



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**IMPACT DU BILAN ENERGITIQUE NEGATIF EN POSTPARTUM EN
RELATION AVEC L'ALIMENTATION SUR LA REPRODUCTION, CAS
DE LA REGION DE TIZI-OUZOU.**

Présenté par :

➤ SEHAD LILIA
➤ SETHI NESRINE EL-BATTOUL

Le jury :

Président(e) :	NABI. M	M.C. B	I.S.V. Blida
Examineur :	Hadj OMAR. K	M.C. B	I.S.V. Blida
Promoteur :	KALEM. A	M.C. B	I.S.V. Blida

Année 2019/2020

REMERCIEMENTS :

Au terme de ce travail, nos gracieux remerciements vont au bon Dieu le tout puissant pour nous avoir donné la volonté, la patience et l'énergie nécessaire afin de mener à bien et à terme ce travail.

Nos plus chaleureux remerciements à monsieur **KALEM**, notre encadreur et professeur à l'institut des sciences vétérinaires de BLIDA. Merci monsieur pour la patience dont vous avez fait preuve tout au long de ce travail, pour votre disponibilité, votre confiance et vos précieux conseils. On tient aussi à remercier chaleureusement monsieur **M. Nabi.**, qui nous a fait l'honneur de présider le jury, et à madame **K. HADJ OMAR** pour avoir accepté d'examiner notre travail.

Nos sincères remerciements s'adressent également :

A monsieur **GHARBI**, Professeur à l'institut des sciences vétérinaires de BLIDA, pour sa disponibilité et ses encouragements. Nos sincères remerciements.

A monsieur le professeur **GHAFOUR**, médecin chef du laboratoire de biochimie au niveau de DOUERA. Et à madame **HAMI SAMIRA**, médecin chef du laboratoire de la polyclinique d'AZAZGA. Ainsi qu'aux médecins et techniciens de ces laboratoires.

A tous nos enseignants au département des sciences vétérinaires de l'université SAAD DAHLAB (BLIDA), qui ont contribué à notre formation. Qu'ils trouvent ici, notre profonde gratitude et reconnaissance.

Notre gratitude va aussi aux éleveurs enquêtés au niveau des fermes privées dans la région de Tizi-Ouzou. On pense particulièrement à **KARECHE SAMIR**, **DAHMOUH IDRIS** et **SEHAD SAMIR** qui nous ont accueillis et permis de suivre leurs élevages. Ce travail n'aurait jamais pu avoir lieu sans leur coopération, disponibilité, compréhension et hospitalité.

Nos remerciements particuliers s'adressent à madame **SEHAD HADJIRA** conseillère technique, qui nous a été d'une aide précieuse durant la phase de terrain à DANONE. Merci pour votre assistance, votre soutien, et disponibilité.

A titre plus personnel, on tient à témoigner notre reconnaissance à nos très chers parents et à nos proches, qui ont toujours cru en nous et qui nous ont soutenus dans ce projet de mémoire de fin d'étude et tout au long de nos nombreuses années d'étude.

Finalement, merci à tous ceux, malheureusement oublié ici, qui ont contribué à leur façon à ce travail.

DEDICACE :

On dédie ce modeste travail aux êtres qui nous sont les plus chers, nos familles.

A nos très chers parents, aucune dédicace ne saurait exprimer notre respect, notre amour éternel et notre considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour notre instruction et bien être.

On vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous nous portez depuis notre enfance et on espère que votre bénédiction nous accompagnera toujours. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais on ne vous déçoit.

A nos chers frères et sœurs, nous vous sommes reconnaissantes, et on vous remercie pour votre appui, vos encouragements permanents, et votre soutien moral.

Que ce modeste travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible et de vos innombrables sacrifices.

Merci d'être toujours là pour nous.

RESUME :

Le principal objectif de cette étude est l'évaluation de l'influence de l'alimentation et les pratiques d'élevage sur la reproduction, et plus précisément l'influence du déficit énergétique d'origine alimentaire. Elle vise également la mise en place d'un plan pour minimiser les écarts de performances provoqués par l'allongement de la période de reproduction et/ou de la période d'attente engendrée par le bilan énergétique négatif d'origine alimentaire.

Le travail suivant a été effectué au niveau de trois exploitations laitières dans la commune d'AZAZGA dans la Wilaya de Tizi-Ouzou. 15 vaches mises à la reproduction ont été suivies du mois de Janvier 2020 au mois d'Août 2020. Le suivi a concerné des vaches laitières de race montbéliarde pie rouge, multipares, âgées de 3 à 10 ans, avec des antécédents de maladies métaboliques. Des profils d'état corporel et biochimiques ont été réalisés ; celui de la notation corporel (BCS) à la fin de la période de tarissement, et celui du glucose, cholestérol, urée et triglycérides à 15 J post-partum. La comparaison entre les besoins totaux des vaches laitières et les calculs théoriques des apports des rations distribuées nous a indiqué que certaines rations étaient déficitaires en énergie et/ou en matières azotés ; les tests biochimiques permettent de confirmer les résultats précédents. Toutefois, l'investigation du terrain suggère que d'autres facteurs peuvent être incriminés, car il s'avère que les pratiques d'élevage mises en œuvre sont très variées et pas toujours en adéquation avec les recommandations des experts. Donc pour remédier à ces problèmes d'infertilité, nous recommandons d'améliorer les méthodes d'investigation des pathologies de la reproduction, ainsi que de perfectionner l'alimentation et la conduite du troupeau pour permettre aux vaches de produire à la mesure de leurs aptitudes héréditaires.

Mots clés : Alimentation, vaches, reproduction, bilan énergétique, infertilité, maladies métaboliques, tests biochimiques.

ABSTRACT:

The main objective of this research paper is to assess the influence of diet and husbandry practices on reproduction, and more specifically the influence of the negative energy balance. It also aims to propose a plan to minimize performances gaps caused by the lengthening of the reproduction period.

This study was accomplished in 3 dairy farms in the region of AZAZGA in the Wilaya of TiziOuzou, on 15 cows. From January 2020 to August 2020. The monitoring concerned red pied Montbéliarde cows, multiparous, aged from 3 to 10 years, with a history of metabolic diseases. The body condition scores (BCS) were performed during the dry off period. As for the biochemical profiles, they were carried out at 15 days postpartum and concerned: glucose, cholesterol, urea and triglycerides. The comparison between the nutritive requirements for dairy cows and the theoretical calculations of food intake of the rations distributed, showed some of the rations were deficient in energy and / or nitrogen fed; biochemical tests confirmed the previous results. However, the field investigations suggest that other factors may be implicated, as it turns out that the breeding practices implemented are very varied and not always in line with the recommendations of the experts. In order to remedy to the declining fertility and reproductive performances, we recommend improving infertility and reproductive disorders investigations, as well as improving the feeding and management of herds, to allow cows to produce to the extent of their hereditary abilities.

Key words: alimentation, cows, reproduction, energy balance, infertility, metabolic diseases, biochemical tests.

ملخص:

الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو تقييم تأثير ممارسات النظام الغذائي والتربية على التكاثر، وبشكل خاص تأثير التوازن الطاقوي السلبي، كما تهدف إلى اقتراح خطة لتقليل فجوات الأداء الناتجة عن إطالة فترة التكاثر. أجريت الدراسة الحالية في 3 مزارع لإنتاج الألبان على مستوى منطقة عزاقة في ولاية تيزي وزو، في الفترة الممتدة من 2020 جانفي إلى غاية أوت 2020 ، وخصت 15 بقرة حلوب من سلالة مونبليارد حمراء وبيضاء متعددة الولادات، متفاوتة الأعمار (من 3 إلى 10 سنوات) و ذات سوابق مَرضية.

اعتمدنا خلال هذه الدراسة على تسجيل نقاط الحالة البدنية عند فترة الجفاف و قياس نسبة السكر، الكوليستيرول الكلي، الدهون الثلاثية و اليوريا في الدم في اليوم الخامس عشر بعد الولادة. و أظهرت المقارنة بين المتطلبات الغذائية للأبقار الحلوب والحسابات النظرية للمداخل الغذائية للحصص الموزعة أن بعض الحصص كانت ناقصة في الطاقة و النيتروجين المغذي. و قد أكدت التحاليل البيوكيميائية النتائج السابقة. غير أن التحقيقات الميدانية تشير إلى وجود عوامل أخطر أخرى قد تكون سببا في عقم الأبقار وأمراض المبيض. حيث أوضحت الدراسات أن ممارسات و أساليب تربية الأبقار المنفذة متنوعة للغاية ولا تتماشى دائما مع توصيات الخبراء. و لذا من أجل معالجة تدهور الخصوبة والأداء الإنجابي ، نوصي بتحسين تحقيقات العقم والاضطرابات ومشاكل الإخصاب و التناسل، وكذلك بتحسين التغذية وإدارة القطعان ، من أجل السماح للأبقار بالإنتاج في حدود قدراتها الوراثية.

TABLE DES MATIERES :

RESUME

REMERCIEMENT

DEDICACES

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES PHOTOS

LISTE DES TABLEAUX

INORODUCTION.....1

CHAPITRE I : DONNEES ALIMENTAIRES ET BESOINS ENERGETIQUES DE LA VACHE LAITIERE.

1. Introduction.....	3
2. Le cycle de production.....	3
3. La capacité d'ingestion et son évolution.....	4
3.1 Définition.....	4
3.2 Evolution de la capacité d'ingestion au cours du tarissement.....	5
3.3 Evolution de la capacité d'ingestion au début de lactation.....	6
4. Variation de l'alimentation chez la vache et les apports recommandés.....	6
4.1 Alimentation de la vache laitière durant la période de tarissement.....	6
4.2 Alimentation de la vache laitière au début de lactation.....	7
4.3 Les apports recommandés.....	8
5. Relation entre développement des besoins énergétiques et les apports alimentaires en début de lactation.....	10

CHAPIREII : BILANS ENERGETIQUES NEGATIFS EN PERPARTUM, EN POSTPARTUM ET SON IMPACT SUR LA REPRODUCTION.

1. Changements métaboliques du postpartum.....	11
1.1 Métabolisme glucidique.....	11
1.2 Métabolisme calcique.....	12

1.3 Métabolisme lipidique et lipomobilisation.....	13
1.3.1 Métabolisme des acides gras.....	13
1.3.2 Lipomobilisation.....	14
1.3.3 Cétogenèse.....	15
2. Indicateurs du déficit énergétique.....	16
2.1 Note d'état corporel.....	17
2.2 Les AGNE.....	19
2.3 Les corps cétoniques.....	19
2.4 L'insuline.....	19
2.5 La leptine.....	20
2.6 Le glucose.....	20
3. L'impact d'une sous-alimentation sur les performances de la reproduction.....	25

ETUDE EXPERIMENTALE :

1. Objectif.....	25
2. Matériel et méthodes.....	25
2.1 Matériels utilisés.....	25
2.2 Lieu et période.....	26
2.3 Présentation des fermes.....	26
2.3.1 Effectif des fermes.....	26
2.3.2 Commémoratifs.....	26
2.3.3 La conduite d'élevage des fermes.....	27
2.3.3.1 Alimentation.....	27
2.3.3.2 Le calendrier fourrager et la disponibilité du fourrage dans les trois fermes.....	27
2.3.3.3 Concentré, rationnement et planning alimentaire.....	29
2.3.3.4 Valeur alimentaire des aliments distribués.....	30
2.4 Notation de l'état corporel.....	30
2.5 Profil biochimique.....	31
2.5.1 Prélèvements.....	31
2.5.2 Dosage des TB et TP.....	31
2.5.3 Les paramètres sanguins étudiés.....	31

2.5.3.1 Dosage du glucose.....	32
2.5.3.2 Dosage du cholestérol.....	32
2.5.3.3 Dosage des triglycérides.....	32
2.5.3.3 Dosage de l'urée.....	33
3. Résultats et discussion.....	33
3.1 Commémoratifs.....	33
3.2 Les outils de suivis.....	34
3.3 Effectif humain/ effectif troupeau.....	34
3.4 Vaccination/ dépistage.....	34
3.5 Déparasitage.....	35
3.6 Antécédents de maladies métaboliques.....	35
3.7 Abreuvement.....	35
3.8 Stabulation.....	36
3.9 Les chaleurs.....	37
3.10 L'insémination artificielle.....	38
4. Calcul théoriques des besoins totaux des vaches et le calcul de l'apport réel des rations distribuées.....	39
4.1 Analyse théorique des besoins totaux.....	39
4.2 Calcul théorique des besoins énergétiques et azotés journaliers.....	39
4.3 Calcul réel des besoins énergétiques et azotés apportés par la ration alimentaire distribuée.....	39
4.3.1 Ferme A.....	39
4.3.2 Ferme B.....	40
4.3.3 Ferme C.....	41
5. Discussion.....	42
5.1 Note d'état corporel.....	44
5.2 Dosage TB et TP.....	45
5.3 Paramètres sanguins.....	48
5.3.1 Dosage du glucose.....	48
5.3.2 Dosage du cholestérol.....	48

5.3.3	Dosage des triglycérides.....	49
5.3.4	Dosage de l'urée.....	50
	CONCLUSION.....	51
	REFERENCES BIBIOGRAPHIQUES.....	54
	REFERENCES SITOGRAPHOQUES.....	61

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau N°1 : Besoins journaliers de la vache laitière.....	9
Tableau N° 2 : Principaux critères d'appréciation de l'état corporel des vaches laitières Prim'Holstein.....	18
Tableau N°3 : Taille du troupeau des trois fermes.....	26
Tableau N° 4 : Calendrier Fourrager de la ferme A.....	28
Tableau N°5 : Calendrier Fourrager de la ferme B.....	28
Tableau N°6 : Calendrier Fourrager de la ferme C.....	28
Tableau N° 7 : L'analyse théorique des besoins totaux.....	29
Tableau N°8 : Valeur alimentaire des aliments distribués au niveau des trois fermes.....	33
Tableau N°9 : Commémoratifs des fermes.....	33
Tableau N°10 : Fréquence des maladies métaboliques dans les trois fermes.....	35
Tableau N°11 : Fréquence des mammites et boiteries dans les trois fermes.....	37
Tableau N°12 : Variation du taux de réussite selon le moment de l'insémination.....	38
Tableau N°13 : Niveau de production et taux de MG (%) en moyenne.....	39
Tableau N°14 : Besoins énergétiques en UFL.....	39
Tableau N°15 : Besoins en azote en PDI.....	39
Tableau N°16 : Calcul réel des apports de la ration de base et de la ration complémentaire pour la ferme A.....	40
Tableau N°17 : Rapport des apports totaux de la ration ingérée (RB+ RC) et des besoins totaux des vaches au niveau de la ferme A.....	40
Tableau N°18 : Calcul réel des apports de la ration de base et de la ration complémentaire pour la ferme B.....	40
Tableau N°19 : Rapport des apports totaux de la ration ingérée (RB+ RC) et des besoins totaux des vaches au niveau de la ferme B.....	41
Tableau N°20 : Rapport des apports totaux de la ration ingérée (RB+ RC) et des besoins totaux des vaches au niveau de la ferme C.....	41

Tableau N°21 : Rapport des apports totaux de la ration ingérée (RB+ RC) et des besoins totaux des vaches au niveau de la ferme C.....	41
Tableau N°22 : Les notes d'état corporel avant et après mise bas.....	45
Tableau N°23 : Le taux butyreux et le taux protéique du lait des vaches étudiées.....	46
Tableau N°24 : Tableau représentant les résultats des analyses biochimiques des trois fermes.....	47
Tableau N°25 : Tableau représentant les moyennes des métabolites des trois fermes.....	48

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Différentes phases du cycle de production de la vache laitière.....	4
Figure 2 : Evolution de la capacité d'ingestion durant le cycle de production de la vache laitière.....	6
Figure 3 : Devenir des AGNE dans la voie de l'estérification, de l'oxydation complète et incomplète.....	14
Figure 4 : Mécanisme de la céto-genèse en péripartum.....	16
Figure 5 : Evaluation de la note d'état corporel.....	18

LISTE DES PHOTOS :

Photo 1 : Photo prise au niveau de l'air d'exercice de la ferme C.....	27
Photo 2 : Photo de la marche prise en photo au niveau de la ferme C.....	30
Photo 3 : Appréciation de l'état corporelle au niveau de la ferme C.....	31
Photo 4 : Photo de l'air d'exercice au niveau de la ferme C.....	36
Photo 5 : Photo d'une vache en stabulation entravée prise dans la ferme A.....	37

LISTE DES ABREVIATION

ADP : adénosine di-phosphate.

AG : acide gras.

AGNE : acide gras non estérifier.

AGV: acide gras volatile.

ARNm: acide ribonucléique messenger.

ATP: adénosine triphosphate.

BE : besoin énergétique.

BHB: betahydroxybuterate.

BNE : bilan énergétique négatif.

Ca : calcium.

CI : capacité d'ingestion.

CLC: cholestérol.

CT: calcitonin.

GH: growth hormone

GK: glycol kinase

Glu: glucose

GnRH:Gonadolibérine (Gonadotrophine Releasing Hormone).

GPO:glycérophosphatedéshydrogénase.

G3P: glycerol 3 phosphate.

IA: insemination artificielle.

IGF1:Insuline growth factor.

LH: Hormone lutéinisante (Luteinizing Hormone).

LPL: lipoprotein lipase.

