, toutes de race Holstein présentant des notes d'état corporel allant de 1,5 à 3. La plupart de ces vaches sont sous alimentées avec une ration composée uniquement de fourrages vert. Les propriétaires de ces fermes ne font appel aux vétérinaires qu'en cas d'extrêmes urgences. Quant à la production laitière, elle est pour la plupart des cas médiocres (de 9 à 20 litres).

III- Matériels et méthodes :**III-1- Animaux:**

L'étude a porté sur un échantillon de 32 vaches ; dont 02 primipares, 15génisses et 15 multipares, toutes de race HOLSTEIN (pie rouge et pie noir). Leurs ages varient de deux ans et demi à dix ans. Toutes ces vaches ont été retenues pour servir d'échantillon d'étude en fonction de leur date de vêlage. Toutes ces fermes ont fait l'objet de plusieurs visites chacune. La première visite a eu lieu 20 jours avant le vêlage de chaque vache. Les 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} visites ont eu lieu ; le jour du vêlage, au pic de lactation et le jour de l'insémination artificielle, respectivement pour toutes les vaches.

III-2- Matériels utilisés :

Cette étude a nécessité le matériel suivant :

a/ Matériels de prélèvements :

- Porte tube.
- Aiguilles de prélèvements stériles à usage unique.
- Alcool chirurgical et gants chirurgicaux.
- Tubes Vacutainers sous vide.
- Glacière.

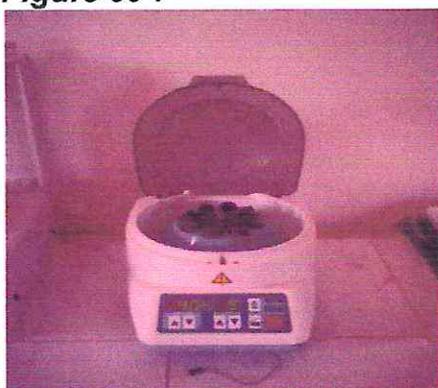
Figure 08 : Matériel de prélèvement.



b/ Matériels de dosage :

- Pipette pasteur.
- Centrifugeuse ; VITAL SCIENTIFIC (origine : NEHERLAND).
- Kit de dosage du glucose ; CYPRESS DIAGNOSTIC (origine : Belgique).
- Spectrophotomètre ; MICROLAB 300.
- Micropipette ; FINN PIPETTE ; 10 μ l (origine : Allemagne).
- Bain marie ; Assistent (origine : Angleterre).

Figure 09 :



Centrifugeuse

Figure 10 :



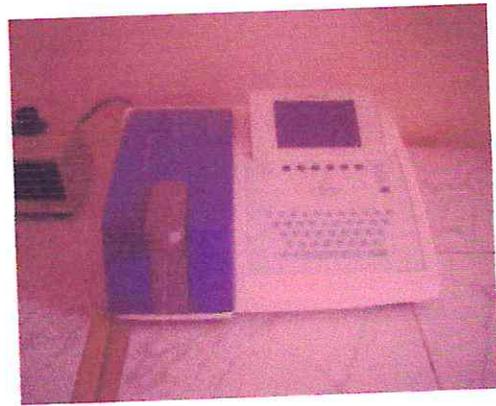
Micropipette

Figure 11 :



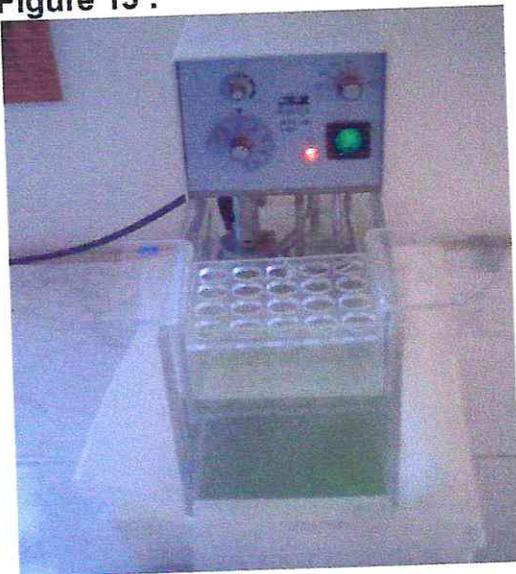
Ensemble de
Micropipette.

Figure 12 :



Spectrophotomètre.

Figure 13 :



Bain marie avec
Porte tube

III-3- Démarche expérimentale :

Avant d'effectuer le prélèvement, on fait un constat général sur :

- L'hygiène de l'étable et l'ambiance qui y règne (éclairage, aération).
- L'état sanitaire de l'animal après une anamnèse et un examen général.
- La quantité et la qualité de la ration distribuée.
- Estimation de la note d'état corporel ; Elle se fait en se plaçant derrière l'animal, par inspection visuelle et/ ou palpation manuelle des régions lombaires et caudales ; les processus transverses et épineux des vertèbres lombaires, pointe de la hanche, pointe de la fesse, la base de la queue et la ligne du dos.

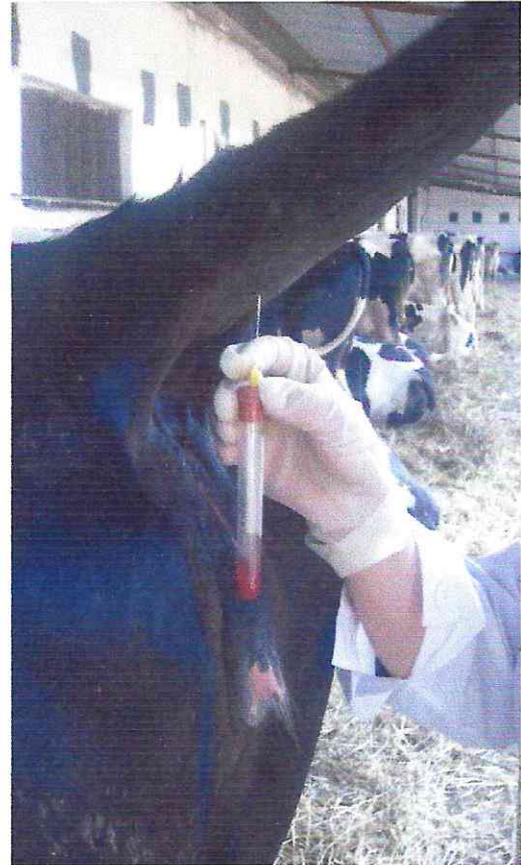
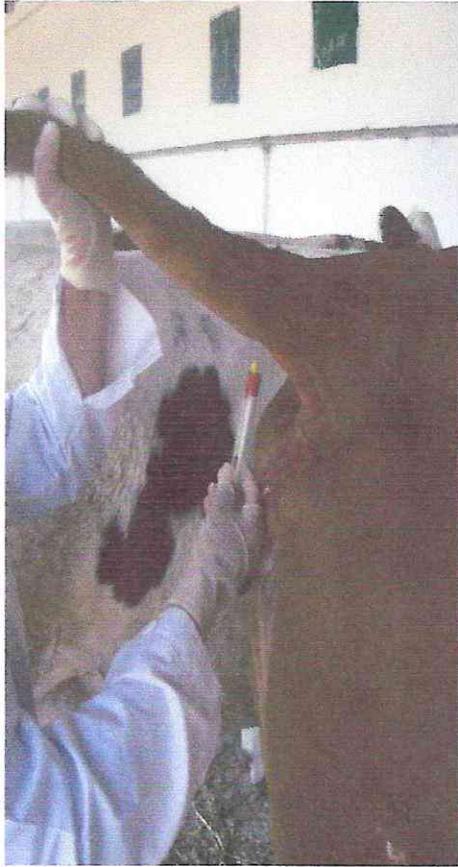
a/ Les prélèvements sanguins :

Le premier prélèvement a été effectué 20 jours avant le vêlage, le second le jour du vêlage, le troisième au pic de lactation et le dernier le jour de l'insémination pour toutes les vaches.

Technique de prélèvement :

- Contention du sujet par un aide.
- Préhension de la queue avec la main gauche en la basculant vers le haut (pour les droitiers).
- Désinfection du lieu de la prise de sang par un antiseptique.
- Placer l'aiguille dans le porte tube.
- Introduction de l'aiguille dans la zone de la prise avec la main droite. Une fois que le sang coule, introduire le tube dans l'aiguille.
- Une fois le tube rempli, le retirer de l'aiguille puis retirer le porte tube.

Le sang a été prélevé à partir de la veine coccygienne dans des tubes secs (vacutainer) portants ; le numéro de la vache et la date du prélèvement.



**Technique de prise de sang à l'aide
D'un vacutainer.**

b/ Centrifugation et réfrigération :

Les échantillons ont été centrifugés à 3000 tr/mn pendant 4 minutes et ce dans la demi heure qui suit le prélèvement. Le plasma est ensuite prélevé à l'aide d'une pipette pasteur et mis dans des tubes secs et conservés à 4°C.

c/ Dosage de la glycémie :

Le dosage de la glycémie a été réalisé au niveau d'un laboratoire d'analyse biochimique à DRARIA.

d/ Mode opératoire :

Reconstituer le réactif 4 lyophilisé à l'aide du réactif (tampon) utilisé après dissolution complète.

Tableau05 ; préparation des réactifs (Trinder, 1969):

Mesure dans des tubes	Dosage	Etalon	Blanc
Sérum	10 μ l		
Etalon (g/l)		10 μ l	
Mélange réactif	1 ml	1ml	1ml

Mélanger, laisser reposer 15 minutes à 37°C ou 30 minutes à température ambiante. Régler le spectrophotomètre sur la longueur d'onde 505 ; nm et procéder à la lecture.

IV. Résultats et discussion:

$$\text{Concentration (g/l)} = \frac{\text{Do échantillon}}{\text{Do étalon}} \times \text{Concentration de l'étalon.}$$

VI-1 Résultats :

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

A. Dosage de la glycémie chez des vaches diagnostiquées gestantes :

Tableau A-1 : Résultats des dosages de la glycémie chez les vaches diagnostiquées gestantes.

IDENTIFICATION DE LA VACHE		A	B	C	D
1)	06006	0.68	0.53	0.58	0.65
2)	2637	0.61	0.50	0.56	0.62
3)	1624	0.58	0.48	0.57	0.64
4)	8487	0.54	0.43	0.56	0.67
5)	8484	0.62	0.48	0.58	0.63
6)	8672	0.71	0.54	0.68	0.67
7)	25209	0.74	0.55	0.61	0.66
8)	04008	0.67	0.48	0.56	0.64
9)	1291	0.74	0.55	0.63	0.69
10)	04005	0.67	0.48	0.57	0.62
11)	5407	0.58	0.49	0.59	0.64
12)	2234	0.64	0.53	0.62	0.66
13)	73119	0.56	0.51	0.58	0.61
La moyenne et l'écart type		0.64\pm0.063	0.50\pm0.034	0.59\pm0.033	0.64\pm0.023

A : 1^{er} dosage de glycémie [g/l] 20 jours avant vêlage

B : 2^{ème} dosage de glycémie [g/l] le jour du vêlage

C : 3^{ème} dosage de glycémie [g/l] lors du pic de lactation (45 jours après vêlage)

D : 4^{ème} dosage de glycémie [g/l] au moment de l'insémination artificielle.

Tableau A-2 : Variations de la glycémie entre deux prélèvements chez les vaches diagnostiquées gestantes.

IDENTIFICATION DE LA VACHE		Variation de la glycémie entre A et B	Variation de la glycémie entre B et C	Variation de la glycémie entre D et C
1)	06006	-0.15	+0.05	+0.07
2)	2637	-0.11	+0.06	+0.06
3)	1624	-0.10	+0.09	+0.07
4)	8487	-0.11	+0.13	+0.11
5)	8484	-0.14	+0.10	+0.05
6)	8672	-0.17	+0.09	+0.04
7)	25209	-0.19	+0.06	+0.05
8)	04008	-0.19	+0.15	+0.08
9)	1291	-0.19	+0.03	+0.06
10)	04005	-0.19	+0.09	+0.05
11)	5407	-0.09	+0.10	+0.05
12)	2234	-0.11	+0.09	+0.04
13)	73119	-0.05	+0.07	+0.03
La moyenne et l'écart type		-0.14±0.045	+0.08±0.031	+0.06±0.02

D'après les tableaux A (1 et 2) nous remarquons que la glycémie varie chez la majorité des vaches entre 0.54g/l et 0.74g/l, avec une moyenne de 0.64±0.063g/l, et ce, 20 jours avant le vêlage.

Le jour du vêlage, la glycémie baisse pour atteindre des valeurs qui varient entre 0.43g/l et 0.55g/l, avec une moyenne de 0.50±0.034g/l. La variation de la glycémie entre le jour du vêlage et le premier prélèvement est de l'ordre de -0.14±0.045g/l.

Lors du pic de lactation, la glycémie remonte pour atteindre des valeurs de 0.56g/l à 0.68g/l, avec une moyenne de 0.59±0.033g/l. Entre le pic de lactation et le jour du vêlage la variation de la glycémie est de l'ordre de +0.08±0.031g/l.

La glycémie atteint un seuil de 0.61g/l à 0.69g/l, avec une moyenne de 0.64±0.023g/l, et ce, au moment de l'insémination artificielle. La variation entre le moment de l'insémination et le pic de lactation est de l'ordre de +0.06±0.02.

La gestation de ces vaches a été diagnostiquée à la suite d'une exploration rectale que nous avons nous même réalisée, deux mois et demi après l'insémination artificielle. Diagnostic confirmé par la suite par les vétérinaires inséminateur.