LSH: lipase hormono-sensible.

MG: matière grasses.

MS: matière sèches.

MSI: matière sèche ingérée.

MSVI: matière sèche volontairement ingérée.

NEC: note d'état corporel.

P: phosphore.

PDI: protéine digérable dans l'intestin grêle.

PDIN: protéine digérable dans l'intestin permise pas l'Energie.

PL: production laitière.

POD: peroxydase.

PP: postpartum.

PTH: parathormone.

PV: poids vif.

RB: ration de base.

RC: ration complémentaire.

TB: taux butyreux.

TG: triglycérides.

TP: taux protéique.

UEL: unité d'encombrement lait.

UFL: unité fourragère lait.

VL: vache laitière.

VLDL: lipoprotéine de très basse densité.

VLHP: vache laitière haute productrice.

Partie bibliographique :

INTRODUCTION :

L'élevage bovin représente une ressource économique considérable de par le monde, en vue de son approvisionnement en lait et en viande. En effet, Chaque vache faisant partie d'un troupeau est destinée à assurer une production laitière et /ou viandeuse maximale au cours du temps passé dans l'exploitation. Cette production ne peut idéalement être optimisée que si l'animal franchit dans un délai normal les principales étapes de sa vie de reproduction que sont la puberté, la gestation, le vêlage, l'involution utérine, l'anœstrus du post-partum et la période d'insémination **(HANZEN, 2013)**.

En Algérie, la reproduction constitue l'une des préoccupations majeures de l'éleveur. Avoir un veau par vache et par an, reste en effet l'objectif principal de tout éleveur. Toutefois, divers troubles comme l'infécondité et l'infertilité empêchent d'atteindre cet objectif. Afin de pallier à ces contraintes, Il est impératif de déceler tous les facteurs pouvant influencer les performances de reproduction, englobant des facteurs liés à l'animal (génétique, race et pathologies), d'autres en relation avec la conduite d'élevage et la gestion, d'autres liés à l'éleveur et l'inséminateur et enfin des facteurs en relation avec l'environnement. L'alimentation joue un rôle prépondérant dans la productivité animale. On considère que 60% des troubles de reproduction sont liées à un problème alimentaire **(VEILLET, 1995)**.

En début de lactations, les vaches comblent difficilement leurs besoins énergétiques de production et d'entretien ; le rumen étant non développé, la flore ruminale non adaptée, la ration en début de lactation ne parvient pas à couvrir les besoins de la vache, ce qui entraîne inévitablement un bilan énergétique négatif. Les vaches étant en phase de production et nécessitant de l'énergie vont devoir mobiliser leurs réserves corporelles.

Une mobilisation trop précoce ou trop forte de leurs réserves de lipides va conduire à une stéatose hépatique, dont les conséquences sur la santé de la vache sont multiples : chute d'appétit, dégradation de la néoglucogenèse, diminution de production laitière. De même, une calcémie trop faible induira non seulement un décubitus, mais aussi une baisse de la réponse immunitaire, des troubles digestifs, apparition de maladies infectieuses, et diverse troubles métaboliques.

Le bilan énergétique négatif et ses répercussions sur l'organisme vont affecter directement et indirectement les paramètres de la reproduction et cela en modifiant le mécanisme de

contrôle des hormones liées à la reproduction (axe hypothalamo-hypophysaire), ou en agissant directement sur les fonctions de l'ovaire. L'action de l'alimentation sur la reproduction peut être étudiée à partir de chaque une de ces composantes : l'énergie, l'azote, les minéraux et les vitamines. Tout excès ou déficit en ces éléments peut compromettre les performances de reproduction, en aggravant la dégradation de la fertilité. Sur le plan clinique, ces répercussions sont représentés par des allongements de l'intervalle entre vêlage-vêlage, retard d'apparition de chaleurs, allongement de l'intervalle vêlage première insémination et insémination fécondante. Et ces perturbations de la reproduction entraînent de très grandes pertes économiques pour les éleveurs en matière de production, de reproduction et frais vétérinaires.

C'est dans cette perspective que nous allons mener notre travail. En effet notre objectif est de minimiser les écarts de performances provoqué par l'allongement de la période de reproduction et ou de la période d'attente engendré par le bilan énergétique négatif d'origine alimentaire.

Notre travail est composé, d'une part, d'une partie bibliographique scindée en deux chapitres ; nous traiterons les aspects spécifiques relatifs à l'infertilité des vaches en relation avec le bilan énergétique négatif d'origine alimentaire. D'autre part une partie expérimentale qui comportera un suivit de vache avant et après mise bas.

Alimentation de la vache laitière

1. Introduction :

L'objectif de l'alimentation est de fournir à la vache les éléments nutritifs nécessaires pour satisfaire au mieux l'ensemble de ses besoins. Ces apports doivent lui assurer une croissance et une production optimales, tout en maintenant sa santé et ses capacités reproductives. Et sans ses particularités digestives qui lui permettent de valoriser les fourrages et d'en tirer le maximum de nutriments (quatre compartiments et une flore ruminale). Les mécanismes de la digestion des ruminants sont complexes ; nourrir un ruminant consiste avant tout à bien nourrir sa microflore ruminale.

L'alimentation influence directement la qualité et la quantité de productions, spécifiquement le lait produit. La maîtrise du cycle de production de l'animal et ses besoins est essentielle pour adapter au mieux les apports alimentaires **(INRA 2007 mise à jour 2010)**.

Les principes de l'alimentation de la vache laitière découlent de trois constantes **(LOBORGNE et al., 2015)** :

- Le cycle de production de la vache laitière est étroitement lié à son cycle de reproduction ;
- Sa capacité d'ingestion ne suffit pas toujours à satisfaire ses besoins en début de lactation ;
- Le fourrage, aliment de base de la vache laitière, ne permet pas, dans la plupart des cas à faire face aux dépenses importantes dues au niveau élevé de production.

2. Le cycle de production :

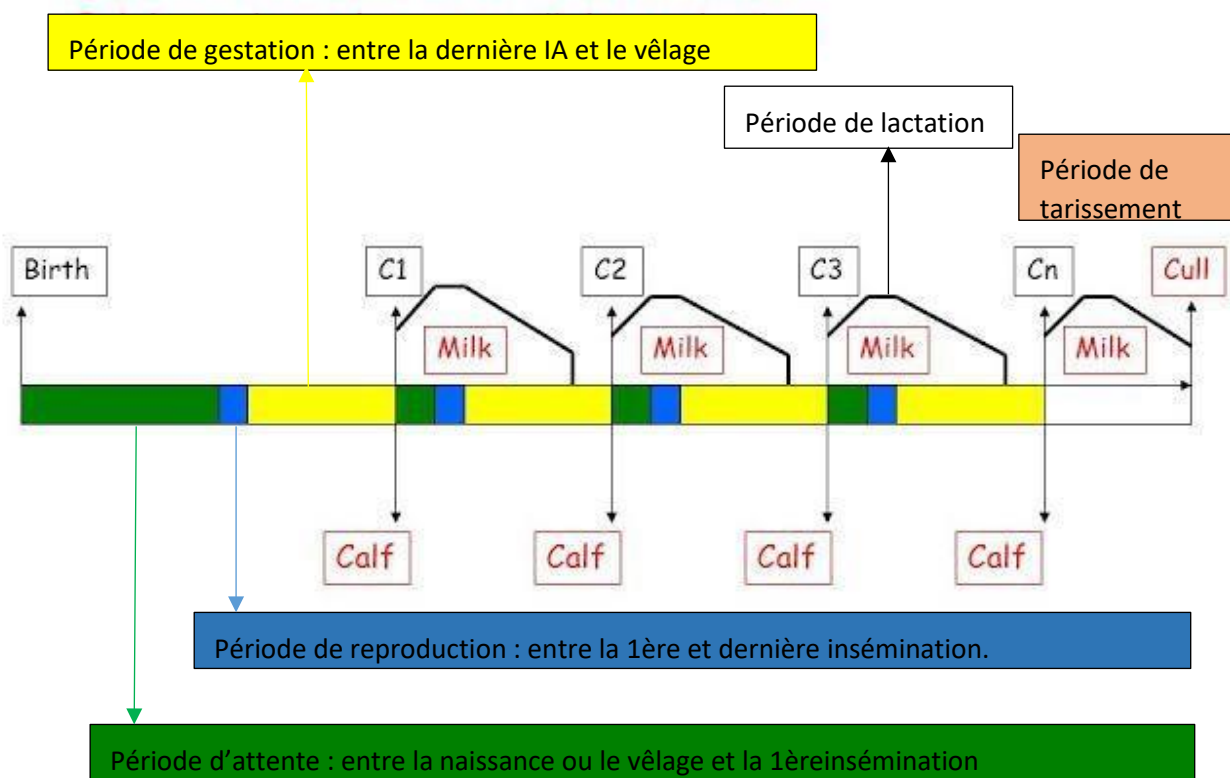
Le cycle de production, répété en moyenne trois à quatre fois dans la carrière d'un animal, repose sur le rythme théorique suivant : dix mois de lactation suivis de deux mois de tarissement. Il est caractérisé par l'obtention d'un veau par vache, par an **(HANZEN, 2015)** (figure 1).

Les besoins de la vache varient de façon importante et rapide au cours de ce cycle, ces variations étant étroitement liées à l'exportation par le lait qui représente environ 740 Kcal, 40 gr de TB, 31 gr de TP, 1,25 gr de calcium, et 0,9 gr de phosphate par kilogramme (**LOBORGNE et al., 2015**).

Au cours d'une lactation de dix mois, on peut distinguer deux phases :

- Une phase ascendante, au cours de laquelle la production journalière augmente rapidement pour atteindre le pic de lactation, cette phase dure environ un mois.
- Une seconde phase, beaucoup plus longue, pendant laquelle la production diminue plus ou moins régulièrement, appelée milieu de lactation.

Le coefficient mensuel de persistance de la production est en moyenne 93% pour les primipares et de 90% chez les multipares.



Prof. Ch. Hanzen – propédeutique génitale femelle des ruminants

Figure 1 : Les différentes phases du cycle de production de la vache laitière (**Hanzen, 2015**).

3. Capacité d'ingestion et son évolution :

3.1 Définition :

La capacité d'ingestion (CI) est la capacité d'un animal à consommer un aliment distribué à volonté, on parle de MSVI (matière sèche volontairement ingéré en kilogrammes) en 24h **(DROGOUL et al., 2004)**.

Cette dernière dépend principalement de l'aptitude métabolique de la vache laitière à utiliser rapidement l'énergie qu'elle ingère et de son aptitude physique à ingérer et à stocker dans les compartiments digestifs les aliments ingérés **(FAVERDIN et al., 2006)**.

Cependant, La capacité d'ingestion des vaches laitières varie de façon progressive tout au long de leur cycle gestation-lactation **(INRA, 1988)** ; ces variations sont observées spécifiquement en fin de lactation, tarissement et début de lactation. Elle est minimale juste après le vêlage, puis augmente graduellement jusqu' à la 12ème semaine et diminue très lentement jusqu'au tarissement.

3.2 Evolution de la capacité d'ingestion lors du tarissement :

Durant cette période, la CI diminue de façon considérable, cette baisse est justifiée par : □La diminution des besoins énergétiques en fin de lactation, qui accompagne la chute de la production laitière, en effet la CI varie de façon proportionnelle avec la quantité de production laitière. Pour 1 kg de lait supplémentaire, la capacité d'ingestion est majorée de 350 à 400g de MS (ou 0,15 UEL), **(FAVERDIN et al., 2007)**.

- L'état d'engraissement de l'animal : en effet, Les vaches grasses (NEC = 4 ou 5) ingèrent moins que les vaches maigres (NEC = 1 ou 2). Cette plus faible consommation s'explique par un encombrement plus important des réserves adipeuses par rapport au complexe réticulorumen dans l'abdomen (« théorie lipostatique »), ainsi que par une régulation physiologique des centres de la prise alimentaire **(FAVERDIN et al., 2007)**.
- L'effet de l'avancement de la gestation : on observe que le fœtus occupe la majeure partie de l'abdomen au détriment du rumen, induisant par conséquent : sa compression, diminution de sa contenance et l'inappétence (baisse de la vitesse d'ingestion).

Durant la période de transition, tous ces facteurs sont réunis pour conduire à une diminution de la capacité d'ingestion volontaire. En effet la CI diminue de 30% à 40% durant les 17 derniers jours de la gestation et peut atteindre jusqu'à 50% pour les primipares (JANNOT, 2015) (Figure 2).

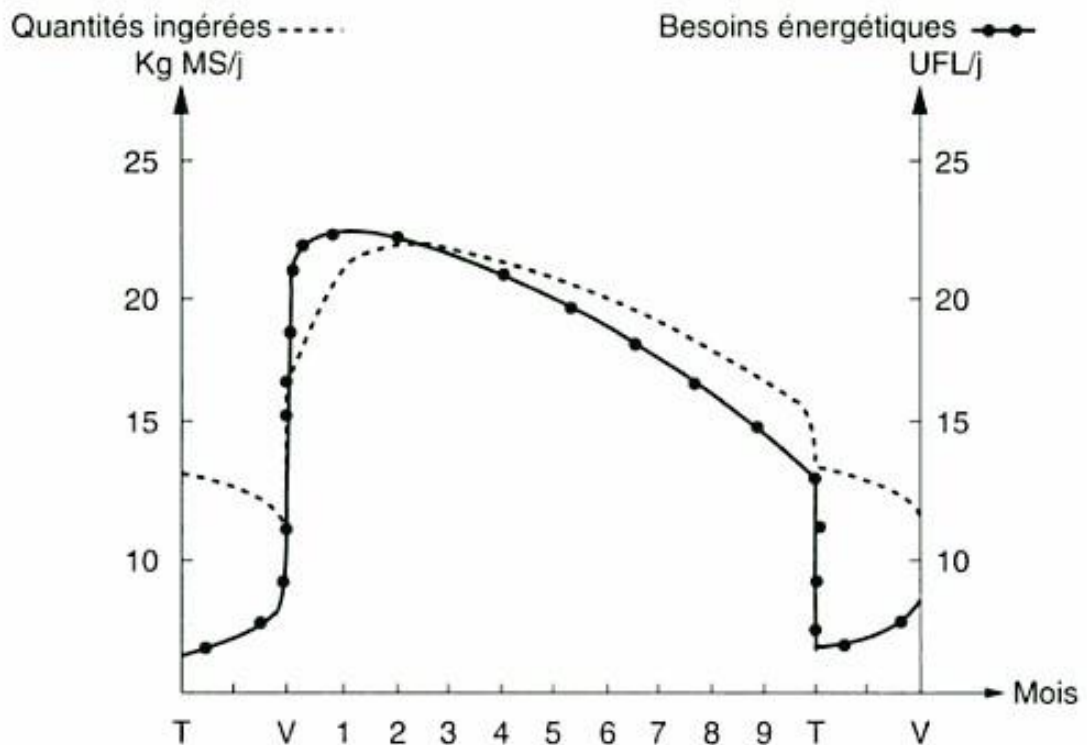


Figure 2 : Evolution de la capacité d'ingestion durant le cycle de production de la vache laitière (Sérieys, 2015).

3.3 Evolution de la capacité d'ingestion en début de lactation :

En début de lactation, juste après le vêlage, les besoins de la vache en énergie et en azote augmentent fortement. Ils sont maximaux dès la 1^{ère} ou la 2^{ème} semaine. La capacité d'ingestion (CI) n'est pas suffisante à ce moment-là, mais augmente progressivement avec l'involution utérine et la taille du rumen.

L'animal est incapable de couvrir l'intégralité de ses besoins dans cette période (rumen pas assez développé, flore ruminale non adaptée à la ration riche en concentré) d'où l'installation d'un bilan énergétique négatif (COURTOIS, 2018). Pour compenser ce déficit énergétique, la vache doit alors puiser dans ses réserves corporelles.

4 Variation de l'alimentation chez la vache et les apports recommandés :

4.1 Alimentation de la vache laitière durant la période de tarissement :

Après une lactation épuisante pour les VLHP, on conçoit la nécessité d'une période de repos pour reconstituer des réserves et faire face aux besoins de la gestation, qui sont en constante augmentation (**CLERENTIN, 2014**). D'après **STOLL (2001)** cette phase est la dernière chance de reconstituer des réserves corporelles pour les vaches n'en ayant pas assez en fin de lactation, sachant que la constitution des réserves durant la seconde moitié du cycle de lactation est plus efficace car le rendement alimentaire est plus favorable à la reprise d'état (objectif d'une note de 3 au tarissement et 3,5 au vêlage) pendant cette période.

Pour éviter l'amaigrissement des vaches tarées, la ration doit couvrir au minimum leurs besoins nutritifs, qui se composent des besoins pour la maintenance et pour la croissance de l'unité foetoplacentaire. Les besoins pour la gestation s'élèvent à environ 3,3 Mcal/jour, soit un surplus d'environ 30 % par rapport aux besoins de maintenance. Pour les primipares, des besoins pour la croissance viennent s'ajouter (**LEFEBVRE et al., 2009**).