B. Dosage de la glycémie chez des vaches diagnostiquées non gestantes :

TABLEAU B-1 : Résultats des dosages de glycémie chez les vaches diagnostiquées non gestantes *après insémination*

IDENTIFICATION DE LA VACHE	A	B	C	D
1) 4092	0.69	0.43	0.45	0.46
2) 91229	0.64	0.38	0.44	0.56
3) 93072	0.66	0.37	0.46	0.48
4) 3516	0.68	0.37	0.36	0.41
5) 04007	0.61	0.41	0.44	0.46
6) 3957	0.64	0.39	0.41	0.42
7) 04010	0.68	0.41	0.45	0.45
8) 1241	0.63	0.37	0.41	0.43
La moyenne et l'écart type	0.65±0.026	0.39±0.021	0.42±0.031	0.45±0.044

A : 1^{er} dosage de glycémie [g/l] 20 jours avant vêlage

B : 2^{ème} dosage de glycémie [g/l] le jour du vêlage

C : 3^{ème} dosage de glycémie [g/l] lors du pic de lactation (45 jours après vêlage)

D : 4^{ème} dosage de glycémie [g/l] au moment de l'insémination artificielle.

TABLEAU B-2 : Variations de la glycémie entre deux prélèvements chez les vaches diagnostiquées *non gestante (après 54)*

IDENTIFICATION DE LA VACHE	Variation de la glycémie entre A et B	Variation de la glycémie entre B et C	Variation de la glycémie entre D et C
1) 4092	-0.26	+0.02	+0.01
2) 91229	-0.26	+0.06	+0.12
3) 93072	-0.29	+0.09	+0.02
4) 3516	-0.31	+0.15	+0.05
5) 04007	-0.20	+0.03	+0.02
6) 3957	-0.25	+0.02	+0.01
7) 04010	-0.27	+0.04	0.00
8) 1241	-0.26	+0.04	+0.02
La moyenne et l'écart type	-0.26±0.03	0.06±0.04	0.03±0.03

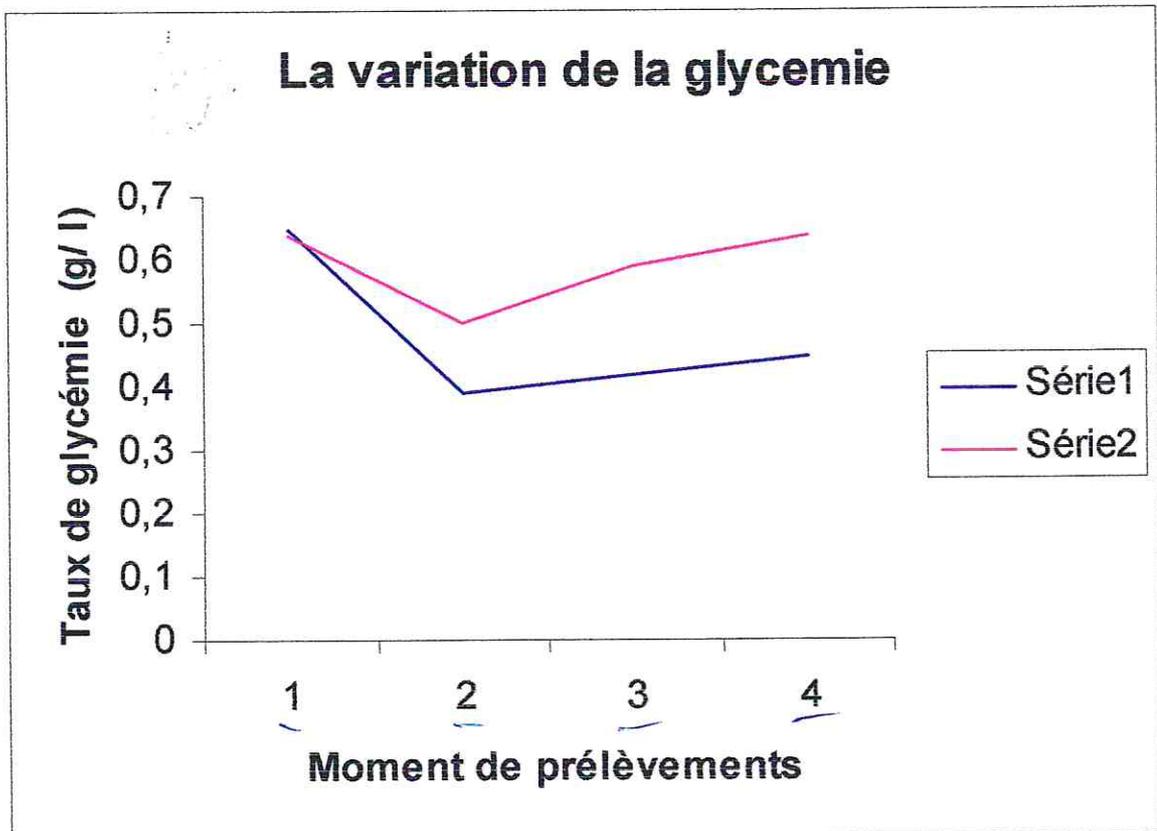
D'après les tableaux B (1 et 2) nous remarquons que la glycémie varie chez la majorité des vaches entre 0.61g/l et 0.69g/l, avec une moyenne de 0.65 ± 0.026 g/l, et ce, 20 jours avant le vêlage.

Le jour du vêlage, la glycémie baisse pour atteindre des valeurs qui varient entre 0.41g/l et 0.43g/l, avec une moyenne de 0.39 ± 0.021 g/l. La variation de la glycémie entre le jour du vêlage et le premier prélèvement est de l'ordre de -0.26 ± 0.003 g/l.

Lors du pic de lactation, la glycémie remonte légèrement pour atteindre des valeurs de 0.36g/l à 0.46g/l, avec une moyenne de 0.42 ± 0.031 g/l. Entre le pic de lactation et le jour du vêlage la variation de la glycémie est de l'ordre de $+0.06 \pm 0.04$ g/l.

La glycémie atteint un seuil de 0.61g/l à 0.56g/l, avec une moyenne de 0.45 ± 0.044 g/l, et ce, au moment de l'insémination artificielle. La variation entre le moment de l'insémination et le pic de lactation est de l'ordre de $+0.03 \pm 0.03$.

Le retour en chaleur (21 jours après insémination) révèle la non gestation de ces dernières.



Série 1 : vaches non gestantes.

Série 2 : vaches gestantes.

IV-2 Discussion :

D'après les résultats obtenus, nous avons remarqués que la fertilité varie en fonction du niveau de variation de la glycémie durant la période du péripartum

Les vaches dont la baisse de la glycémie est supérieure à 0,20 g/l se retrouve avec une glycémie de $0,64 \pm 0,023$ g/l (valeurs normales selon Enjalbert et al, 1998) se sont avérées gestantes, suite au non retour en chaleur en plus de la confirmation par deux mois et demi après l'insémination exploration rectale.