L'objectif de l'alimentation est de conserver le volume de la panse et de limiter la dégénérescence des papilles ruminales favorables à la future lactation. Il faut dans ce cas préserver la continuité du régime alimentaire principal tout en diluant la ration par une distribution de fibres. Selon **ARABA (2006)** les rations des vaches au tarissement (essentiellement constituées de fourrages) doivent avoir une valeur énergétique inférieure à 0.8 UFL/ kg de matière sèche ainsi qu'un apport adéquat en protéines, vitamines, fibres et minéraux. Il faut envisager de séparer les vaches tarées du reste du troupeau afin d'élaborer des programmes d'alimentation individualisés selon leur état de chair et la proximité du vêlage. (**Tableau 1**).

4.2 Alimentation de la vache laitière en début de lactation :

Le début de lactation est la phase croissante de la lactation. Les quantités de lait augmentent d'autant plus que le niveau de production est élevé (**BELHADI, 2010**). Pendant cette phase, le déficit énergétique est inévitable et d'autant plus accentué que le potentiel génétique est plus élevé, compte tenu de l'augmentation brutale et massive des besoins nutritifs et d'autre part

de la progression lente et modérée de la capacité d'ingestion. (**WOLTER, 1997 ; BROCARD et al., 2010**).

Au début de la lactation, les besoins maximum sont atteints dès la première semaine après le vêlage pour les PDI et le calcium et après 2 à 3 semaines pour les UFL ; c'est à dire bien avant le pic de production qui intervient habituellement vers la 5ème semaine (**SERIEYS, 1997**).

Cette situation induit un bilan énergétique négatif d'autant plus conséquent que la vache est une forte productrice qui donne alors la priorité à la production laitière par rapport à ses réserves corporelles. La vache doit alors puiser dans ses réserves corporelles et le bilan peut être globalement négatif 6 à 12 semaines voire 15 semaines postpartum (**MARTIN, 2007**).

À partir de 4 jours du vêlage, Augmenter graduellement la quantité de concentré. La plupart des vaches tolèrent une augmentation de 1 kg tous les deux jours pendant la première semaine, puis 0,5 kg tous les deux jours de la deuxième semaine et ensuite 0,3 kg tous les deux jours de la troisième semaine. (**WHEELER, 1993**), mais ces aliments distribués à forte dose limitent la consommation des fourrages grossiers, peuvent provoquer des troubles digestifs (indigestion) et métaboliques (acidose) et peuvent modifier les fermentations digestives au profit des acides propioniques. Cela se traduira par une baisse du taux butyreux. (**ANONYME 1, 2008**).

4.3 Les apports alimentaires recommandés :

Les besoins de la vache laitière dépendent de ses dépenses d'entretien et de production (croissance, gestation, lactation). L'estimation de ces besoins doit être affinée de manière à permettre l'expression du potentiel laitier. Pour une vache standard, les besoins et les apports recommandés sont représentés dans **le tableau N° 1 (PONTER, 2016)**.

A savoir les unités de l'alimentation :

- énergie : exprimée en unités fourragères lait (UFL).
- protéines : exprimées en protéines digestibles dans l'intestin (g de PDI), soit permise par l'azote (PDIN), soit permise par l'énergie.
- Minéraux (Ca et P ou Ca_{abs} et P_{abs}) exprimés en g.
- 1UFL = 1700 Kcal d'énergie nette pour l'entretien et la lactation (= énergie nette libérée par 1Kg d'orge standard).

- $PV^{0,75}$ = poids métabolique.

Un élément souvent oublié est le fait que les besoins en énergie pour l'entretien, doivent être majorés en fonction de l'activité physique :

- Plus 10 % si stabulation libre avec aire d'exercice.
- Plus 20% si pâturage.

Les besoins en PDI et en minéraux ne sont pas affectés par l'activité physique. Cependant, le Ca et le P sont fortement influencé pas la quantité de MSI (matière sèche ingéré) (**PONTER, 2016**).

Tableau n° 1 : besoins journaliers de la vache laitière (Ponter, 2016).

	Energie (UFL)	Protéine (PDI)	Ca (g)	Ca absorbé (g)	P (g)	P absorbé (g)
Entretien (VL=650kg)	3,5	420	39	15-20	29	15-20
PV=poids vif (kg), MS= matière sèche ingéré (kg /j)	$0,041PV^{0,75}$	$3,25PV^{0,75}$	$6PV/100$	$0,663MSI + 0,008PV$	$4,5PV/100$	$0,83MSI + 0,002PV$
Production laitière (kg lait standard)	0,44	48	3,5	1,25	1,7	0,9
Gestation (veau=45kg)						
7 ^e mois	1,1	88	9	3,8	3	2,8
8 ^e mois	1,8	148	16	6,7	5	4,2
9 ^e mois	2,9	227	25	9,7	8	5,3
Croissance (primipares) :						
Vêlage 2ans, lait = 5kg	2,2	240	17,5	7,0	8,5	4,5

Vêlage 3ans, lait = 3kg	1,3	144	10,5	4,2	5,1	2,7
Mobilisation des réserves (si vache en bon état)	=600 Kg lait	=200Kg lait				
Reconstitutions des réserves (/kg tissu)	= 4,5					

5Relation entre développement des besoins énergétiques et les apports alimentaires en début de lactation :

Généralement, la consommation volontaire d'aliment suit les besoins énergétiques de l'animal mais avec des décalages et des anomalies, surtout en péripartum.

Pendant la période sèche, les quantités ingérées sont habituellement comprises entre 10 et 15Kg de matière sèche (Ms). Elles diminuent de façon significative (30% environ) avec l'avancement de la gestation (**BERTICS et al. 1992**). Dès le début de lactation, le niveau d'ingestion des vaches augmente brutalement de 3 à 4Kg Ms et représente alors 60 à 85% du maximum qui est atteint habituellement au cours du 3ème mois de lactation (**SERIEYS, 2015**).

Les besoins au moment du tarissement sont beaucoup plus faibles que ceux de la lactation. La densité énergétique de la ration est considérablement diminuée pendant la période sèche pour éviter un engraissement rapide et excessif de la vache laitière (**OETZEL, 1998**).

Quatre jours après le vêlage, les besoins en énergie et en protéines métabolisables sont supérieurs d'environ 25 % aux apports (**INGVARTSEN et ANDERSEN, 2000**). Or durant cette période, l'augmentation des besoins nutritionnels pour les vaches hautes productrices se voit : triplée pour l'énergie, doublée à triplée pour le glucose, doublée pour les acides aminés (**SALAT 2005**). Cette élévation considérable intervient au moment où la capacité d'ingestion est la plus faible, un bilan énergétique négatif est donc systématique en début de lactation.

Chapitre II

Les bilans énergétiques en postpartum et leurs impacts sur la reproduction.

1. Changements métaboliques du postpartum :

Après le vêlage, l'organisme des vaches laitières est soumis à divers changements. En effet ces dernières doivent produire suffisamment de lait pour assurer le développement de leurs veaux. L'augmentation de la production laitière est accompagnée par une augmentation des besoins énergétiques et une diminution considérable de la capacité d'ingestion, ce brusque changement dans l'équilibre BN/CI entraîne l'apparition d'un bilan énergétique négatif que l'animal tente de compenser en mobilisant ses réserves corporelles. En conséquence, une modification des différents métabolismes, se traduisant par de fortes variations des teneurs plasmatiques en certains métabolites.

1.1 Métabolisme glucidique :

En début de lactation, l'homéostasie de l'organisme est perturbée en raison de la priorisation de la mamelle. En effet, la production de lait implique une forte synthèse de lactose composant majoritaire du lait au niveau de la glande mammaire, à partir du glucose sanguin. Cet élément se retrouve ainsi au carrefour des voies métaboliques, entre le métabolisme énergétique et le métabolisme de la synthèse du lait. **(OIKONOMOU et al. (2008), RABOISSON et SCHELCHER (2009), COFFEY et al. (2004)**. Chez les ruminants, le glucose est essentiellement d'origine endogène. **(SALAT 2005)**. Néoformé dans le foie à partir d'acides gras volatils (AGV), et en particulier à partir de l'acide propionique (principal précurseur de la néoglucogénèse). Au niveau hépatique, l'acide propionique (AGV glucoformateur), synthétisé au niveau du rumen suite à la fermentation microbienne des aliments, est transformé en propionyl-coenzyme A, puis en acide oxaloacétique (molécule centrale de la néoglucogénèse). **(ENEMARK, 2008), (FORGEAT, 2013)**. En postpartum, l'augmentation de la densité énergétique de la ration **(VAGNEUR 2007)**, la flore ruminale non adaptée, le développement insuffisant des papilles ruminales et de la muqueuse **(MACKIE 1979)**, vont entraîner l'accumulation d'acides gras volatils, voire du lactate dans le rumen, qui sont à l'origine d'acidose ruminale. Le précurseur du glucose étant absent, la néoglucogénèse est ralentie ce qui donne une hypoglycémie, accompagné d'une diminution de sécrétion d'insuline, et une augmentation de sécrétion de

cortisol, en conséquent un bilan énergétique négatif, et un état d'immunodépression **(ENEMARK 2008)**.

1.2 Métabolisme calcique :

Chez les bovins comme chez tous les autres vertébrés, le calcium est présent majoritairement dans les os (90 % environ), le reste étant réparti principalement entre les liquides extracellulaires (8 à 9 g) et le plasma sanguin (3 à 3,5 g) où il est présent sous deux formes : une forme ionisée, biologiquement active, et une forme liée, de réserve **(MESCHY, 2010), (MARTIN et al., 2014)**.

Les rôles du calcium sont essentiels à l'organisme et très variés. Il permet la contraction musculaire, la conduction des messages nerveux, la communication neuromusculaire ; comme il entre dans la composition des os et du lait.

On observe durant les 48h avant et après le part, une chute brutale des concentrations sériques en calcium en raison de son exportation vers la mamelle. En effet, Il faut environ 40 g de calcium pour produire 20 litres de colostrum et la quantité de calcium disponible chez une vache est d'environ 14 g au total. Il existe donc un déficit si la vache ne mobilise pas efficacement ses réserves calciques. L'homéostasie du calcium est assurée par trois hormones : le calcitriol (dérivé actif de la vitamine D3, également appelé 1-25-dihydroxycholécalférol), la parathormone (PTH) qui sont hypercalcémiantes, ainsi que la calcitonine (CT) qui elle, est une hormone hypocalcémiante. Elles sont excrétées distinctement en fonction de la valeur de la calcémie et agissent sur trois tissus cibles : l'intestin en modulant sa capacité d'absorption, l'os en orientant son métabolisme vers la mobilisation ou l'accrétion minérale, et le rein en modifiant la réabsorption tubulaire du phosphore et du calcium **(CROCO, 2017)**.

L'hypocalcémie peut avoir divers étiologies, on peut citer :

- Le nombre de lactations et la production de lait, probabilité d'apparition en 3^{ème} lactation de 4%, et peut atteindre 13% vers la 6^{ème} lactation **(HARDENG, EDGET 2001)**. □ Augmentation du risque de la fièvre de lait avec l'augmentation de la production laitière à raison de 5% pour chaque kilogramme de lait supplémentaire **(HARDENG, EDGET, 2001)**.
- L'augmentation du risque avec l'âge serait due à une diminution de l'absorption intestinale de calcium **(LEAN, DEGARID, MCNELL, BLOCK, 2006)**.

1.3 Métabolisme lipidique et la lipomobilisation :

Selon (**Drogoul et al., 2004**), les lipides corporels représentent l'essentiel des réserves énergétiques de l'organisme. Au niveau du tissu adipeux deux phénomènes existent simultanément : la lipogenèse et la lipolyse, leur intensité dépend de l'état nutritionnel et hormonal de l'animal.

1.3.1 Métabolisme des acides gras :

Chez les ruminants, les acides gras ont deux origines différentes :

- Une origine exogène (AG des lipides apportés par l'alimentation, et surtout les AG issus de la dégradation des lipides des micro-organismes du rumen).
- Une origine endogène dite « synthèse de novo », AG constitués à partir de l'Acétyl-CoA (**DROGOUL et al, 2004**).

Chez les ruminants, comme chez les autres espèces, le foie a un rôle important dans le catabolisme des AG et leur incorporation dans les différentes fractions lipidiques (triglycérides, phospholipides, cholestérol libre ou estérifié). Il métabolise principalement les AG à longue chaîne, qui ont pour origine la lipolyse du tissu adipeux et pour une faible part les triglycérides circulants.

Après leur transfert dans la cellule hépatique, les acides gras libres sont activés en Acyl-CoA au niveau des mitochondries, et à ce stade, il existe un carrefour métabolique qui les dirige soit vers la synthèse des triglycérides ou des phospholipides par l'intermédiaire d'un glycérol phosphate Acyl transférase, soit vers l'utilisation mitochondriale (Bêta-oxydation) par l'action d'une carnithine Acyl transférase, ce qui conduit à la production d'Acétyl CoA (**REMEYS et al, 1986**).

Selon **DROGOUL et al, (2004)**, l'Acétyl CoA ainsi formé va alimenter le cycle de Krebs, mais si la quantité d'oxaloacétate est insuffisante pour assurer un fonctionnement rapide du cycle de Krebs, l'Acétyl CoA s'accumule et donne naissance à des corps cétoniques. Ces derniers, soit, ils restent dans le cytosol où ils seront transformés en triglycérides par estérification et exportés par les VLDL, ou alors accumulés dans les hépatocytes lorsque les capacités d'exportation sont saturées (**GROS LOUISE, 2015**). L'estérification a lieu dans le cytosol de l'hépatocyte, tandis que l'oxydation a lieu dans la mitochondrie. L'orientation vers l'une ou l'autre des deux voies est soumise à la condition de l'entrée ou non de l'Acyl-CoA dans la mitochondrie via une enzyme : la CPTI. Celle-

ci constitue un point de contrôle de l'entrée des AGNE dans la mitochondrie car elle est inhibée par la présence d'un précurseur du glucose : le malonyl-CoA (à mettre en lien directement avec la balance énergétique) (HERDET, 2000).

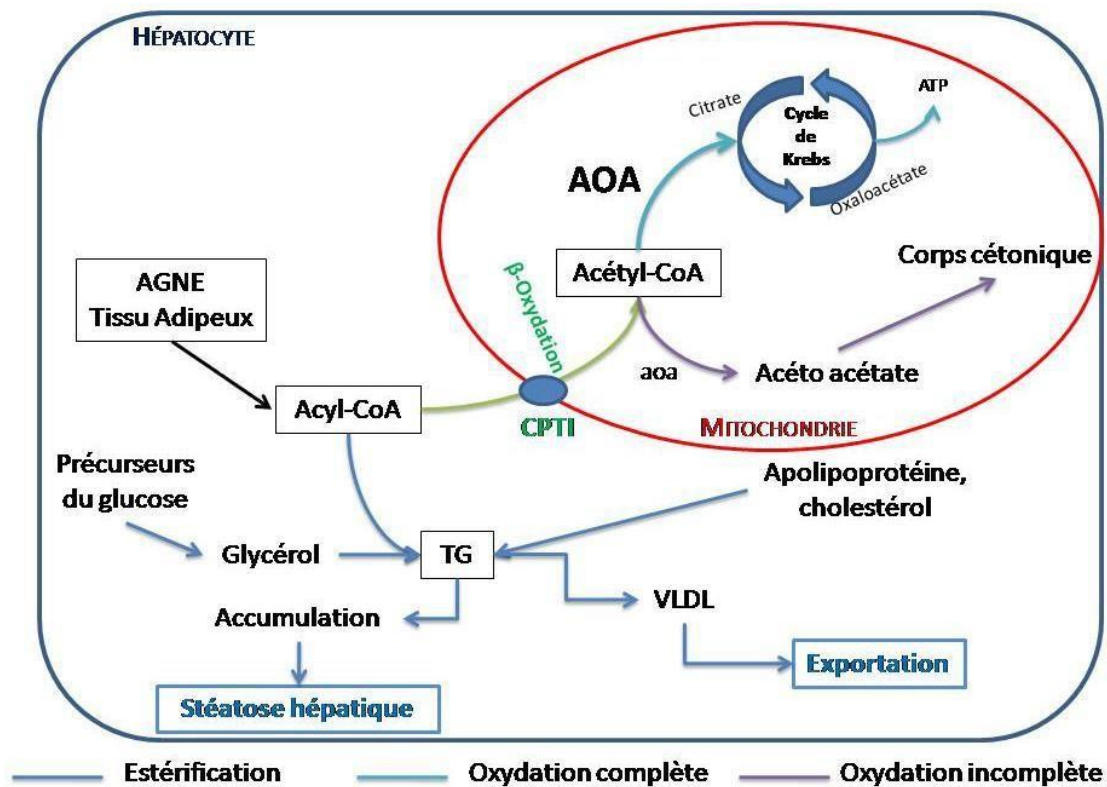


Figure 3 : Devenir des AGNE dans la voie de l'estérification, de l'oxydation complète et incomplète d'après (Cuvelier et al., 2005 ; Herdt, 2000)

1.3.2 La lipomobilisation :

Afin de couvrir les besoins énergétiques de fin de gestation et de début de lactation, la vache doit mobiliser ses réserves corporelles : le tissu adipeux est dans ce cas le plus sollicité.

Dans des conditions normales, une vache peut perdre de 30 à 60 kg de graisse les deux premiers mois faisant suite au part, entraînant une augmentation de la concentration sanguine en AGNE (Acides Gras Non estérifiés) (SALAT, 2005 ; INGVARSTEN et al., 2000). Différents facteurs physiologiques participent dans la régulation de ce phénomène (JANNOT, 2015) :

- Hormone de croissance (GH) : sa concentration augmente au moment du vêlage, ce qui facilite la libération d'énergie au niveau des réserves adipeuses.