Les vaches dont la baisse de la glycémie est supérieur à 0,25 g/l durant la période s'étalant sur 20 avant le vêlage, se retrouve avec une glycémie basse ($0,45 \pm 0,044$) le jour de l'insémination artificielle, se sont avérées non gestantes suite à l'apparition des chaleurs 21 jours après.

Ceci correspond aux résultats repris par Roche et Diskin (2000), qui indiquent une baisse de la fertilité chez des vaches ayant une glycémie basse, peut être expliqué par le manque de glucose qui conduit à une production de liquide utérin de mauvaise qualité ou toxique par l'embryon après fécondation et une production insuffisante de progestérone qui ne permet pas une bonne fixation de l'embryon (Eouzan, 2004).

La baisse de la glycémie durant la période péripartum (20 jours avant le vêlage) pourrait s'expliquer par :

La fin de la gestation est caractérisée par une demande énergétique importante composée Par la croissance foetale [Lindsay (1971)] estime que 70 % du glucose synthétisé par le foie chez le ruminant est exporté dans ce but.

La diminution de l'appétit ainsi que la capacité d'ingestion induit une diminution des acides gras volatils au niveau ruminal (propionate, précurseur majeur du glucose 50%). (référence)

Le fait que la glycémie augmente durant la période allant du part à l'insémination artificielle est due à ;

- L'augmentation de la production laitière : La glande mammaire n'a aucune possibilité de néoglucogenèse pour la synthèse de lactose, elle doit utiliser le glucose pré formé. 60 à 80 % du glucose plasmatique sont capté par la mamelle dans ce but qui est la synthèse du lactose, ce dernier représente le glucide prédominant dans le lait, ce disaccharide qui est spécifiquement synthétisés par la glande mammaire et se compose de 2 molécules (glucose + galactose qui dérive lui-même du glucose).

- Et la récupération progressive de la capacité d'ingestion.

Ceci explique le fait que les vaches présentant une baisse très importante de la glycémie ($0,26 \pm 0,03$) sur une période s'étalant sur 20 jours avant le vêlage (péripartum) n'ont pas pu atteindre le taux optimal lors de l'insémination artificielle.

CONCLUSION

En conclusion, nous pouvons dire que nos résultats confirment l'influence de la variation de la glycémie sur la fertilité des vaches laitières.

Nous avons remarqués qu'une baisse importante de la glycémie réduisait considérablement les performances de reproduction. Ainsi, les vaches dont la baisse de la glycémie est inférieure à 0,25 g/l au vêlage ont toutes été confirmées gestantes après diagnostic ; alors que les vaches dont la baisse de la glycémie est supérieur 0.25g/l sont retournées en chaleur 21 jours après l'insémination.

Parmi les nombreux indicateurs du statut énergétique (AGNE, Azote totale, P4) la glycémie se révèle être un paramètre fiable. Le suivi de cette dernière durant le peri-partum permet d'apprécier la fertilité des vaches laitières.

Recommandations

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

- ▶ Appliquer correctement le rationnement pour répondre aux besoins des vaches selon leur stade physiologique.
- ▶ Séparer les vaches selon leur stade physiologique et leur potentiel génétique évitant le régime du "plat - unique».
- ▶ Proposer la création des étables qui répondent aux normes zootechniques.
- ▶ Ne pas présenter en reproduction les femelles ayant une glycémie inférieure à 0,45 et supérieure à 0,65 (g/l) *et plus*
- ▶ Ne présenter en reproduction que des femelles ayant une glycémie au alentour de 0,65 g/l.
- ▶ Retarder la mise en reproduction des femelles maigres et envisager de leurs pratiquer un flusching.
- ▶ Sensibiliser et motiver les éleveurs afin d'améliorer leurs rendements financiers et économiques.
- ▶ Il est de notre devoir de jouer un rôle prépondérant sur le terrain pour parer à d'éventuel échec sur le plan sanitaire et socio-économique car prévenir vaut mieux que guérir.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Agabriel, J., Petit, M. 1987** : Recommandation alimentaires pour les vaches allaitantes, Bulletin Technique de Theix, INRA 70 : 153 – 166.
- Alexander, G., Bell, AW., and Hales, JRS. 1972** : The effect of cold exposure on the plasma levels of glucose, lactate, free fatty status in young lambs. *Biology of neonate*, 20 : 9 – 21.
- Ambo, K., Takahashi, H., and Tsuda, T. 1973** : Effects of feeding and infusion of short chain fatty acids and glucose on plasma insulin and blood glucose levels in sheep. *Tohoku, J. agric. Res.* 24 : 25 – 26.
- Arzul, P. 1994** : Les vaches tarées : réflexions personnelles; *Bull Group. Tech. Vét.* 5B, 485 : 57 – 63.
- Arzul, Ph. 1996** : Les vaches tarées : conduite alimentaire, Journées nationales des groupements Techniques Vétérinaires (22, 23 et 24 mai 1996): 97 – 100.
- Badinand, F. 1983** : Relations: fertilité – niveau de production – alimentation, Bulletin technique. C.R.Z.V. Theix, Institut National de la Recherche Agronomique, S3: 73 – 83.
- Baird, GD., Heitzman, RJ., and Hibbitt, KG. 1972** : Effects of starvation on intermediary metabolism in the lactating cow. A comparison with metabolic changes occurring during bovine ketosis. *Biochem, J.* 128: 1311 – 1318.
- Beam, SW., Butler, WR. 1997** : Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation postpartum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol Reprod*; 56:133-142.
- Beam, SW., Butler, WR. 1990** : Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows. *Journal of Reproduction and Fertility*; Suppl 54: 411 – 424.
- Bedouet, J. 1990** : Suivi global du troupeau laitier; *La dépêche Vétérinaire*, (Dépêche Technique suppl., 14), 22 p.
- Bossis, I., Wettemann, RP., Welty, SD., Viscarra, JA., Spicer, LJ., Diskin, MG. 1999** : Nutritionally induced anovulation in beef heifers: ovarian and endocrine function preceding cessation of ovulation. *J Anim Sci*; 77: 1536 – 46.
- Bouchart, D. 1981** : Digestion comparée des lipides chez les ruminants et les monogastriques, *Bull.tech. CRZV theix*, INRA, 46 : 45 – 55.