- Insuline : puissant régulateur de la lipogénèse et un antagoniste de l'action lipolytique de la GH.
- Leptine : sécrétée quasi exclusivement par les adipocytes, correspond au principal régulateur de l'ingestion de la vache.
- Catécholamines : puissants stimulateurs de la lipolyse (ex : adrénaline, noradrénaline).

Après le part, les besoins en glucose étant très élevés à cause de la reprise de la production laitière, on observe l'installation d'une hypoglycémie qui ne peut être compensée que par une hausse suffisante en précurseur de glucose (**JANNOT, 2015**). Cette hypoglycémie s'accompagne d'une diminution de l'insulinémie, ainsi qu'une augmentation des hormones hyperglycémiantes (Glucagon, la GH et l'adrénaline) entraînant par la suite l'activation de la LHS (Lipase hormono sensible) : enzyme du tissu adipeux périphérique, responsable de l'hydrolyse des triglycérides en AGNE et en glycérol.

Une fois dans le sang les AGNE sont captés par le foie, où ils sont stockés sous forme de triglycérides (estérifications) dans les hépatocytes, dégradés en Acétylcoenzyme-A pour être intégrés dans le cycle de Krebs (Oxydation complète), ou transformés en corps cétoniques (Oxydation incomplète).

Les AGNE sont la représentation du degré de lipomobilisation chez la vache laitière. Une concentration élevée en AGNE est un indicateur d'un déficit énergétique, tout comme une concentration élevée en corps cétoniques (**ADEWUYI et AL, 2005**).

1.3.3 La cétogenèse :

Au cours de la période péripartum, le pool d'énergie disponible dans l'alimentation pour la synthèse du glucose devient insuffisant par rapport à l'accroissement soudain des besoins (2300 g de glucose sont nécessaires pour une production journalière de 30 litres de lait), un bilan énergétique négatif est donc systémique (**ACHARD, 2005**).

Les changements endocriniens se déroulant pendant cette période favorisent alors la lipolyse, c'est à dire la mobilisation des réserves de triglycérides sous forme, entre autre, d'AGNE (**BLOCK et SANCHEZ, 2000**).

Les AGNE ainsi libérés dans le sang subissent une oxydation partielle au sein des hépatocytes lorsque les réserves en glucose de l'organisme sont insuffisantes aboutissant à la formation de corps cétoniques, que sont l'acide acétoacétique, l'acide acétique et le bêtahydroxy-butyrate ; toxiques pour l'organisme lorsqu'ils sont présents en trop grande

quantité dans le sang (supérieur à 100 $\mu\text{mol.L}^{-1}$) (BLOCK, 2010) (OSPINA et al, 2010). (Figure 4).

Les corps cétonique représentent une source d'énergie importante pour les tissus périphériques lorsque la glycémie est basse : ils sont en effet transformés en Acétyl-CoA qui va intégrer le cycle de Krebs. D'autre part, les BHB sont utilisé par la mamelle pour la formation de matière grasse du lait (DUFFIELD, 2000 ; HERDT, 2000 ; CUVELIER ET al., 2005). Chez les bovins, ils peuvent satisfaire 7 à 12 % des besoins énergétiques en dehors de la lactation ou de la gestation (BRUGERE-PICOUT, 1995 ; LEAN, 2002). Si le bilan énergétique s'accroît et dure dans le temps, la bêta-oxydation sera saturé et l'utilisation des tissus périphériques sera dépassée, l'accumulation de corps cétonique peut entraîner un déséquilibre qui semble favoriser la survenue d'une maladie métabolique du postpartum qui est l'acétonémie.

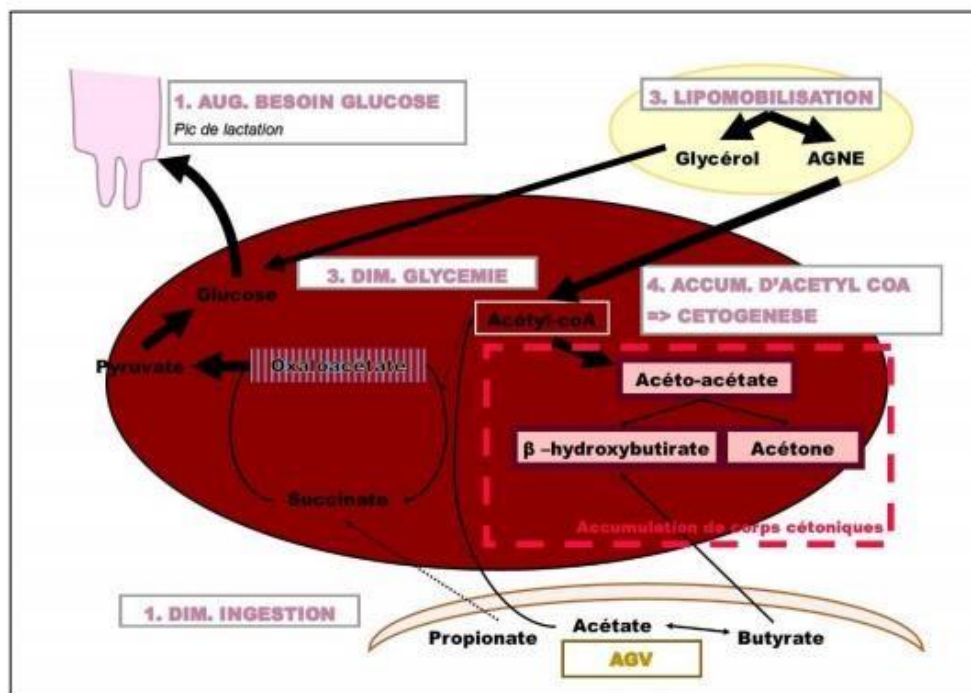


Figure 4 : Mécanisme de la cétogenèse en péripartum (Rouanne, 2015)

2. Indicateurs d'un déficit énergétique :

2.1 Note d'état corporel :

La Note d'Etat Corporel (NEC) est un paramètre complémentaire aux dosages biochimiques lors de l'étude des indicateurs du BEN. Il s'agit d'une mesure subjective qui permet l'évaluation

approximative de l'état d'engraissement superficiel de l'animal. Cette technique fait appel à l'observation visuelle et tactile de la couverture grasseuse recouvrant les éminences osseuses de la région pelvienne (notamment sur les processus transverses et épineux des vertèbres lombaires, les tubérosités iléales et ischiales, le ligament sacro-iliaque et ischio-coccygien), (FERGUSON *et al.*, 1994).

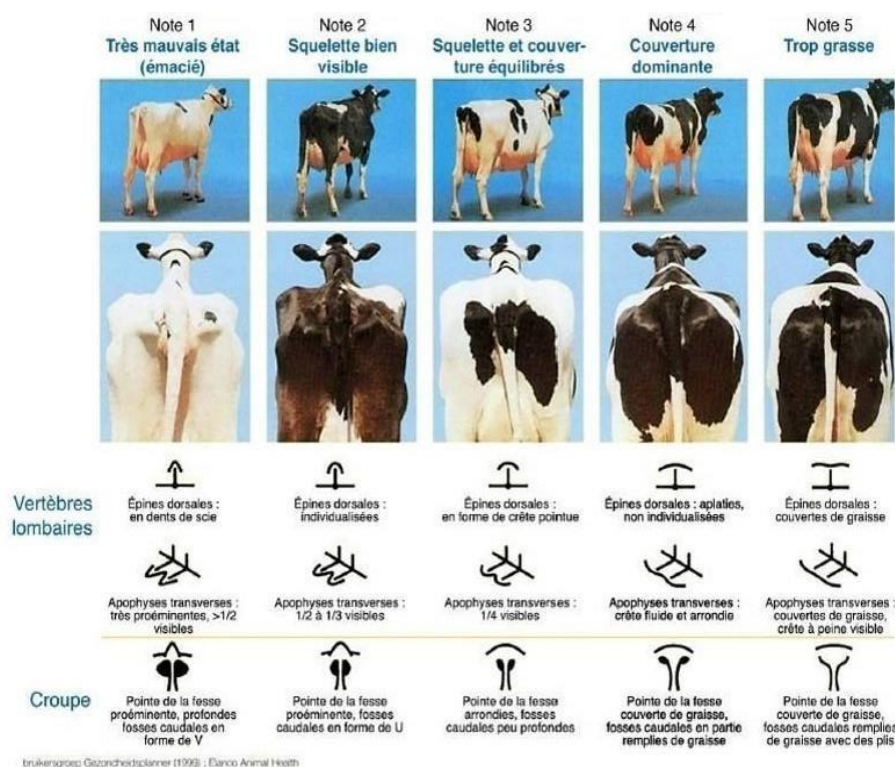


Figure 5 : Grille d'évaluation de la note d'état corporel (FORGEAT, 2013)

Différentes échelles de notation existent afin d'estimer l'état corporel des animaux. En Algérie, l'échelle à six points proposés par l'institut technique de l'élevage bovin, permet d'attribuer à chaque critère anatomique une note allant de 0 (vache cachectique) à 5 (vache très grasse) ; la moyenne de ces 6 notes donne une note globale, dont la précision est évaluée

au demi- point. Un point de note correspond à environ 20-25 kg de lipides chez un animal de 600 kg (**PONCET, 2002**). (**Tableau 2**) (**Figure 5**).

La note optimale au moment du vêlage se situe entre 3,5 et 4. La perte d'état observée dans les deux premiers mois de lactation ne doit pas dépasser 1 point (**FORMENT, 2007**). Elle devrait baisser au grand maximum de 1,25 point correspondant à la chute de 50kg de poids vif et aux besoins énergétiques de 375 à 400 kg de lait. Chez de très grandes laitières en très bon état au début (nec=4), la limite ultime pourrait se rapprocher de 1,5 point perdu, dans la mesure où on serait capable de bien prévenir la stéatose hépatique et l'hypoglycémie à l'origine de cétose et d'infertilité (**WOLTER, 1988**). Dans le cas où une vache vèle trop maigre (NEC<3), elle ne parviendra pas à combler le déficit en perdant du poids (elle mobilisera 3 à 4 fois moins ses réserves).

Note	NOTE ARRIERE				NOTE DE FLANC	
	Pointe des fesses	Ligament sacro-tubéral	Détroit caudal	Epine dorsale	Pointe de la hanche	Apophyses vertébrales
5	Invisible	Invisible	Comblé	Invisible (dos plat)		
4	Peu visible	Peu visible	Presque comblé	A peine visible		Epineuses Repérables
3	Couverte	Bien visible	Limites planes	Visible, couverte		Epineuses visibles
2	Non couverte	Légèrement couvert	Légèrement creusé	Ligne marquée	Crête invisible	Transverses à angle vif
1		En lame	Profond	Ligne irrégulière	Crête visible	Transverses séparées
0		Très saillant	Très creusé	Corps vertébral apparent		

Tableau 2 : Principaux critères d'appréciation de l'état corporel des vaches laitières Prim'Holstein (**BAZIN, 1984**).

2.2 LES AGNE :

Comme vu précédemment, les AGNE proviennent de la lipomobilisation. Ils permettent de mettre en évidence un BEN (**ADEWUYI et al. 2005**) : en effet, ils sont fortement corrélés au bilan énergétique (**RABOISSON et SCHELCHER 2009**).

La valeur seuil utilisée pour évaluer un déficit énergétique trop important 2 à 14 jours avant vêlage varie selon les auteurs de 0,3 mmol/L (**OSPINA et al. 2010 ; CHAPINAL et al.**

2011) à 0,5 mmol/L (**LEBLANC et al., 2005**) ; et celle après le vêlage est de 0,72 mmol/L (**OSPINA et al.,2010**).

Le dosage des AGNE peut se faire sur sérum par des laboratoires ; la méthode de référence est la chromatographie en phase gazeuse. Les résultats sont parfois longs à obtenir.**2.3 Les corps cétoniques :**

Le BHB est un des 3 corps cétoniques fabriqués en grande quantité lors d'un déficit énergétique. Lorsque la quantité d'AGNE excède la capacité du foie à les oxyder complètement, la quantité de corps cétoniques augmente (**LEBLANC 2010**). Son dosage dans le sang constitue le Gold Standard pour diagnostiquer une cétose (clinique et subclinique), entre 5 et 50 jours après le vêlage (**DUFFIELD et al. 2009**). Les seuils varient selon les auteurs entre 1,00 mmol/L (**OSPINA et al. 2010**) et 1,40 mmol/L (**DUFFIELD et al. 2009**).

Les corps cétoniques étant excrétés dans l'urine et le lait, il est également possible de les y détecter à l'aide de bandelettes (**KROGH et al. 2011**).

2.4 L'insuline :

L'insuline est un régulateur important de la lipogenèse. Par ailleurs, elle favorise l'utilisation des acides aminés dans la synthèse protéique et non dans la synthèse de glucose (**CARRA et al., 2013 ; ENNUYER et LAUMONNIER, 2013**). Cette hormone est un antagoniste de l'action lipolytique de la GH (**ROCHE et al., 2009**).

En début de lactation, une hypo-insulinémie et une insulino-résistance des muscles squelettiques et des tissus gras se développent simultanément ; favorisant la disponibilité en glucose pour les prélèvements non insuline dépendant de la glande mammaire et permettant une plus grande mobilisation des tissus de réserves.

Les vaches laitières fortes productrices ont une plus grande insulino-résistance, une plus forte mobilisation lipidique des tissus et une NEC plus basse. Une insulinémie faible est typiquement associé à un bilan énergétique négatif en début de lactation (**REIST et al., 2002 ;**

REIST et al., 2003 ; HAMMON et al., 2009 ; ROCHE et al., 2009 ; ENNUYER et LAUMONNIER, 2013 ; SAREMI et al., 2014). Cependant, suite à une restriction énergétique, **SIGL et al (2014)** observent une augmentation du nombre d'ARNm codant pour les récepteurs à l'insuline. Une restriction énergétique est associée à une baisse de la concentration plasmatique en IGF-1 (**DESSAUGE et al., 2011**) et une hausse de cette concentration est observée lors d'apport supplémentaire en glucose entraînant une hausse de la glycémie

(LE MOSQUET *et al.*, 2009 ; RIGOUT *et al.*, 2012). Lorsque l'apport énergétique augmente, la concentration en IGF-1 augmente également (OBESE *et al.*, 2008). En comparant trois lignées de vaches Holstein, LUCY *et al.* (2009) montrent que la lignée produisant le plus de lait est associée à des concentrations sanguines en IGF-1 plus faibles (14,8±1,1 ng/ml vs 21,9±1,2 ng/ml pour la lignée produisant plus de lait).

2.5 La leptine :

La leptine est une protéine hormonale sécrétée presque exclusivement par les adipocytes. Chez les ruminants, les concentrations plasmatiques de leptine sont liées en général aux réserves lipidiques (note d'état corporel, taille des adipocytes, lipides en % du poids vif) (GRIMARD, 2000). C'est un signal de satiété agissant principalement sur les régions du cerveau impliquées dans la régulation du métabolisme.

Chez les bovins, la leptine joue un rôle dans la régulation de l'ingestion alimentaire, le stockage énergétique et l'homéostasie énergétique (REIST *et al.*, 2003). Lors de déficit énergétique en postpartum, l'expression du gène de la leptine est réduite. La concentration en leptine est plus faible durant les 20 premières semaines postpartum chez des animaux nourris avec 30% de concentré et un bilan énergétique négatif plus marqué par rapport à des animaux à 50% de concentré dans la ration. Dans tous les cas, la leptine chute fortement au moment de la mise-bas de 7,5 à 5,5 µg/L et se maintient à des niveaux plus faibles de 1,5 µg/L durant les 20 premières semaines de lactation (REIST *et al.*, 2003 ; ROCHE *et al.*, 2009).

L'insuline régule l'expression de la leptine (SAREMI *et al.*, 2014). La concentration en leptine évolue ainsi de façon similaire à celles de l'insuline et de l'IGF-1 et de façon inverse à l'hormone de croissance (REIST *et al.*, 2003).

2.6 Le glucose :

Le glucose chez les ruminants est physiologiquement très variable, il résulte de l'absorption intestinale et de la néoglucogenèse. 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 (VALLET, 2000).

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 (TREMBLAY, 1996).

La mesure de la glycémie est stratégique car elle permet de détecter précocement les deux grands dangers pour la vache laitière en début de lactation qui sont : l'acidose et la cétose (**VERRIELE, 1999 ; VAGNEUR, 1996**). La glycémie en début de lactation reflète le déficit énergétique. Durant cette période, les valeurs normales sont comprises entre 0,50 et 0,70g/l (**VAGNEUR, 1992**) dont : 0,50 à 0,55g/l en début de lactation et 0,60 à 0,65g/l au-delà de 100 jours de la lactation (**VAGNEUR, 1996**). La glycémie de la vache au moment de la mise à la reproduction doit avoisiner 0,6g/l. il existe une liaison négative entre la glycémie et les corps cétoniques. L'hypoglycémie s'accompagne d'une hyper-acétonémie résultant de la lipomobilisation (**ANDRE et BAZIN, 1987**), dans ce cas on remarque de l'infertilité (anœstrus, subœstrus) associée à d'autres troubles de la production (**VERRIELE, 1999**).