- Butler, WR. 2003** : Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows; *Livestock Production Science* 83: 211-218.
- Chilliard, Y., Doreau, M., Bocquier, F. 1998c** : Les adaptations à la sous-nutrition chez les herbivores. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*; 33: 217-224.
- Coulon, S. 1989** : Fertilité et alimentation pendant le tarissement: une enquête épidémiologique en troupeau bovin laitier, thèse pour le doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale d'Alfort.
- Diskin, MG., Mackey, DR., Roche, F., Sreenan, JM. 2003** : Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle. *Animal Reproduction Science*; 78: 345-370.
- Diskin, MG., Mackey, DR., Roche, JF., Sreenan, JM. 2003** : Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle. *Anim Reprod Sci*; 78 : 345-370.
- Enjalbert, F. 1998** : Alimentation et reproduction chez les bovins, Recueil des journées 27-28-29 mai national des GTV.
- Ennuyer, M. 2000** : Les vagues folliculaires chez la vache. Applications pratiques à la maîtrise de la reproduction- *Point Vet*; 31 (209) : 377-383.
- Ferre, D. 2003** : Méthodologie du diagnostic à l'échelle en une application en élevage bovins laitiers ; Thèse de Doctorat Vétérinaires: Université Paul- Sabatier; Toulouse : 164 p.
- Grimard, B., Disenhaus, C. 2005** : Les anomalies de reprise de la cyclicité après vêlage- *Point Vét*; numéro spécial (36): 16-21.
- Hafez ESE. 1993**: *Reproduction in farm animals - 6th edition*. Philadelphia : Lea & Febiger; 573 p.
- Inra, P. 1981** : Alimentation des bovins, Edition. I.T.E.B: 440 p.
- Inra, P. 1992** : (Institut national de la recherche appliquée)., *Nutrition et alimentation des animaux d'élevages*, Editions foucher, Tome1 : 286 p; Tome2 : 222 p.
- Inra. 1984** : Pratique de l'alimentation des bovins : nouvelles recommandations alimentaires de l'I.N.R.A, 2ème édition : 160 p.
- Jarrige, R. 1988** : Alimentation des Bovins, ovins, caprins : 471 p.
- Jarrige, R. 1988** : Alimentation des bovins, ovins, caprins : 20 – 52 p.
- Journet, M et Remond, B. 1976** : Physiological factors affecting the voluntary intake of feed by cows, *Livest. Prod. Sci.* n° 3: 129 – 146.

- Leng, RA. 1970** : Glucose synthesis in ruminants. Adv.vet sci.veterinaire. Blida
- Leroy, I. 1989** : Diagnostique et suivi d'élevages bovins laitiers, approche méthodique, Thèse Doctorat Vétérinaire; ENVA maison Alfort : 211 p.
- Louvard, G. 1981**: L'alimentation des vaches laitières spécialisées limite le déficit du début de la lactation à 1 mois, Elev.Bov. N° 103 : 59 – 60.
- Mackey, DR., Sreenan, JM., Roche, JF., Diskin, MG. 1999** : Effect of acute nutritional restriction on incidence of anovulation and periovulatory estradiol and gonadotropinn concentrations in beef heifers. Biol Reprod; 61 : 1601-1607
- Mazur, A., Ay Rault – Jarrier, M., Chilliard, Y et Rayssiguier, Y. 1992**: Lipoprotein metabolism in fatty liver dairy. Diabète et métabolisme, n° 18 : 145 – 149.
- Mc namara, J. 1991** : Regulation of odipose tissue métrasolism in support of location, J. Dairy, Sci. 74: 706-719.
- Meissonnier, E. 1994** : Tarissement modulé, conséquences sur la production, la reproduction et la santé des vaches laitières, Point. Vét. V. 26.n°163.
- Mialot, JP., Constant, F., Chastant-Maillard, S., Ponter, AA., Grimard, B. Novembre 2001** : La croissance folliculaire ovarienne chez les bovins : nouveautés et applications – Journées européennes de la Société Française de Buiatrie, Paris: 163-168.
- Peters, AR., Ball, PJH. 1995** : Reproduction in cattle, second edition – UK: Blackwell Science, 234 p.
- Petit, M. 1979** : Effet du niveau d'alimentation à la fin de la gestation sur le poids à la naissance des veaux et leur devenir, Ann. Biol. Anim. Biophys, V. 19 n° 1B: 277 – 287.
- Petit, M., Agabriel, J. 1993** : Etat corporel des vaches allaitantes charolaises signification, utilisation pratique et relations avec la reproduction INRA; Productions Animals 6: 311 – 318.
- Rivere, R. 1991** : In: Manuel d'alimentation des ruminants domestiques au milieu tropical, Paris : la documentation française.
- Royal, MD., Darwash, AO., Flint, APF., Webb, R., Wooliams, JA., Lamming, GE. 2000** : Declining fertility in dairy cattle : changes in traditional and endocrine parameters of fertility – Anim Sci; 70: 487-501.
- Savio, JD., Boland, MP., Roche, JF. 1990** : Development of dominant follicules and lenth of ovarian cycles in postpartum dairy cows – JReprod fert; 88 : 581-591.
- Serieys, F. 1997** : Le tarissement des vaches laitière, Editions France Agricole: 224 p.

- Short, RE., Bellows, RA., Staigmiller, RB., Berardinelli, JG., Custer, EF. 1990:** Physiological mechanisms controlling anestrus and fertility in postpartum beef cattle. *Journal of Animal Science*; 68: 799-816.
- Stagg, K., Spicer, LJ., Sreenan, JM., Roche, JF., Diskin, MG. 1998 :** Effect of calf isolation on follicular wave dynamics, gonadotropin and metabolic hormone changes, and interval to first ovulation in beef cows fed either of two energy levels postpartum. *Biol Reprod*; 59: 777-83.
- Studer, E. 1998 :** A Veterinary perspective of on-farm, évaluation of nutrition and reproduction ; *J. Dairy Sci* , 81, 3 : 872 – 876.
- Terqui, M et al. 1982 :** Influence of management and nutrition of post – partum endocrine function and ovarian activity in cows- In : Factors influencing fertility in the postpartum cow, J. Karg and E. Schallenberger Ed, Current topics in veterinary medicine and animal science. Vol. 20. Martinus Nijhof Pub1., The Hague, Netherlands : 384-408.
- Trichot, PR. 1978 :** Alimentation et fertilité chez la vache laitière: importance du niveau énergétique et azoté de la ration, Thèse. Doct. Vét. (France) :126 p.
- Vagneur, M. 1996 :** Relation entre la nutrition et fertilité de la vache laitière. Le point de vue du vétérinaire praticien, Journées nationales des G.T.V pathologie et nutrition, S.N.G.T.V. 22-24 Mai (1996) : 105-110.
- Vagneur, M. 2002 :** La visite de l'élevage bovin laitier de la méthode au conseil, In: journée nationale des CTV, Conduite à Tenir de l'animal au troupeau, du troupeau à l'animal. Tours; France 29 – 31 Mai 2002 : 725 – 765.
- Vansaun, RJ. 1991 :** Dry cow nutrition : the key to improving fresh cow performance , *Vet. Clin. North. Am: Food Anim. Pract*, V.7, n°2 : 599 - 620.
- Vernol, M. 1995 :** Production gazeuse et thermique résultant des fermentations digestives. In nutrition des ruminants domestiques ingestion et digestion.
- Weaver, LD. 1987 :** Effects of nutrition on reproduction in dairy cows – *Vet Clin Of North Amer : Food Anim Pract* ; 3: 513-521.
- Wolter, R. 1980 :** Indications pratiques des profils biochimiques en élevage, Document du CAAA : 214 – 218.
- Wolter, R. 1994 :** Alimentation de la vache laitière. 2ème édition, Ed. France agricole: 255p
- Wolter, R. 1997 :** Alimentation de la vache laitière, Edition INRA.
- Bauman, D.R et Currie, W.B. 1980 :** "Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis", *J. Dairy Sci.* n° 63, 1514 – 1529.

Chilliard, Y., Bocquier, F., Doreau, M. 1998 : " Digestive and metabolic adaptations of ruminants to undernutrition, and consequences on reproduction", *Reprod Nutr Dev*, n° 38, 131 – 152.

Butler, W.R et Smith, R.D. 1989 : " Interrelationships between energy balance and post-partum reproductive function in dairy cattle", *J. Dairy Sci*, n° 72, 767 – 783.

Bell, A.W. 1995 : "Regulation of organique nutrient metabolism during transition form late pregnancy to early lactation", *J. Anim. Sci*, n° 73, 2804 – 2819.

Jorritsma, R., Wensing, T., Kruip, T.A.M., Vos, P.L.A.M., and Noordhuizen, J.P.T.M. 2003 : "Metabolic changes in early lactation and impaired reproductive performance in dairy cows", *Vet. Res*, n° 34, 11 – 26.

Butler, W.R., Everett, R.W., Coppock, C.E. 1981: "the relations ships betweenenergy balance, milk production and ovulation in postpartum Holstein cows", *J.Anim.Sci*, n°5,742-748.

Butler, W.R.2000: "Nutritional interactions with reproductive performance in dairycattle", *Animal Reproduction Science*, 60-61:449-457.

El-Din Zain,A., Nakao,T., Abdel Raouf,M.,Moriyoshi,M,Kawata,K., Moritsu,Y., 1995:"Factors in the resumption of ovarian activity and uterrine involution in postpartum dairy cows",*Anim.Reprod.Sci*,n°38.

Opsomer,G., Grohn,Y.T., Hert, J.,Coryn,M,Deluyker,H.,and de Kruif, A.,2000:"Risk factors for postpartum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium:Afield study",*Theriogenology*, n°53,841-857.

Wallace,R.L., McCoy,G.C.,Overton.T.R.and Clark, J.H.,1996: "Effect of adverse health events on dry matter consumption, milk production,and body weight loss of dairy cows during early lactation",*J. Dairy Sci*79(suppl. 1),205.(Abstr).

Staples. C.R., Thatcher, W.W.and Clark, J.H., 1990: "Relationship between ovarian cows",*J.Dairy Sci*,n°73,938-947.

Formigoni,A.and Trevisi,E.,2003:"Trasition cow:Interaction with Fertility",*Veterinary Reseach Communications*,27Suppl.1,143-152.

Garnsworthy, P.C andWebb, R.,1999:"The influence of nutrition on fertility in dairy cows."In:P.C.Garnsworthy and J.Wiseman(eds),*RECENT Advances in Animal Nutrition*,(Nottingham University Press,UK),39-57.

Boland, M.P.,Lonergan,P.and O'Callaghan,D.,2001:"Effect of nutrition on endocrine parameters, ovarian physiology,and oocyte and embryo devlopments"*The heriogenology*,n°55,1323-1340.

Butler, W.R., 2001:"Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows," Annual Meeting of European Association for Animal Production, Budapest, 52, 188.

Sérieys, F., 1997:"le teraasement des vaches laitières", Edition France Agricole, 224.

Grohn, Y.T., Eicker, S.W., Ducrocq, Vand Hertl, J.A., 1998"Effesct of diseases on the culling of Holstein dairy cows in New York state", J. Dairy Sci, n°81.966-978.

Jarrige, R., 1986:"Voluntary intake in dairy cows an dits prediction", Int. Dairy Fed Bull, n°196.4-16.

Grummer, R.R.,"Energy status and reproductive function in dairy cattle"(-
<http://www.veterinaria.uchile.cl/publicacion/congresoxi/prafesional/bovi/7.do>
c)

Beam s.w. Butler W.R., 1999:"Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows", J. Reprod. Fertil. Suppl, n°54, 411-424.

Canfield, R.W. and Butler, W.R., 1990:"Energy balance and pulsatile LH secretion in early postpartum dairy cattle", Domest. Anim. Endocrinol, N°7, 323-330.

Thatcher, W.W. and Wilcox, C.J., 1973:"Postpartum estrus as an indicator of reproductive status in the dairy cow", J. Dairy Sci, n°56, 608-610.

Senators, E.M., Butler, and Oltenacu, P.A., 1996"Relationship between energy balance and postpartum ovarian activity fertility in first lactation dairy cows", Anim. Sci, n°62, 17-23.

Rhodes, F.M., McDougall, S., Burke, C.R., Verkerk, G.A. and Macmillan, K.L., 2003:"Treatment of cows with an Extended Postpartum Anestrous Interval": Invited Review, J. Dairy Sci, n°86, 1876-1894.

Lamming, G.E., Wathes, D.C. and Peters, A.R., 1981:"Endocrine patterns of the postpartum cow", J. Reprod. Fertil. Suppl, n°30, 155-170.

Stagg, K., Spicer, L.J., Sreenan, J.M., Roche, J.F. and Diskin, M.G., 1998:"Effect of calf isolation on follicular wave dynamics, gonadotropin and metabolic hormone changes, and to interval to first ovulation in beef cows fed either of two energy levels postpartum", Biol. Reprod, n°59, 777-783.

Webb, R., Campbell, B.K., Garverick, H.A., Gong, J.G., Gutierrez, C.G. and Amstronrg, D.G., 1999:"Molecular machanisms regulating follicular recrutement and selection", J. Reprod. Fertil. Suppl, n°54, 33-48.

Lucy, M.C., Bilby, C.R., Kirby, C.J., Yuan, W. and Boyd, C.K., 1999:"Role of growth hormone in development and maintenance of follicles and corpora lutea", J. Reprod. Fertil. Suppl. 54, 49-59.