SCHELCHER et al(1995) et **VAGNEUR (1996)** indiquent que le déficit énergétique est plus marqué avec des valeurs inférieures à 0,45g/Litre. Cette hypoglycémie est due à une diminution hépatique de glucose (**KREMERR et al.,1993**). Un bilan négatif du glucose sanguin provoque des modifications métaboliques (cétose clinique ou subclinique) ; par contre un bilan positif altère le métabolisme de la glande mammaire et se traduit par la réduction du taux de matière grasse (**TREMBLAY, 1996**).

Ces réserves sont bien insuffisantes pour couvrir les besoins de la production lactée. En effet, pour produire du lait, une vache a de grands besoins en énergie ; ils sont estimés entre 1,5 et 2,5 kg de glucose par jour. Ainsi, les besoins en glucose passent de 1 kg/vache/j en fin de gestation à 2,5 kg/vache/j en début de lactation (**REYNOLDS et al., 2003**). Elle va alors trouver cette énergie à partir d'autres molécules : les glucides, les protéines et les lipides. Une vache est en effet capable de fabriquer du glucose à partir de ces 3 grands types de molécules grâce notamment à la néoglucogenèse. Ces réserves sont bien insuffisantes pour couvrir les besoins de la production lactée. En effet, pour produire du lait, une vache a de grands besoins en énergie ; ils sont estimés entre 1,5 et 2,5 kg de glucose par jour. Ainsi, les besoins en glucose passent de 1 kg/vache/j en fin de gestation à 2,5 kg/vache/j en début de lactation (**Reynolds et al., 2003**). Elle va alors trouver cette énergie à partir d'autres molécules : les glucides, les protéines et les lipides. Une vache est en effet capable de fabriquer du glucose à partir de ces 3 grands types de molécules grâce notamment à la néoglucogenèse.

3. Impact d'une sous-alimentation sur les performances de la reproduction :

Le niveau alimentaire est un paramètre bien connu influençant les paramètres de la reproduction chez les bovins (**RANDEL, 1990**). En effet, cette influence est observée dans le déclenchement de la puberté, l'ovulation et la reprise de la cyclicité chez les vaches voir provoquer des anœstrus.

Selon **PARAGON (1991)**, la survenue de la puberté est liée à la quantité de graisse de l'organisme. La leptine (hormone secrétée par les adipocytes), pourrait constituer un signal nécessaire au système nerveux central pour déclencher la puberté. Cette hormone agit sur l'hypothalamus en favorisant la sécrétion de GnRH. L'hypophyse possédant également des récepteurs à la leptine laisse supposer l'existence d'une action directe. La leptine pourrait ainsi renseigner l'hypothalamus sur les réserves énergétiques à long terme et sur les capacités de l'animal à mener à bien la croissance folliculaire et l'ovulation (**ENNUYER, 2006**). Un retard de puberté est préjudiciable aux performances de la future reproductrice. En outre, un amaigrissement post pubertaire affecte sensiblement le taux de conception.

Par ailleurs, le déséquilibre causé par le déficit énergétique en début de lactation se voit renforcé par la priorisation de la mamelle en vue d'une production laitière. Ce n'est donc qu'après avoir satisfait ces besoins que la reproduction peut redevenir fonctionnelle.

D'un point de vue biochimique, la balance énergétique négative est caractérisée par une diminution des concentrations sériques en insuline, IGF-I, leptine et glucose, et une augmentation des concentrations en GH et en corticoïdes (**ROCHE et al, 2000**). Une libération massive d'acides gras non estérifiés et de corps cétoniques dans le sang suite à la mobilisation des lipides corporels (**BUTLER, 2005**).

Puis, les concentrations en insuline et en IGF-I augmentent progressivement durant la période du postpartum, tandis que celle de la leptine reste basse durant la lactation. D'une façon générale, ces hormones agissent au niveau central, c'est à dire de l'axe hypothalamo-hypophysaire, et/ou au niveau gonadique (**MONGET, 2004**).

Il est suggéré qu'elles entraînent une sécrétion moindre de GnRH par l'hypothalamus en agissant de façon directe ou indirecte sur les neurones à GnRH (**WILLIAMS et al., 2002**).

Le statut énergétique de la vache affecte également la sécrétion pulsatile du LH : on observe une diminution de l'intensité de la fréquence de la sécrétion du LH et du FSH. La diminution de la sécrétion de LH résulte d'une baisse de la sensibilité hypophysaire à la stimulation hypothalamique plutôt qu'une diminution de la synthèse hypophysaire de LH

(TERQUI et al., 1982 ; BUTLER & SMITH, 1989 ; GRIMARD et al., 1995). Le recrutement et l'initiation de la croissance des petits follicules est une phase très sensible aux variations du statut énergétique. Le déficit énergétique affecterait la croissance folliculaire, surtout par altération des petits follicules, soixante à quatre-vingt jours avant l'ovulation, lorsque les cellules de la thèque interne, sensibles à la LH, se multiplient ainsi que celles de la granulosa, sensibles à la FSH. Ces altérations pourraient gêner le développement ultérieur du follicule, conduisant à une atresie du follicule secondaire ou tertiaire, ou à un retard d'ovulation. Un tel phénomène explique le décalage observé entre le déficit énergétique et ses conséquences sur l'activité ovarienne **(ENJELBERT, 2002)**. En revanche, la maturation folliculaire et l'ovulation dépendent étroitement du niveau de LH et de FSH. Les follicules démarrant leur croissance pendant la phase de déficit énergétique maximal contiennent moins d'IGF1 ; ils sont recrutés en moins grand nombre et se développent plus lentement. Quand ils atteignent le stade de follicules dominants, ils synthétisent peu d'œstrogènes, leur capacité ovulatoire est faible et ils donnent des ovocytes de moindre qualité **(BENOIT et al., 1996)**. La faible synthèse d'œstrogènes est responsable de la diminution ou l'absence d'expression des chaleurs **(BEAM et BUTLER, 1997)**. La sécrétion de progestérone sera elle aussi moins importante. Par conséquent, le taux de conception risque de diminuer puisque le succès à la première saillie est influencé positivement par le taux de progestérone pré-ovulatoire **(FILTEAU et CALDWELL, 2003)** La première ovulation est décalée en moyenne de 2,75j pour chaque Mcal de statut énergétique négatif exprimé durant les 20 premiers jours postpartum **(BUTLER et al., 1981)**.

Selon plusieurs auteurs **(DUFFIELD et al., 2009 ; Galvaet al., 2010 ; OSPINA et al., 2010)**, l'augmentation de la concentration sanguine en BHB relative à un épisode de cétose est associé à un risque relatif de développement de métrite compris entre 2 et 3,5%.

Partie expérimentale :

INTRODUCTION :

La période post-partum (P.P) est une période clé dans le cycle productif des vaches laitières. Cette période, qualifiée de période de transition, est sous le contrôle de changements physiologiques, métaboliques et endocriniens, accompagnant un processus d'adaptation développé par les vaches laitières en réponse à des besoins nutritionnels, essentiellement énergétiques croissants. Ces changements sont nécessaires pour maintenir l'homéostasie du milieu interne, et pour bien mener un nouveau cycle de production laitière métaboliquement plus avantageux. 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. Tout facteur qui constituerait une entrave à la réussite de cette étape, dont le plus incriminé est un statut énergétique négatif (BEN) P.P trop accentué.

Notre étude vise à employer tout indicateur pratique permettant de mettre en évidence et d'identifier l'impact et le mécanisme d'action de ce facteur sur la fonction de reproduction, en se basant sur le dosage de divers paramètres sanguins et sur des données relatives à la nutrition et aux conditions d'élevage.

1. Objectif :

Le travail a pour but la mise en évidence du bilan énergétique négatif d'origine alimentaire chez les vaches laitières en postpartum, et son impact sur les fonctions de reproductions.

Notre préoccupation majeure de minimiser les écarts de performance imputable à l'allongement de la période de reproduction.

2. Matériels et méthodes :

2.1. Matériels utilisés :

Afin d'accomplir ce travail on a utilisé les matériels suivants :

- Des seringues 5ml.
- Des tubes héparinés sous vide.
- Des flacons pour prélever le lait.
- Centrifugeuse ROTOFIX 32 de la marque HETTICH.
- Des pipettes automatiques.
- Des portoirs de laboratoire.
- Des épindorfes.
- Des réactifs de biochimie : GLUCOSE **AGGAPE**, cholestérol biosystème, triglycérides **SPINREACT**, urée **BIOMAGHREBE**.

- Un bain marie.
- Un spectrophotomètre **BIOSYSTEMS BTS-350**.

2.2. Lieu et période :

L'étude s'est déroulée dans 3 exploitations laitières au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou sur une période allant du mois de Janvier 2020 au mois d'Août 2020. 15 vaches laitières, âgées entre 3 ans et 10 ans de race montbéliarde Pie rouge réparties sur 3 troupeaux différents : ferme A (N1 = 6) et ferme B (N2 =3) ferme C (N3 =6). Toutes ces vaches ont été retenues en fonction de leurs dates connues de vêlage, qui ont toutes été enregistrées du mois de janvier au mois d'Août.

2.3. Présentation des fermes :

Notre étude a été faite au niveau de trois exploitations laitières situées au niveau de la commune d'Azazga :

- La ferme A et la ferme B sont situées au niveau du village FLIKI (nid d'oued).
- La ferme C est situé au niveau de régions de YAKOUREN (région montagneuse).

2.3.1. Effectif des fermes :

Tableau N°3 : taille du troupeau des trois fermes.

<i>Effectif. Ferme.</i>	<i>Vaches laitières.</i>	<i>Génisses.</i>	<i>Taurillon.</i>	<i>Veaux.</i>	<i>Velles.</i>	<i>Taureau.</i>
<i>Ferme A.</i>	20	15	-	7	5	-
<i>Ferme B.</i>	4	2	-	2	2	-
<i>Ferme C.</i>	6	2	-	2	4	1

2.3.2. Commémoratifs :

- Lors de la collecte des informations au sein de ces fermes, on a prêté notre attention à :
 - La présentation générale et structure de l'exploitation, la stabulation, l'abreuvement.
 - Les caractéristiques du cheptel bovin (race, alimentation, production) entre autres l'importance de l'effectif des troupeaux.
- Le système de rationnement, calendrier fourrager.
- L'existence ou pas d'outils de suivi de la reproduction : registre d'étable, fiche individuelle.

- L'importance de l'effectif humain.
- Le statut sanitaire des vaches : vaccination, déparasitage, dépistage, présence de maladies métaboliques.
- L'observation des chaleurs.

2.3.3.La conduite d'élevage des fermes :

2.2.3.1. L'Alimentation :

L'alimentation est un facteur essentiel dans le développement de l'élevage et dans la maîtrise de la reproduction. Le fourrage constitue la ration de base (foin, paille, ensilage), pour laquelle on ajoute le concentré et le son gros dans le but de compléter la ration afin de subvenir aux besoins d'entretien et de production de l'animal.



Photo 1 : semi se sorgho pris en photo au niveau de la ferme B.

2.3.3.2.Le calendrier fourrager et la disponibilité du fourrage dans les trois fermes :

Le travail au sein des fermes a été effectué durant la période allant du mois de janvier au mois d'aout 2020. On s'est intéressé aux conduites alimentaires et au système de rationnement au niveau des trois fermes.

2.3.3.3. Concentré, rationnement et planning alimentaire des fermes :

Le rationnement est l'ensemble des techniques permettant le calcul de la composition de la ration destinée aux animaux. Au niveau des trois fermes, les vaches consomment essentiellement des fourrages disponibles (ensilage de maïs, sorgho, d'herbe ou foin) complétés par des aliments concentrés nécessaires à l'équilibre de la ration. Il s'agit essentiellement de céréales (blé, orge, maïs), et à défaut on distribue le son gros de blé deux fois par jour (2x/j) systématiquement avant chaque traite.

Afin d'apprécier le rationnement au sein des trois exploitations, on a procédé au calcul théorique de la ration par les UFL et PDI apportés par la ration et la détermination des besoins d'entretien, de production et de croissance si nécessaire des vaches.

Pour pouvoir calculer les besoins nutritifs des vaches au sein des fermes étudiées, on a d'abord estimé le poids vif des vaches, leurs niveaux de production laitière à savoir quantité de lait en Kg/j, et le taux de matière grasse.

Pour les trois fermes, le lait produit n'est pas un lait standard (le taux de TB et TP égale pas 4%TB 3,2TP) dans ce cas, on a fait la conversion de la quantité de lait.

On a :

Chaque 1g de TB et TP en plus on a \rightarrow 1,5% de lait en plus.

Et chaque 1g de TB et TP en moins on a \rightarrow 1,5% de lait en moins.

Le calcul des besoins énergétiques et azotés des vaches se fait par les formules du tableau suivant :

Tableau N°7 : Analyse théorique des besoins totaux (INRA, 1992).

	<i>Besoins d'entretiens</i>	<i>Besoins de production de 1Kg de lait</i>
<i>Besoins énergétiques (UFL)</i>	$1,4 + 0,6(PV)/100$	$0,43 (0,4 + 0,15) (MG)$
<i>Besoins azotés (PDI)</i>	$100 + 50(PV)/100$	47g



Photo 2 : Photo de la marche prise en photo au niveau de la ferme C.

5.3.4.1 Valeur alimentaire des aliments distribués :

Tableau N°8 : Valeur alimentaire des aliments distribués au niveau des trois fermes (**HADDADI et CHEKIRI, 2004**).

<i>Valeur alimentaire Aliments</i>	<i>(%) MS</i>	<i>UFL</i>	<i>PDI</i>	<i>PDIE</i>
<i>Foin d'avoine</i>	86,5	0,60	40	65
<i>Paille de blé</i>	87,5	0,42	22	44
<i>Sorgho</i>	19	0,69	69	75,92
<i>Concentré vache laitière (maïs, orge, son gras)</i>	87,5	1	67	76,5
<i>Son gros</i>	87	0,78	95	81
<i>Ensilage de maïs</i>	33,5	0,92	44	67

2.7 Notation de l'état corporel :

Au cours de la visite avant vêlage et du suivi postpartum, nous avons pris soin de noter l'état corporel des animaux, pour cela, nous avons utilisé une grille de notation standardisée selon la méthode décrite par **FERGUSON**, qui s'appuie sur l'inspection visuelle, la palpation manuelle des régions lombaire et caudale.



Photo 3: appréciation de l'état corporelle au niveau de la ferme C.

2.5. Profil biochimique :

2.5.1. Prélèvements :

Un volume de 5 ml de sang a été prélevé à 15 jours postpartum (à plus ou moins 2 jours) à partir de la veine jugulaire de chaque individu dans des tubes héparinés sous vides ; ces derniers ont été centrifugés à environ 3000 t/min pendant 10 minute puis le sérum a été congelé dans les deux heures qui suivent à -16°C.

Un autre volume de lait frais a été prélevé de toutes les vaches justes avant la prise de sang avant la traite du matin.

2.5.2. Dosage du TB et TP :

Les prélèvements de lait ont servi pour le dosage :

- Taux butyreux.
- Taux protéique.

2.5.3. Les paramètres sanguins étudiés :

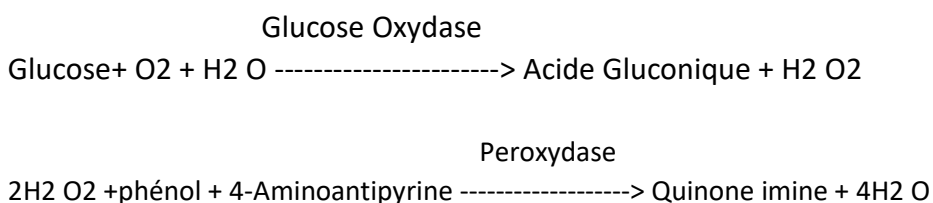
Afin de déterminer le profil métabolique des vaches durant cette période du postpartum on a dosé les paramètres suivants :

- Glycémie.
- Cholestérol.
- Triglycéride.

- Urée.

2.5.3.1. Dosage du glucose :

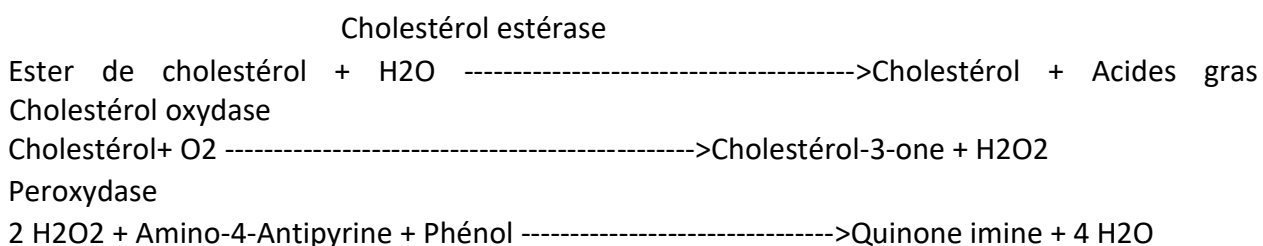
Le taux de glucose sérique (**Glu**) à 15 jours post-partum a été mesuré, au niveau du laboratoire de la polyclinique d'AZAZGA, par le test enzymatique photométrique << GOD-PAP >> basé sur le principe décrit par le fabricant **AGAPPE** et selon la réaction ci-dessous : mesure du glucose après oxydation enzymatique par le glucose oxydase. L'indicateur colorimétrique est la quinone imine, résultant de l'action catalytique de la peroxydase sur un mélange de 4-Aminoantipyrine, phénol et peroxyde d'hydrogène (réaction de TRINDER).



Le réactif utilisé est **GLUCOSE (S.L) AGAPPE** 100 ml.

2.5.3.2. Dosage du cholestérol :

Le taux de cholestérol total sérique (**CLC**) à 15 jours post-partum a été mesuré, au niveau du laboratoire de la polyclinique d'AZAZGA, par le test enzymatique photométrique <<CHOD-PAP>> basé sur le principe décrit par le fabricant **BIOSYSTEMS** et selon la réaction ci-dessous : détermination du cholestérol après hydrolyse enzymatique et oxydation. L'indicateur colorimétrique est la quinone imine, résultant de l'action catalytique de la peroxydase sur un mélange de 4-Aminoantipyrine, phénol et peroxyde d'hydrogène (réaction de TRINDER).

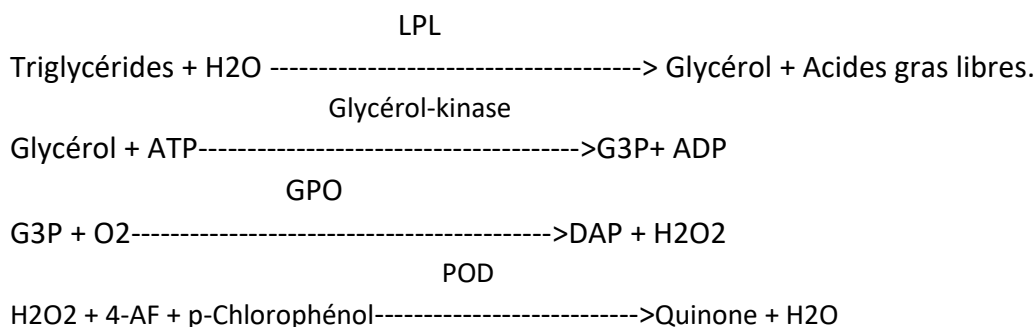


Le réactif utilisé est **CHOLESTEROL BIOSYSTEM** 500 ml.

2.5.3.3. Dosage des triglycérides :

Le taux des triglycérides sériques (**TG**) à 15 jours post-partum a été mesuré, au niveau du laboratoire de la polyclinique d'AZAZGA, par la méthode colorimétrique, en utilisant le réactif **TRIGLYCERIDES-LQ<<GPO-POD>>** et en se basant sur le principe décrit par le fabricant **SPINREACT** : les triglycérides incubés avec de la lipoprotéine lipase (LPL) libèrent du glycérol et

des acides gras libres. Le glycérol est phosphorylé par du glycérophosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-di phosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroxyacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) par le GPO. Au final, le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) réagit avec du 4-aminophénazone (4- AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge :



2.5.3.4. Dosage de l'urée :

Le taux d'urée total sérique à 15 jours post-partum a été mesuré, au niveau du laboratoire de la polyclinique d'AZAZGA, par la méthode colorimétrique, basée sur le principe décrit par le fabricant **BIOMAGHREB**, le réactif utilisé est **UREE COLOR** selon la réaction ci-dessous : L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée (**TREMBLAY, 2005**).

3. Résultats et discussion :

3.1. Commémoratifs :

Les commémoratifs recueillis sont représentés dans le tableau N°9 :

Tableau N°9 : commémoratifs des fermes.

<i>Fermes Donnés</i>	<i>Ferme A</i>	<i>Ferme B</i>	<i>Ferme C</i>
<i>Effectif total</i>	<i>47</i>	<i>10</i>	<i>15</i>
<i>Nombre d'éleveurs</i>	<i>3</i>	<i>1</i>	<i>1</i>
<i>Registre d'étable</i>	<i>-</i>	<i>-</i>	<i>+</i>
<i>Type de stabulation</i>	<i>Entravée avec air d'exercice</i>	<i>Entravée</i>	<i>Entravée avec air d'exercice</i>
<i>Abreuvement</i>	<i>Rationné</i>	<i>Rationné</i>	<i>A volonté</i>
<i>Dépistage</i>	<i>Oui</i>	<i>Non</i>	<i>Non</i>
<i>Déparasitage</i>	<i>Non</i>	<i>Oui</i>	<i>Oui</i>
<i>Vaccination</i>	<i>Rage, fièvre aphteuse</i>	<i>Fièvre aphteuse</i>	<i>Fièvre aphteuse</i>
<i>Antécédent maladie</i>	<i>Oui</i>	<i>Oui</i>	<i>Oui</i>
<i>Détection des chaleurs</i>	<i>Observation 2x/j</i>	<i>Observation 2x/j</i>	<i>Observation 2x/j</i>
<i>Type de saillie</i>	<i>IA et saillie naturelle</i>	<i>IA</i>	<i>Saillie naturelle</i>

3.2. Les outils de suivis :

Les indicateurs de performances constituent un guide très important pour les éleveurs. Concernant la reproduction, plusieurs indicateurs peuvent être suivis pour optimiser cet aspect essentiel. Les outils de suivis utilisés quel que soit leur type, constituent un moyen primordial et efficace pour une bonne maîtrise de reproduction, mais cette efficacité repose d'une part sur leur entretien quotidien et d'une autre part sur la fiabilité des données inscrites. Les fermes A, B ne possèdent aucun outil de suivis, les dates d'IA et vêlages sont inscrites sur un registre coté et paraphé par les subdivisions agricoles, mais les informations consignées dans ces documents restent souvent incomplètes. Seul dans la ferme C, la documentation se limite à un planning d'étable linéaire et des fiches individuelles.

3.3. Effectif humain/ effectif du troupeau :

L'éleveur a un rôle capital au sein de l'exploitation, et reste un facteur important intervenant dans tous les systèmes d'élevage. Concernant les fermes B et C, l'effectif du troupeau n'est pas très important un seul éleveur s'occupe de toutes les tâches de la ferme. La ferme A contrairement aux deux autres, possède un effectif de troupeau important. Le manque de mains d'œuvre a un effet sur la conduite de l'élevage en général, le nombre d'éleveur existant ne pouvant pas faire toutes les tâches en même temps surtout l'observation des chaleurs au moment opportun, d'après **KLINGBORG (1987)**, L'accroissement de la taille du troupeau est corrélée à la diminution de la fertilité.

3.4. Vaccination/ dépistage :

Le dépistage se fait dans la ferme A tous les six mois pour la tuberculose et la brucellose. Donc le risque de brucellose est loin d'être suspecté pour les infertilités. Pour la ferme B et C, le dépistage n'est pas effectué.

Pour les fermes B et C, seul le vaccin de la fièvre aphteuse est effectué. Contrairement à la ferme A, où les vaches sont vaccinées contre la fièvre aphteuse et la rage, vu qu'elle se situe dans une région endémique.

3.5. Le déparasitage :

Pour la ferme B et C, le déparasitage se fait tous les six mois. Mais pour la ferme A Il se fait occasionnellement, parfois même inexistant, ceci a un effet négatif sur la fertilité.

3.6. Antécédents de maladies métaboliques :

Avec une mauvaise gestion du rationnement, et des changements alimentaires brusques, les troubles métaboliques ne semblent épargner aucun troupeau. Vu que la ration distribuée est déficitaire, on enregistre des cas d'acétonémie, de fièvre vitulaire et surtout des cas d'acidose, qui sont dues à un apport excessif de concentré et un apport faible de fourrage, induisant une diminution de mastication et donc une diminution de la salive tampon des acides gastriques. Au niveau de la ferme A on a enregistré une fréquence élevée d'acétonémie, de fièvre vitulaire et de syndrome de vache couché. Pour la ferme B c'est l'hypocalcémie qui récidive chaque année.

En fin pour la ferme C, les acidoses.

Tableau N°10 : fréquence de maladie métabolique dans les trois fermes.

	<i>Acidose</i>	<i>Acétonémie</i>	<i>Hypocalcémie</i>
<i>Ferme A</i>	50%	16,66%	33%
<i>Ferme B</i>	33%	0%	34%
<i>Ferme C</i>	50%	16,66%	33%

3.7. L'abreuvement :

Dans les fermes A et B, l'eau est rationnée de 2x/j, quant à la ferme C il est à volonté. Cette restriction en eau, a un rôle néfaste sur la reproduction. Elle est l'une des causes de réduction de la fertilité dans ces fermes.

L'eau est le plus essentiel de tous les nutriments dont les vaches laitières ont besoin. Elle est utilisée comme véhicule des nutriments vers les tissus, support de la digestion, véhicule de l'excrétion, moyen de rafraîchissement, source de minéraux et comme constituant de base du lait (**CHESWORTH, 1996**). Selon **WOLTER (1994)**, tout sous abreuvement entraîne une diminution de la consommation alimentaire et de la production laitière.

Les besoins en eau varient en fonction du poids vif de la vache, de la production laitière, de la teneur des aliments en eau, en protides absorbés et en sels diurétiques comme l'ion potassium et en fonction de la température ambiante et le degré d'humidité atmosphérique (**CRAPLET, 1973**). **CAUTY et PERREAU (2003)**, rapportent qu'une vache doit boire quatre litres d'eau par kilo de matière sèche ingérée et un litre par kilo de lait produit. Les auteurs soulignent également l'importance de sa qualité, car certaines eaux ne sont pas potables (mauvais pH, présence de bactéries, contamination par des niveaux élevés de chlorures, phosphates, nitrates...). Selon **KAHLER, (1974)**, et (**ENSLEY, 2000**), L'empoisonnement au nitrate résulte d'une réduction bactérienne très rapide du nitrate (pensent dans l'eau) en nitrite dans le rumen, ces derniers réduisent la capacité de transport de l'oxygène dans le sang, ce qui induit une baisse du taux de fécondité (*absence de nidification de l'embryon en début de gestation*). On note aussi, que la contamination des eaux par les salmonelles peut provoquer des avortements.



Photo 4 : Photo prise au niveau de l'air d'exercice de la ferme C.

3.8 Type de stabulation :

On a noté une fréquence très élevée de mammites et de boiteries, principalement dans la ferme A. La mauvaise fertilité des vaches laitières de groupe est due principalement à la stabulation entravée (**BARNOUIN et al, 1983**). Les bonnes performances des vaches conduites en stabulation libre résultent d'une facilité de détection des chaleurs et d'un plus grand exercice des vaches. En effet, la stabulation entravée est défavorable pour la mamelle. Cette dernière étant en contact permanent avec le sol augmente considérablement la fréquence d'apparition des mammites. Le manque d'exercice a également un effet négatif sur la détection des chaleurs pour **HUMBLLOT (1982)**, le taux de chaleurs qui passent inaperçues avoisine les 30%. Selon **DEKRUIF (1975)**, les désordres de reproduction causés par les infections sont fréquemment observés chez les vaches en stabulation entravée.

Le manque d'espace limite les mouvements des vaches, et par conséquent limite la manifestation des signes de chaleurs, et parfois elles passent totalement inaperçues. La nature du sol a aussi une influence considérable sur les performances de reproduction. En effet, les sols glissants sont associés à une réduction des tentatives de chevauchements, il en est de même pour les sols durs comparativement aux sols recouverts de litière (**BRITT, 1986**).



Photo 5 : Photo de vaches en stabulation entravée prise dans la ferme A.

Tableau N° 11: Fréquence des mammites et boiteries dans les trois fermes.

<i>Pathologie</i>	<i>Ferme A</i>	<i>Ferme B</i>	<i>Ferme C</i>
<i>Mammites (%)</i>	66%	33%	34%
<i>Boiteries (%)</i>	50%	0%	17%

3.9 Les chaleurs :

Dans les trois fermes, la détection des chaleurs se limite à deux observations par jour, cela coïncide avec les heures de traite et la mise au pâturage. Le diagnostic est fondé sur l'existence de glaire, parfois le beuglement du fait que les vaches sont en stabulation entravée et le chevauchement lors de l'exercice. La détection des chaleurs est le premier facteur limitant pour la réussite de l'IA. **Selon WEBSTER (1993)**, une observation de 15mn le matin et le soir durant les horaires de traite permet la détection uniquement de 55% des vaches. Selon la littérature, il y a une évolution significative entre le nombre d'observations et le taux de détection des chaleurs. En effet, plus la durée d'observation augmente plus la chance de détection des chaleurs augmente. L'idéal est d'effectuer trois visites d'au moins 20mn réparties dans les 24H (exemple : 6h/ 14h/ 22h ou 8h/ 12h/ 20h).

3.10 L'insémination artificielle :

L'insémination artificielle est une technique très importante dans la maîtrise de la reproduction, et reste crucial dans la réussite de cette dernière. En effet, une insémination défectueuse est souvent la cause d'infertilité dans les élevages. Le premier facteur intervenant est la détection des chaleurs et le moment opportun de l'insémination par rapport à celle-ci. Selon PAREZ et **DUPLAN (1987)**, le taux de réussite sera d'autant plus important si les chaleurs sont repérées à leur début. Et d'après **BRUYAS et al, (1996)** les meilleurs taux de gestation sont obtenus avec des vaches inséminées au court des six dernières heures de l'œstrus. Un autre facteur influençant la réussite de l'insémination est le lieu de dépôt de la semence. **GARY et al., (1991)** rapportent une réduction du taux de conception de 22% si l'inséminateur ne dépose pas la semence dans l'utérus mais uniquement dans l'exo-col ou le canal cervical. Et d'un autre côté, on a la mauvaise qualité de la semence peut être à l'origine de la non fécondation ou de mortalité embryonnaire précoce.

Tableau N°12 : variation du taux de réussite selon le moment de l'insémination. (**PACCARD et BROCHART, 1973**) cités par **BELKHIRI, (2001)**.

<i>Moment de l'insémination artificielle</i>	<i>Taux de réussite</i>
<i>Début de chaleurs</i>	44%
<i>Milieu des chaleurs</i>	82,5%
<i>Fin des chaleurs</i>	75%
<i>6h après la fin</i>	62,5%
<i>12h après la fin 18h après la fin</i>	32,5%
	28%

4. Calcul théorique des besoins totaux des vaches et le calcul de l'apport réel des rations distribuées :

4.1 Analyse théorique des besoins totaux :

Tableau N°13: Niveau de production et taux de MG (%) en moyenne.

Fermes	Moyenne poids vif des vaches	Moyenne de production de lait (Kg/j)	Moyenne MG (%)	BE (UFL)
A	510Kg	14Kg	3,1%	4,46
B	430Kg	15Kg	3,3%	3,98
C	530Kg	25Kg	4,22%	4,58

4.2 Calculs théoriques des besoins énergétiques et azotés journaliers :

Les résultats sont représentés dans les tableaux suivants :

Tableau N°14: Les besoins énergétiques en UFL.

Fermes	Besoins entéritiques d'entretiens	Besoin de production de 1kg de lait	Besoins énergétiques de production	Reconstitution Des réserves Corporelles	Besoins énergétiques totaux (UFL)
A	4,46	0,43	6,02	4,5	14,98
B	3,98	0,43	6,45	4,5	14,93
C	4,58	0,43	10,75	4,5	19,83

Tableau N°15 : Les besoins azotés en PDI.

Fermes	Besoins azotés (PDI)	Besoins de production de 1Kg de lait	Besoins azotés de production	Besoins azotes totaux
A	355	47	517	872
B	315	47	564	879
C	365	47	1175	1540

4.3 Calcul réel des besoins énergétiques et azotés apportés par la ration alimentaire distribuée :

4.3.1 Ferme A :

Tableau N°16 : Calcul réel des apports de la ration de base et de la ration complémentaire pour la ferme A.

Aliments		Quantités ingérée (Kg)	Quantités (MS) (Kg)	UFL	PDIN	PDIE
RB	Paille	6	10,95	6,14	508,8	663,7
	Sorgho	30				
RC	Concentré	6	5,25	5,25	351,8	401,6

RB : ration de base.

RC : ration complémentaire.

Tableau N°17 : Rapport des apports totaux de la ration ingérée (RB+ RC) et des besoins totaux des vaches au niveau de la ferme A.

	UFL	PDIN	PDIE
Apport total de la RB+RC	11,39	860,6	1065,3
Besoin total des vaches	14,98	872	872
Déficit/excès	-3,59	-11,4	193,3

La ration de base est composée de fourrage à savoir le sorgho et la paille, semi sorgho qui est récolté en plusieurs fois après fauchage. Le sorgho apporte de l'énergie avec un faible taux de MAT et permet un apport d'eau. La ration de base assure une énergie de 6,14 UFL, elle arrive à couvrir les besoins énergétiques d'entretiens qui sont de 4,46 UFL (**Tableau N°14**), couvre à moitié les besoins de reconstitution des réserves corporelles, et permet aucune production laitière.

La ration complémentaire qui est composée de concentré apporte 5,25 UFL. La ration totale apporte 11,39 UFL, permet la reconstituions des réserves corporelles et une production laitière de 5,5Kg alors que la moyenne de production laitière de cette ferme est de 14kg. la ration est déficitaire de 3,59 UFL , et déficitaire en matière azotéede 11,4 PDIN.

4.3.2 La ferme B :

Tableau N°18 : Calcul réel des apports de la ration de base et de la ration complémentaire pour la ferme B.