- McDougall, S., Burke, C.R., Macmillan, K.L. and Williamson, N.B., 1992** "The effect of treatment with progesterone on the oestrous response to oestradiol-17 β benzoate in the postpartum dairy cow", *Proc.N.Z.Soc.Anim.prod*, n°52, 157-160.
- Short, R.E., Bellows, R.A., Saigmillier, R.B., Berardinelli, J.G. and Cusster E.E., 1990** "Physiological mechanisms controlling anestrus and infertility in postpartum beef cattle", *J.Anim.Sci*, n°68, 799-816.
- Whitmore, H.L., Tyler, W.J. and Casida, L.E., 1974** "Effects of early postpartum breeding in dairy cattle", *J.Anim.Sci*, n°38, 339-346.
- Beam, S.W. and Butler, W.R., 1998** "Energy Balance, Metabolic Hormones, and Early Postpartum Follicular Development in Dairy Cows Fed Prilled Lipid", *J Dairy Sci*, n°81, 121-131.
- Lucy, M.C., Staples, C.R., Thatcher, W.W., Erickson, P.S., Cleale, R.M., Firkins, J.L., Clark, J.H., Murphy, M.R. and Brodie, B.O., 1992** "Influence of diet composition, dry-matter intake, milk production and energy balance on time of postpartum ovulation and fertility in dairy cows", *Anim.prod*, n°54, 323-331
- Morrow, D.A., Roberts, S.J., McEntee, K. and Gray H.G., 1966** "Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle", *J.A.V.M.A*, n°149, 1596-1609.
- McDougall, S., 1994** "Postpartum anoestrus in the pasture grazed New Zealand dairy cow", Ph.D.Thesis. Massey University, Palmerston North, New Zealand.
- Grainger, C, Wilhems, G.D. and McGowan, A.A., 1982** "Effect of body condition at calving and level of feeding in early lactation on milk production of dairy cows", *Aust.J.Exp.Agric.Husb*, n°22, 9-17.
- Villa-Godoy, A., Hughes, T.L., Emery, R.S., Chapin, L.T., Fogwell, R.L., 1988** "Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows", *J.Dairy Sci*, n°71, 1063-1072.
- Spicer, L.J., Tucker, W.B. and Adams, G.D., 1990** "Insulin-like growth factor-1 in dairy cows: Relationships among energy balance, body condition, ovarian activity and estrous behaviour", *J.Dairy Sci*, n°73, 929-937.
- Staples, C.R., Thatcher, W.W, Garcia-Bojalil, C.M. et Lucy, M.C., 1999** "Nutritional influences on reproductive function. Large dairy herd management", *American dairy science association*, Chapter 39, 382-392.
- Wolter, R., 1994** "Alimentation de la vache laitière", Edition France Agricole, Paris, 2eme édition, 255 pages.
- Bauman, E.D., 2000** "Regulation of nutrient partitioning during lactation: Homeostasis and Homeorhesis Revisited. Ruminant physiology: Digestion, Metabolisme. Growth and Reproduction" (ed .P.B. Cronjé), CAB international, 311-328.

Wettemann, R.P., Lents, C.A., Ciccioli, N.H., Whaite, F.J. and Rubio, I., 2003: "Nutritional- and suckling-mediated anovulation in beef cows", *J. Anim. Sci.*, n°81 (E. Suppl. 2), E48-E59.

Willtbank, J.N., Rowden, W.W., Ingalls, J.E., Gregory, K.E and Koch, R.M., 1962: "Effect of energy level on reproductive performance phenomena on mature Hereford cows", *J. Anim. Sci.*, n°21, 219-225.

Williams, G.L., Amstalden, M., Garcia, M.R., Stanko, R.L., Nizielski, S.E., Morrison, C.D. and Keisler, D.H., 2002: "Leptin and its role in the central regulation of reproduction in cattle", *Dom. Anim. Endocrinol.*, n°23, 339-349. In Lucy Mathew, 2003.

Lucy, Mathew. C., 2003: "Physiological mechanisms Leading to Reproductive Decline in Dairy Cattle", The 2nd Bi-Annual W.E. Petersen Symposium "Reproductive Loss in Dairy Cows: Is the trend Reversible?", 3-13.

Monget, P., Froment, P., Moreau, G., Grimard, B., & Dupont, J., 2004: "Les interactions métabolisme-reproduction chez les bovins. Influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne", 23 congrès de Buiatrie. Québec. Canada.

Schillo, K.K., Hall, J.B., Hileman, S.M., 1992: "Effect of nutrition and season on the onset of puberty in the beef heifer", *J. Anim. Sci.*, n°70, 3994-4005.

Ohkura, S., Ichimaru, T., Fumiakittoh, Matsuyama, S. and Okamura, H., 2004: "Further Evidence for the Role of Glucose as Metabolic Regulator of Hypothalamic Gonadotropin-Releasing Hormone Pulse Generator Activity in Goats". *Endocrinology*, n°145, 3239-3246.

Buchholz, D.C., Vidwans, N.M., Fierbosa, C.G., Schillio, K.K., D.J 1996: "Metabolic interfaces between growth and reproduction, Pulsatile luteinizing hormone secretion is dependent on glucose availability", *Endocrinology*, n°137, 601-607.

Ohkura, S., Tanaka, T., Nagatani, S., Buchholz, D.C., Tsukamura, H., Maeda, K-I., Foster, D.L., 2000: "Central, but not peripheral, glucose-sensing mechanisms mediate glucoprivic suppression of pulsatile luteinizing hormone secretion in the sheep" *Endocrinology*, n°141, 4472-4480.

Clarke, I.J., Horton, R.J.E., Doughton, B.W., 1990: "Investigation of the mechanism by which insulin-induced hypoglycemia decreases luteinizing hormone secretion in ovariectomized ewes", *Endocrinology*, n°127, 1470-1476.

Rutter, L.M., Manns, J.G., 1987: "Hypoglycemia alters pulsatile luteinizing hormone secretion in the postpartum beef cow", *J. Anim. Sci.*, n°64, 479-488.

Funston, R.N., Robert, A.J., Hixon, D.L., Hallford, D.M., Sanson, D.W., Moss, G.E. 1995: "Effect of acute glucose antagonism on hypophyseal hormones and concentrations of insulin-like growth factor (IGF)-I and IGF-Binding Proteins in serum, anterior pituitary, and hypothalamus in ewes", *Biol. Reprod.*, n°52, 1179-1186.

Gong J.G., Lee W.J., Garnsworthy P.C. Webb R., 2002 : "Effect of dietary-induced increases in circulating insulin concentrations during the early postpartum period days open, and days to first breeding in New on reproductive function in dairy cows", *Reproduction*, n° 123, 419-427.

Vizcarra, J.A. Wettemann, R.P., Spitzer, J.C. and Morrison, D.G., 1998 "Body condition at parturition and postpartum weight gain influence luteal activity and concentrations of glucose, insulin, and non-esterified fatty acids in plasma of primiparous beef cows", *J. Anim. Sci.*, n° 76, 927-936.

Tremblay, A., 2005 : "Profil métabolique et production laitière". Cours en ligne : MMV 5001B (WebCT), Dans le cadre des Séminaires de formation clinique.

Brent, Hoff, Todd, Duffield., 2003. "Nutritional and metabolic profile testing of dairy cows", *AHL LabNote* 4.

Canfield, R.W. and Butler, W.R., 1991 : "Energy balance, First ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows" *J. Anim. Sci.*, n° 69, 740-746.

Pedron, O., Cheli, F., Senatore, E., Baroli, D. and Rizzi, R., 1993 : "Effect of body condition score at calving on performance, some blood parameters, and milk fatty acid composition in dairy cows", *J. Dairy Sci.*, n° 76, 2528-2535.

Garnsworthy, P.C., Topps, J.H., 1982 : "The effect of body condition of dairy cows at calving on their food intake and performance when given complete diets", *Anim. Prod.*, n° 35, 113-119.