Aliment		Quantité ingéré (Kg)	Quantité ms (KG)	UFL	PDIN	PDIE
RB	Paille	14	16,1	7,76	531,5	827,5
	Sorgho	20				
RC	Concentré	6	5,25	5,25	351,8	401,6

Tableau N°19 : Rapport des apports totaux de la ration ingérée (RB+ RC) et des besoins totaux des vaches au niveau de la ferme B.

	UFL	PDIN	PDIE
Apport total de la RB+RC	13	883	1229
Besoin total des vaches	14,93	879	879
Déficit/excès	-1,93	4	350

La ration estivale est composée de sorgho en vert et de paille, le sorgho est une graminée riche en énergie, mais avec un faible taux d'MAT. La ration de base assure une énergie de 7,76 UFL et permet à elle seule de couvrir les besoins énergétiques d'entretiens qui sont de 3,98 UFL (**Tableau N°14**), assure la couverture des besoins de reconstitution des réserves corporelles, mais ne permet aucune production laitière. La ration complémentaire composée de concentré, apporte 5,25UFL et permet ainsi de produire 10,5kg de lait alors que la production moyenne est de 15kg. La ration est donc déficitaire de 1,93 UFL. Pour les matières azotées, la ration de base assure 531,5 PDIN et à elle seule, permet la couverture des besoins d'entretiens qui sont de 315 PDI et avec la ration complémentaire qui assure 351,8 PDIN permet la couverture des besoins totaux.

4.3.3 Ferme C :

Tableau N°20 : calcul réel des apports de la ration de base et de la ration complémentaire pour la ferme C.

	Aliment	Quantité ingéré (Kg)	Quantité ms (KG)	UFL	PDIN	PDIE
RB	Foin	6	8,19	11,88	339,6	538,4
	d'avoine Ensilage de maïs	9				
RC	Concentré	4	3,5	3,5	234,5	290,7

Tableau N°21 : Rapport des apports totaux de la ration ingérée (RB+ RC) et des besoins totaux des vaches au niveau de la ferme C.

	UFL	PDIN	PDIE
Apport total de la RB+RC	15,38	574	829
Besoin total des vaches	19,83	1540	1540
Déficit/excès	-4,45	-966	-711

Pour la ferme C, la ration de base est composée d'ensilage de maïs et de foin d'avoine. Cette ration assure une énergie de 11,88 UFL, elle permet la couverture des besoins d'entretien qui sont de 4,58 UFL la reconstitution des réserves corporelle et une production laitière de 6,5kg. La ration complémentaire composée de concentré apporte une énergie de 3,5 UFL et assure une production laitière de 8kg. La ration totale apporte 15,38 UFL permet la couverture des besoins énergétiques d'entretiens, la reconstitution des réserves et la production de 14,5kg de lait, bien que la capacité de production des vaches de cette ferme soit de 25Kg en moyenne à 4% de MG sachant que la production d'un Kg de lait nécessite 0,43 UFL. La ration est déficitaire en énergie de 4,45 UFL, équivalant de 10,5Kg de lait/J. la ration est également déficitaire en matières azotés. La production laitière permise est loin d'être réelle.

Discussion :

Les auteurs s'accordent à dire que l'alimentation joue un rôle prépondérant dans le développement des élevages et la bonne maîtrise de la reproduction. Selon **VEILLET (1995)** 60 % des troubles de reproduction sont liés à un problème alimentaire, et c'est ce que notre étude a pour but de démontrer. D'après notre investigation, les rations servies dans les fermes A et B sont constituées principalement de sorgho et de paille ; tandis que celles qui sont servies dans la ferme C sont constituées d'ensilage de maïs et foin d'avoine. Nous avons également constaté que le planning alimentaire connaît des fluctuations et des changements brutaux avec des rations déséquilibrées, au cours de l'année et au cours du cycle de production, entraînant ainsi un stress et des problèmes digestifs et métaboliques, ce qui est néfaste sur la fertilité. D'après **PONCET, (2002)**. Les erreurs de rationnement alimentaire affectent considérablement la reproduction, surtout dans le cas des vaches fortes productrices. Cet impact peut avoir un effet immédiat ou différé dans le temps. L'alimentation ante partum conditionne le bon déroulement du vêlage et du postpartum, en particulier la reprise de l'activité sexuelle. Après la mise-bas, l'alimentation influence le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire, le retour d'une activité ovarienne cyclique, le bon déroulement de la gestation suivante.

La disponibilité de fourrage (en quantité et en qualité) varie en fonction des saisons et non pas du stade physiologique.

Pour ce qui est du calendrier fourragé au niveau de ces fermes la qualité et la quantité du fourrage distribué dépendent des saisons et des moyens financiers. En général les vaches des trois élevages reçoivent la même ration, indépendamment de leur stade physiologique et leur production, ce qui cause des inégalités dans la couverture des besoins des vaches. En effet tout excès ou déficit en énergie, en azote, en minéraux ou en oligo-éléments est préjudiciable aux performances de reproduction ; toute association de déséquilibres aggrave la dégradation de la fertilité (**PACCARD, 1995**) et ceci en entraînant des dysfonctionnements à différents niveaux, sur l'appareil génital ou sur le système nerveux central. Le déséquilibre alimentaire est soit la cause directe de l'infertilité (en altérant les fonctions ovariennes et hypophysaires), soit elle agit comme facteur de prédisposition à l'action d'agents pathogènes (ce qui favorise la survenue des pathologies péripartum, tels les métrites, retard de l'involution utérine).

Par conséquent, la maîtrise efficace de la reproduction nécessite une gestion optimale de l'alimentation, ainsi qu'une adéquation de la ration aux besoins liés au stade physiologique **(PONCET, 2002)**.

Dans la ferme A la ration est déficitaire en énergie et en matières azotées. L'apport est insuffisant et ne parvient pas à couvrir les besoins des vaches pour la production. En général un déficit en azote est le signe d'une ration insuffisante quantitativement : il faut alors craindre les complications causées par le manque d'énergie et des carences minérales et vitaminiques **(PONCET, 2002)**. Les carences en azote qu'elles soient fortes et/ou prolongées, compliquées ou non de carences énergétiques, la protéosynthèse microbienne diminue, ainsi que : l'appétit des animaux, la digestibilité de la ration et l'efficacité de l'utilisation de l'énergie métabolisable. Il en résulte par la suite une baisse de la glycémie et de l'insulinémie inhibant la sécrétion hypothalamique de GnRH, la sécrétion pulsatile de LH et la synthèse de progestérone. La pathogénie est alors similaire à celle d'un déficit énergétique, avec son cortège de sous-production, d'amaigrissement, des risques de cétose et l'infertilité. **(KAURET ARORA, 1995)**.

Une carence azotée pendant la croissance de la génisse se traduit par un faible gain moyen quotidien et une puberté plus tardive. Tandis qu'un déficit pendant la Gestation pénalise la survie de l'embryon et le développement fœtal en raison d'une carence en acides aminés particuliers (cystéine, histidine) **(KAUR ET ARORA, 1995)**. Alors qu'un déficit protéique global retarde la survenue du premier œstrus et de la 1ère ovulation post-partum et diminue le taux de réussite en insémination **(PARAGON, 1991)**.

En ce qui concerne la ferme B, la ration distribuée aux vaches est déficitaire en énergie, l'éleveur rencontre toujours des problèmes de reproduction, tels les retards de reprise de cyclicité et des périodes de reproduction allongées ; dans ce cas, d'autres facteurs influençant la fertilité peuvent être aussi incriminés. Parmi les facteurs qui peuvent causer la baisse des performances de reproduction, **HELIB ET HAMOUDI, (2018)** citent : les facteurs liés au troupeau (type de stabulation, abreuvement, détection des chaleurs, transport...); les facteurs individuels (production laitière, l'âge, la génétique, vêlage et période périnatale...) ; les facteurs pathologiques (kystes ovariens, chaleurs irrégulières...).

Pour la ferme C, la ration distribuée est déséquilibrée, déficitaire en énergie et en azote et n'assure pas la couverture des besoins de production des vaches. L'éleveur rencontre divers problèmes de reproduction comme le repeat-breeders (des vaches infertiles à chaleurs

régulières). Dans ce cas, l'alimentation est le 1^{er} facteur incriminé. La distribution d'une ration déséquilibrée surtout en fin de gestation augmente le risque de rétentions placentaires et de repeat-breeding et donc de l'infertilité (**ENJALBERT, 1994**).

Une alimentation carencée est une cause majeure d'anœstrus. L'apport énergétique semble plus important que l'apport protéique pour le maintien de la fonction de reproduction. Des apports énergétiques faibles en pré et postpartum augmentent la durée de l'anœstrus postpartum ; il en résulterait un retard de la première vague de croissance folliculaire ainsi que plusieurs vagues non ovulatoires (**ISABELLE, RAYMONDE, DARRAS, 2003**). Aussi, un déficit d'azote et une carence en acides aminés pénalisent les synthèses protéiques microbiennes et l'anabolisme protéique de la vache, provoquant alors des dysfonctionnements organiques (**PONCET, 2002**).

Néanmoins, les carences azotées restent rares et les troubles de la reproduction n'apparaissent qu'en cas de déficit prolongé et intense. Par contre, la production laitière pâtit fortement d'un déficit protéique (courbe de lactation écrêtée, chute du taux protéique) : c'est un signal d'alerte concret pour l'éleveur (**WOLTER, 1992**). Cependant, il faut également prendre en compte l'influence des divers facteurs de risque qu'on a cité auparavant. Une étude avec une approche globale et approfondie de l'élevage doit donc être effectuée, suivie d'une approche individuelle avec des examens complémentaires afin de cerner la cause de l'infertilité.

5.1 La note d'état corporel NEC :

La note d'état corporel estimé avant et après mise bas des vaches étudiées est la suivante :

Tableau N°22 : les notes d'état corporel à trois semaines avant et après mise bas :

	<i>Vaches</i>	<i>NEC : 3 semaines avant mise bas</i>	<i>NEC : 3 semaines après mise bas</i>
Ferme A	11001	2,5	2
	17008	3	2
	17003	3	2
	17007	2,5	2
	15002	3	2,5
	15004	2	2,5
Ferme B	V4	3,5	3
	V5	2,5	2,5
	V6	3,5	3
Ferme C	V1	3	3

	V2	3,5	2,5
	V3	3	2,5
	3198	2,5	3
	1896	4	3,5
	3190	3	3

En fin de période sèche, les vaches qui ont une note supérieure à 3,5-3,75 (sur une échelle de 1 à 5) ou à 2,5 à 2,75 sont considérées des vaches à risque. Au vêlage, la note d'état corporel idéale est d'environ 3,5, la plupart de ces vaches sont susceptibles de perdre plus de 0,75-1 point en début de lactation. Pour **NIELSON (2005)**, un état corporel inférieur à 2,75 n'a aucune influence sur le risque de stéatose, et une vache avec un état corporel de 3,75 au vêlage, à 2 fois plus de risque d'avoir une cétose de type II par rapport à une vache dont la note d'état est de 2.

D'après **EMERY (1992)**, vaches ayant une baisse d'état corporel de plus de 1 point après la mise bas sont souvent celles dont l'état corporel est proche de 4 avant la mise bas. Et sont généralement en hypoglycémie et on observe chez elles une urémie anormalement élevée.

Notons qu'un état corporel observé à un instant donné reflète la balance énergétique durant la période qui précède, alors que les variations de l'état corporel depuis la visite précédente reflètent la balance énergétique en cours.

5.2 Dosage TB et TP :

Les résultats du dosage du TB et TP du lait sont représenté dans le tableau suivant :

Tableau N°23 : le taux butyreux et taux protéique du lait des vaches étudiées :

Vache	Tb	TP	Tb/TP
V1	3,8	2,7%	1,4
V3198	5%	3,60%	1,38
V1896	4,18%	3,21%	1,3
V2	4,93%	2,60%	1,89
V3	3,95%	3,19%	1,23
V3190	3,5	2,80%	1,25
V17007	3,35%	3,40%	0,98
V11001	2,7%	1,9%	1,42
V17003	3,5%	2,3%	1,52

V15002	3,2%	2,5%	1,28
V15004	3,8%	2,8%	1,35
V17008	2%	3%	0,66
V4	3,2%	2,5%	1,28
V5	2,8%	2,6%	1,07
V6	3,9%	2,8%	1,39

L'utilisation des taux protéiques et butyreux du lait comme marqueurs métaboliques permet de s'approcher des variations journalières des marqueurs biochimiques du sang. La variabilité des résultats d'un jour sur l'autre est considérée comme faible et la réponse à une modification alimentaire ou à la présence d'une maladie métabolique est rapide.

Concernant le TP, il y'a une corrélation positive entre taux protéique et déficit énergétique, un faible taux protéique est une conséquence d'un déficit énergétique chez la vache laitière ou d'une hyper-acétonémie. C'est également le reflet de l'évolution de l'état corporel en début de lactation. **COULON** et **REMOND (1991)** ont montré que le déficit d'une unité fourragère induit une baisse respectivement de 0,3 à 0,6 g/kg sur le TP chez des vaches en début et en milieu de lactation. Une restriction alimentaire entraîne une baisse de la production de protéine de 45% et de la teneur en protéine de 3% à 2,7%, notamment du fait d'une baisse du niveau de production de lait.

Le pourcentage de matière grasse est négativement corrélé à l'équilibre énergétique, une augmentation du TB peut résulter d'un bilan énergétique négatif (**REIST et al (2002)**, **GRIEVE et al. (1986)**). En effet, les acides gras mobilisés lors de déficit énergétique sont en partie prélevés par la mamelle, expliquant une élévation du taux butyreux.

Le rapport TB/TP est un indicateur plus sensible et plus constant des maladies métaboliques qu'une simple analyse des taux considérés séparément. Le ratio TB/TP peut être utilisable pour évaluer l'équilibre énergétique et le niveau de lipomobilisation, en particulier en début de lactation, du fait d'une corrélation négative entre le ratio TB/TP et le bilan énergétique. Cette relation est plus forte en début qu'au milieu de lactation. La valeur seuil maximale est fixée à 1,5. D'après plusieurs publications, le ratio TB/TP est plus fortement corrélé au bilan énergétique en début de lactation, que ne le sont les taux protéiques et butyreux pris isolément

(GRIEVE et al. (1986), HEUER et al. (2000), RABOISSON et SCHELCHER (2009)). Ainsi, un ratio TB/TP supérieur à 1,5 est un meilleur élément d'évaluation de déficit énergétique entre 2 et 12 semaines de lactation que le TB et le TP seul. D'après HEUER et al (2000), l'élévation du ratio TB/TP est instantanée en réponse à un faible déficit énergétique. Dans ce dernier contexte, le ratio TB/TP est alors un meilleur facteur de prédiction du bilan énergétique que le BHB sanguin.

5.3 Paramètres sanguins :

Les résultats sont représentés dans les tableaux ci-dessous :

Tableau N°24 : Tableau représentant les résultats des analyses biochimiques des trois fermes.

VACHE	Glu (g/L)	CLC (g/L)	TG (g /L)	UREE (g/L)	FERME
11001	0,45	0,63	0,11	0,30	FERME A
17008	0,56	0,97	0,20	0,19	
17003	0,73	1,40	0,29	0,28	
17007	0,47	0,70	0,30	0,21	
15002	0,50	0,65	0,17	0,18	
15004	0,62	0,92	0,25	0,25	FERME B
V4	0,45	0,99	0,24	0,21	
V5	0,52	0,90	0,25	0,27	
V6	0,48	0,83	0,19	0,35	
3198	0,56	0,52	0,10	0,10	FERME C
V1	0,72	0,93	0,23	0,19	
V2	0,65	1,17	0,17	0,11	
V3	0,55	0,64	0,10	0,06	
V3190	0,52	0,70	0,16	0,19	
1896	0,70	1,20	0,25	0,25	

Tableau N°25 : Tableau représentant les moyennes des métabolites des trois fermes.

VACHE	Glu (g/L)	CLC (g/L)	TG (g /L)	UREE (g/L)
MOYENNE DE LA FERME A	0,56	0,88	0,22	0,24

MOYENNE DE LA FERME B	0,48	0,91	0,23	0,28
MOYENNE DE LA FERME C	0,62	0,86	0,17	0,15

5.3.1 Dosage du glucose :

D'après **TREMBLAY (2005)**, un taux moyen de glucose sérique de $0,50 \pm 0,70$ g/L est considérée comme valeur de référence chez les vaches laitières en début de lactation.

Les valeurs moyennes dans les fermes A et C se situent à la limite minimale des valeurs usuelles. La glycémie moyenne enregistrée dans la ferme A est de 0,56 g/L, et dans la ferme C 0,62 g/L. Quant à la ferme B elle était légèrement au-dessous de la limite minimale, 0,48 g/L, (**Tableau N°25**). Selon **HOFF et DUFFIELD (2003)**, le glucose manque quelque peu de sensibilité car elle est sujette à une régulation homéostatique étroite, de plus 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 difficiles à interpréter (**TREMBLAY, 2005**).

En effet, la glycémie de la VL subit d'importantes variations tôt après le vêlage allant d'une valeur élevée le jour du vêlage, minimale à 5 jours postpartum, pour augmenter à partir de j6 à j14 PP de façon irrégulière mais certaine jusqu'au 26^{ème} j PP, moment où elle finit par se stabiliser (**BAUER, 1996 ; SMITH et al 1997**). A 15 jours elle n'offre par conséquent que peu d'information. **5.3.2 Dosage du cholestérol :**

En début de lactation, un taux moyen de cholestérol total sérique de $0,50 \pm 1,5$ g/L est considéré comme valeur de référence chez les vaches laitières (**TREMBLAY, 2005**).