Holmes, C.W., Brookes, I.M., Ngannasak, S., Mitchell, K.D. and Davey, A.W.F., 1985 : "The effects of different levels of feeding at different stages of lactation on milk production and condition score change of Friesian cows of high or low breeding index", Page 424 in *Proc. Conf. Aust. N.Z. Soc. Anim. Prod.*, Albury-Wodonga, Aust. Soc. Anim. prod, Warragul. Victoria, Aust.

Neilson, D.R., Whittemore, C.T., Lewis, M., Alliston, J.C., Roberts, D.J., Hodgson-Jones, L.S., Mills, J., Parkinson, H. and Rescott, J.H.D., 1983 : "Production characteristics of high-yielding dairy cows", *Anim. Prod.*, n° 36, 321.

Otto, K.L., Ferguson, J.D., Fox, D.G. and Sniffen, C.J., 1991 : "Relationship between body condition score and composition of ninth to eleventh rib tissue in Holstein dairy cows.", *J. Dairy Sci.*, n° 74, 852.

Rukwamsuk, T., Wensing, Geelen, M.J., 1999 : "Effect of overfeeding during the dry period on the rate of esterification in adipose tissue of dairy cows during the periparturient period" *J. Dairy Sci.*, n° 82, 1164-1169.

Wright, I. A., Rhind, S.M., Russel, A.J.F., Whyte, McBean, A.J. and McMillen, S.R., 1987 : "Effects of body condition, food intake and temporary calf separation on the

duration of the postpartum anoestrous period and associated LH,FSH and prolactin concentrations in beef cows",Anim. Prod, n°45,395-402.

Moreira,F.,Orlandi, C.,Risco,C.A.,Mattos,R.Lopes, F.L.and Thatcher, W.W., 2001: "Effects of presynchronization and bovine somatotropin on pregnancy rates to a timed artificial insemination protocol in lacting dairy cows,"J.dairy Sci,n°84,1646-1659

Butler, W.R., 2005:" Nutrition,negative energy balance and fertility in the postpartum dairy cow".CATTLE PRACTICE VOL .13PART 1,BCVA.

Pryce,J.E.Coffey. M.P and Simm, G., 2001:"The Relationship Between Body Condition Score and Reproductive Performance",J.Dairy Sci,n°84,1508-1515.

Stevenson, J.S., 2001"Reproductive management of cows in highproducing herds",Advances in Dairy Technology,n° 13, 51-60.

Lee,A.J.,Twardock,A.R.,Bubar,R.H,Hall,J.E.and Davis,C.L.,1978"Blood metabolic profiles, their use and relation to nutritional status of dairy cattle",J.Dairy Sci, n°61,322-326.

McDonald, E., Edwards, R.a.,Greenhalgh,J.F.D.and Morgan,C.A.,(1995),Page 217in Animal Nutrition.5th ed. Longman Singapore Pub. (Pte)Ltd., Singapore.

Francisco, C.C, Spicer, L.J.and Payton, M.E.,2003:"Predicting Cholesterol, Progesterone, and Days to Ovulation Using Postpartum Metabolic and Endocrine Measures",J.Dairy Sci,n°86,2852-2863.

Stevenson, J.S.and Britt, J.H., 1980:"Models for prediction of days to first ovulation based on changes in endocrine and non-endocrine traits during the first two weeks postpartum in Holstein cows",J.Anim.Sci,n°50,103-112.

Hart,J.C.,Bines,J.A., Morant, S.V and Ridley,J.L.,1978:"Endocrine control of energy metabolism in the cow: comparison of the level of hormones and metabolites in plasma of high-and low -yielding cattle at various stages of lactation",J,Endocrinol.n°77,333.

Herdt, T.H., Stevens, J.B.,Linn,.J.and Larson, V.,1981:"Influence of ration composition and energy balance in blood B-hydroxybutyrate (ketone) and plasma glucose concentrations of dairy cows in early lactation",Am.J.Vet.Res,n°42,1177-1180.

Reist,M.,Erdin,D., von Euw, D., Tschumprlin, K.,Chilliard, Y., Hammon, H., Zbinden,Y., Kunzi, Nand Blum,W.,2003:"Postpartum reproductive function:association with energy,metabolic,and endocrine status in high yielding dairy cows",Acta vet.Scand.Suppl.98,Abstracts-Poster prestations at 11th ICPD.

IV-2/ Discussion :

D'après les résultats obtenus, nous avons remarqués que la fertilité varie en fonction du niveau de variation de la glycémie durant la période du péripartum.

Les vaches dont la baisse de la glycémie est supérieure à 0,20 g/l au vêlage se retrouvent avec une glycémie de $0,64 \pm 0,023$ g/l, valeur normales selon Enjalbert et al, 1998. Ces se sont avérées gestantes, suite au non retour en chaleur en plus de la confirmation par exploration rectale, deux mois et demi après l'insémination.

Les vaches dont la baisse de la glycémie est supérieure à 0,25 g/l le jour du vêlage, se retrouve avec une glycémie basse ($0,45 \pm 0,044$) le jour de l'insémination artificielle, et se sont avérées non gestantes suite à l'apparition des chaleurs 21 jours après.

Ceci correspond aux résultats repris par Roche et Diskin (2000), qui indiquent une baisse de la fertilité chez des vaches ayant une glycémie basse, peut être expliqué par le manque de glucose qui conduit à une production de liquide utérin de mauvaise qualité ou toxique pour l'embryon après fécondation et une production insuffisante de progestérone qui ne permet pas une bonne fixation de l'embryon (Eouzan, 2004).

La baisse de la glycémie durant la période péripartum pourrait s'expliquer par :

- la fin de la gestation est caractérisée par une demande énergétique importante composée par la croissance fœtale (Lindsay 1971, estime que 70 % du glucose synthétisé par le foie chez les ruminants est exporté dans ce but.
- La diminution de l'appétit ainsi que de la capacité d'ingestion, par conséquent une diminution des acides gras volatils au niveau ruminal (propionate, précurseur majeur du glucose 50%).

Le fait que la glycémie augmente durant la période allant du part à l'insémination artificielle pourrait être due à :

- L'augmentation de la production laitière : La glande mammaire n'a aucune possibilité de néoglucogenèse pour la synthèse du lactose, elle doit utiliser le glucose pré formé, 60 à 80 % du glucose plasmatique sont capté par la mamelle dans ce but qui est la synthèse du lactose, ce dernier représente le glucide prédominant dans le lait, ce disaccharide qui est spécifiquement synthétisés par la glande mammaire et se compose de 2 molécules (glucose + galactose qui dérive lui-même du glucose), le lait de vache est riche en lactose qui est 4,5%.
- La récupération progressive de la capacité d'ingestion.

Ceci explique le fait que les vaches présentant une baisse très importante de la glycémie ($-0,26 \pm 0,03$) le jour du vêlage, n'ont pas pu atteindre le taux optimal le jour de l'insémination artificielle.