Les valeurs moyennes dans les trois fermes A, B et C se situent dans les limites des valeurs usuelles. On enregistre une moyenne de 0,88 g/L dans la ferme A, 0,91g /L pour la ferme B et 0,86 g/L pour la ferme C (**Tableau N°25**).

Selon la littérature, le cholestérol est le paramètre sanguin qui varie le plus en fonction des conditions de prélèvements (année, mois, heure, lieu, délai vêlage-prise de sang), de l'âge de l'animal, numéro de lactation, et de la production laitière. La cholestérolémie commence a

diminuer un mois avant vêlage, et ce jusqu'à 4 jours postpartum, puis elle augmente au cours des 3 mois suivants. L'effet de l'apport alimentaire sur la cholestérolémie est variable selon les auteurs. D'après **KRONFLED (1983)**, la concentration sérique en cholestérol est l'indicateur le plus fiable des variations alimentaires. En effet la cholestérolémie est hautement corrélée au divers apport alimentaire (énergie nette, protéines brutes, Ca, P), mais de façon négative : la cholestérolémie augmente quand l'apport énergétique diminue. Cependant **RUEGG et AL, (1992)**, constatent que la cholestérolémie est inversement corrélée à la perte d'état postpartum : plus le déficit énergétique est important, plus la cholestérolémie est faible. Et d'après **BEAM ET BUTTLER, (1997)**, la teneur plasmatique en cholestérol augmente lorsque la ration est riche en matière grasse. Les taux de cholestérol sérique sont plus élevés chez les vaches souffrant d'endométrite qu'elles soient cycliques ou non (**AHMAD ET AL, 2004**).

Selon **BURLE ET AL, (1995)** et **SALMANOGLU ET AL, (1997)**, les concentrations sériques en cholestérol total sont plus faibles chez les vaches souffrant d'anœstrus, de cycles irréguliers et de subœstrus que chez vaches cyclées.

L'étude de **KAZUNAGA OSHIMA ET AL, (2008)** a démontré que la qualité et le nombre d'embryons transférables produits par des vaches noires japonaises super-ovulées en période post-partum seraient affectés par le taux de cholestérol total depuis la parturition jusqu'à 30 jours après la parturition.

5.3.3 Dosage des triglycérides :

En début de lactation, un taux moyen de triglycérides sériques de $0,15 \pm 0,45$ g/L est considéré comme valeur de référence chez les vaches laitières (**TREMBLAY, 2005**).

Les valeurs moyennes dans les trois fermes A, B et C se situent dans les limites des valeurs usuelles. On enregistre une moyenne de 0,22 g/L dans la ferme A, 0,23 g /L pour la ferme B et 0,17 g/L pour la ferme C (**Tableau N°25**).

5.3.4 Dosage de l'urée :

Dans le cadre d'un suivi de troupeau, L'urée est la molécule de choix pour suivre l'évolution en temps réel du statut azoté de la vache (**PARKER ET BLOWEY, 1979**). Le taux d'urée est le reflet des apports et de l'utilisation de l'azote dégradable de la ration et un indicateur des équilibres azotés et énergétiques de la ration, un taux moyen d'urée sériques de $0,20 \pm 0,40$ g/L

est considéré comme valeur de référence chez les vaches laitières en début de lactation **(ENNUYER et LAUMONNIER (2013), PERREAU (2014))**.

Les valeurs moyennes dans les fermes A et B se situent dans les limites des valeurs usuelles. La moyenne enregistrée dans la ferme A est de 0,24 g/L, et dans la ferme B 0,28 g/L. Quant à la ferme C, elle est légèrement au-dessous de la limite minimale, 0,15 g/L, (Tableau n°19). Les problèmes apparaissent pour des valeurs supérieures à 0.40 g/l ou inférieures à 0.15 g/l. **(VAGNEUR, 1992 ; FERGUSON, 1996)**

Selon **RABOISSON et SCHELCHER (2009)**, La concentration sanguine en urée fluctue au cours d'une journée, notamment en fonction des repas. Un taux d'urée trop élevé peut provenir des situations suivantes : excès d'apport de matières azotées dégradables, déficit en énergie (en particulier énergie fermentescible), mauvaise synchronisation entre la disponibilité en énergie et en azote dégradable, excès d'apport global de matière azotée, déséquilibre dans l'apport en acides aminés de la ration, manque de fibres dans la ration **(RZEWUSKA ET STRABEL, 2013)**. L'urée est toxique pour les gamètes et les embryons. Elle est responsable des faibles taux de réussite en IA, des mortalités embryonnaires précoces et de l'allongement de l'intervalle entre les chaleurs **(ELROD ET BUTLER, 1993)**. La fertilité est atteinte dès que l'urémie dépasse le seuil de 0.40 g/l **(FERGUSON, 1996)**. Le taux de conception entre 50 et 150 jours post-partum chute significativement (de 60 % à 20 %) quand l'urémie est supérieure à 0.43 g/l. Chaque fois que l'urémie augmente de 1 mg/dl, le taux de conception diminue de 0.8 % **(FERGUSON, ET al, 1993)**. Et d'après **JORRITSMET AL, (2003)**, elle affecte la division et la formation de blastocystes.

Une concentration inférieure à 0,15 g/l indique que l'animal souffre d'une carence protéique, ce qui affecte le taux de conception qui chute de 5% et la production laitière **(A.ALBAAJ,G.FOUCRAS,D.RABOISSON,2016)**.

Conclusion :

L'alimentation constitue en général l'un des éléments essentiels dans le développement de l'élevage et la bonne maîtrise de la reproduction. En effet elle joue un rôle prépondérant dans la productivité animale, on considère que 60% des troubles de reproduction sont liés à un problème alimentaire.

En postpartum, l'organisme des vaches laitières subit diverses modifications physiologiques et hormonales, accompagné d'une hausse très importante des besoins énergétiques entraînant inévitablement un bilan énergétique négatif.

Le bilan énergétique négatif et ses répercussions sur l'organisme affectent directement et indirectement les paramètres de reproduction. Pour cela, une bonne maîtrise du rationnement est très importante pour une bonne maîtrise d'élevage, en effet tout excès ou déficit peut compromettre les performances de reproductions en aggravant la dégradation de la fertilité.

Notre étude a été effectuée sur 15 vaches en période de post-partum, afin de démontrer l'impact d'une sous-alimentation sur les performances de la reproduction et minimiser les écarts de performances provoqués par l'allongement de la période de reproduction.

Dans notre travail, on s'est intéressé principalement à l'alimentation de ces vaches, en effet en postpartum l'exportation massive du glucose vers la mamelle induit un bilan énergétique négatif, et une ration déficitaire en cette période aggrave la situation entraînant une mobilisation trop précoce ou trop forte des réserves de lipidique.

En calculant les apports théoriques des rations distribuées, et en les comparant aux besoins totaux des vaches, on a trouvé que certaines rations étaient déficitaires, et en les comparant avec les résultats des tests biochimiques, certains ont confirmé les résultats trouvés.

D'après notre étude, d'autres facteurs peuvent être les causes de l'infertilité, on cite :

- Le statut sanitaire des vaches : la non vaccination, non déparasitage et le non dépistage des animaux a un effet négatif sur la fertilité. Plusieurs maladies comme la brucellose et la leucose, peuvent causer des anémies, de fièvre et le stress, affectant ainsi directement et indirectement les fonctions de reproduction et provoquant l'infertilité.
- L'abreuvement : la restriction en eau, a un effet néfaste sur la reproduction, c'est l'une des causes de réduction de la fertilité.

- La stabulation : tout comme la restriction en eau, la stabulation entravée a un effet néfaste sur la fertilité, le manque d'exercice et le contacte permanent avec le sol, induit l'apparition de boiteries et de mammites limitant l'expression des chaleurs, qui parfois passent complètement inaperçues.
- Les conditions d'élevage : le manque d'hygiène dans les bâtiments, les changements alimentaires brusques, l'humidité et la chaleur, sont des facteurs stressants pour l'animal induisant la sécrétion d'hormone du stress affectant ainsi la fertilité.

Recommandation et prophylaxie :

Afin de palier à ces problèmes, et de parvenir à de bons résultats en reproduction et de minimiser les troubles de fertilité, il faut une bonne gestion et conduite d'élevage.

Nos recommandations touchent surtout deux volets :

- La conduite d'alimentation.
- La conduite de reproduction : la méthode d'investigation des pathologies de reproduction.

1. Moyens de gestion de reproduction :

- ✓ Un planning d'étable : C'est un outil de gestion au quotidien de la reproduction au niveau individuel, il permet en outre la collecte des informations, l'observation la plus efficace du troupeau, la prévision des actions à entreprendre et l'enregistrement d'éventuels événements successifs de la reproduction. Et afin de renforcer son effet :
- ✓ Ajouter des fiches individuelles : sur lesquelles sont indiquées les informations et les antécédents concernant chaque vache. Elles contiennent des renseignements sur : la race, n° d'identification auriculaire, âge et date de gestation, date du tarissement, date prévue du prochain vêlage.
- ✓ De bonnes conduites alimentaire et d'élevage : une alimentation équilibrée, distribuée régulièrement, sans modification brutale du régime, une eau propre, été comme hiver et à volonté.

2. Alimentation :

Au tarissement, l'alimentation doit contenir des fibres, protéines, vitamines et des minéraux.

Une ration adéquate pour vache tarie a pour objectif :

- La prévention de désordres métaboliques.

- La prévention des retentions placentaires.
- La reconstitution des réserves énergétiques de la vache.
- L'objectif qui reste primordial c'est la préparation de la vache à une nouvelle lactation.

Lors de cette période, on diminue graduellement l'apport en grain et on apporte du fourrage de bonne qualité. A 20jour du vêlage, on augmente graduellement la quantité du concentré jusqu'à atteindre 1% du poids vif de l'animal et on évite au maximum l'apport excessif en calcium qui pourrait causer la fièvre de lait.

Juste après vêlage, on maintien la ration du pré-vêlage et on s'assure que la vache mange a volonté, il est impératif d'éviter tout facteur stressant, et s'assurer que la délivrance s'est bien effectuée et qu'il n'y'a pas de syndrome fébrile.

Références bibliographiques :

1. ACHARD, D.T. (2005). Exploration des affections hépatiques chez la vache laitière. Apport des examens complémentaires détermination des valeurs usuelles sanguins en ASAT, CDH, gamma GT et bilirubine totale application au diagnostic de l'ehrlichiose bovine. thèse de docteur vétérinaire, école nationale vétérinaire de Nantes, pp 18, 42.
2. ADEWUYI, A.A., GRUYS, E. et EERDENBURG, F.J.C.M. van, 2005. Non-esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review. *VeterinaryQuarterly*. Vol. 27, n° 3, pp. 117-126.
3. A.ALBAAJ,G.FOUCRAS,D.RABOISSON,(2016). Changes in milk urea around insemination are negatively associated with conception success in dairy cows.
4. ARABA, A, 2006. Conduite alimentation de la vache laitière. Transfert de technologie en agriculture. Bulletin mensuel d'information et de liaison du PNTTA.
5. BARNOUIN, J ; PACCARD, P ; FAYET, J.C ; BROCHART, M ; Bouvier, A ; (1983)enquête fertilité. *Anim. Rec. Vet.* 14 3) : 253-264.
6. BEAM SW, BUTLER WR, 1997. Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation post-partum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.* Pp 56, 133-142.
7. BELKHIRI A., Mémoire de magistère option : science animale 2001. Contribution à l'étude physiopathologique du post-partum chez la vache laitière.
8. BENOIT AM. SWANCHARA K, SCHOPPEE P et al, 1996. Insuline-like growth factor-1 (IGF-1) and IGF binding proteins: potential mediators of the influence of nutrition on ovarian function in the heifer and gilt. *Reprod. Domest. Anim.* Pp 31, 549-553.
9. BELHADI, N, 2010. Effets des facteurs d'élevage sur la production et la qualité du lait de vache en régions montagneuses. Mémoire de magister en agronomie, spécialité : productions animales :option: alimentation animale et produits animaux, 83p.
10. BLOCK E., SANCHEZ W. 2002. Special nutritional needs of the transition cow, in: Mid. South Nutrition Conference, Dallas, TX.
11. BLOCK, E; 2006. Hypocalcemia in Dairy Cows: Meta-analysis and Dietary Cation Anion Difference Theory Revisited. *DairySci.* 89:669–684.
12. BLOCK E. 2010. Transition Cow Research – What Makes Sense Today?

13. BROCARD, V; BRUNSCHWIG, Ph; LEGARTO, J; PACCARD, P; ROUILLE, B; BASTIEN, D; LECLERC, M.C, 2010. Guide pratique de l'alimentation du troupeau bovin laitier .édité l'institut d'élevage Bercy, 261 p.
14. BRUYAS JF ; BATITUT I ; TAINURIER D. « Repeatbreeding » un signal d’alerte pour l’éleveur, un casse-tête pour le clinicien. Le point vét, vol 28, numéro spécial « reproduction des ruminants », 1996.
15. BUTLER WR, SMITH RD, 1989. Interrelationships between energy balance and post-partum reproductive function in dairy cattle. J. DairySci. Pp 72, 767-783.
16. BUTLER WR, 2005b. Relationships of negative energy balance with fertility – Adv Dairy Tech; 17: 35-46.
17. CALDWELL V, 2003. la reproduction sans censure : la vision d’un vétérinaire de champ. In : symposium sur les bovins laitiers, 30 octobre 2003, Centre de référence En Agriculture et Agroalimentaire du Québec. P20.
18. CAUTY et PERREAU, (2003). La conduite de troupeau laitier. Edition France agricole, Paris. P 228.
19. CHAPINAL, N., CARSON, M., DUFFIELD, T.F., CAPEL, M., GODDEN, S., OVERTON, M., SANTOS, J.E.P. ET LEBLANC, S.J, 2011. The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. Journal of Dairy Science. Vol. 94, n° 10, pp. 48974903.
20. CHESWORTH, J., (1996). L'alimentation des ruminants. Edition maison neuve et la rousse. p 263.
21. CLERENTIN, R, 2014. La gestion du tarissement de la sécrétion lactée chez la vache laitière. Thèse de docteur vétérinaire. Vetagro sup campus vétérinaire de Lyon, pp 65.
22. COFFEY M.P., SIMM G., OLDHAM J.D., HILL W.G., BROTHERSTONE S., (2004) Genotype and diet effects on energy balance in the first three lactations of dairy cows J. Dairy Sci., 87, 4318-4326.
23. COULON J.B., REMOND B., (1991) Variations in milk output and milk protein content in response to the level of energy supply to the dairy cow : a review Livestock Prod. Sci.
24. COURTOIS, L ; 2018. Capacité d’ingestion et efficacité alimentaire des vaches de race taurine dans la zone Beaufort. Université Claude-Bernard – Lyon 1.
25. CRAPLET, (1973). La vache laitière. Edition VIGOT frère. Paris. P 726.

26. CUVELIER, C., et al, 2005. Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez les ruminants. *Annales de Médecine Vétérinaire*. 2005, 149, pp. 117-131. Figure 5
27. DE KRUIF, A ; (1975). An investigation of the parameters which determine the fertility of a cattle population and of some factors which influence these parameters. *Tijdschr. Diergeneesk.* 100, 1089-1098.
28. DROGOUL, C; GADOUD, R; JOSEPH, M-M; JUSSIAU, R; LISBERNEY, M-J; MANGEOL, B; MONTMEAS, L; TARRIT, A; DANVY, J-L; SOYER, B, 2004. Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Tome 1, 2ème édition, édition educagri, dijon, 26-135.
29. DROGOUL, C ; e. a, 2010. nutrition et alimentation des animaux d'élevage. educagri éd. s.l.:s.n.
30. DUFFIELD, T.F., LISSEMORE, K.D., MCBRIDE, B.W. ET LESLIE, K.E., 2009. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *Journal of Dairy Science*. Vol. 92, n° 2, pp. 571-580.
31. ELROD CC, BUTLER WR; (1993). Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein. *J. DairySci.* P 71, 694-701
32. EMERRY R.S., LIESMAN J.S., HERDT T.H., Metabolism of long chain fatty acids by ruminant liver. *Journal of Nutrition*, 1992.
33. ENJALBERT, F, 2002. L'acidose des ruminants. Personal Communication, 9 p.
34. ENMARK, 2008. Monitoring, prevention and treatment of ruminal acidosis. s.l.:s.n.
35. ENSLEY, S. M, (2000). Relationships of drinking water quality to production and reproduction in dairy herds. PhD. Thesis. Iowa State Univ. Ames, IA.
36. FAVERDIN, P. D. R. D. L., 2006. Prévion de l'ingestion des vaches laitières au cours de la lactation. s.l.:s.n.
37. FAVERDIN, L. DELABY,R. DELAGARDE,2007. Prévion de l'ingestion des vaches laitières au cours de la lactation.
38. FAYOLLE, I., 2015. le lactose indicateur du déficit énergétique chez la vache laitière. s.l.:s.n.
39. FORGEAT, G., 2013. Déficit énergétique avant et après vêlage chez la vache : les liens entre les indicateurs. Université Claude-Bernard – LYON 1 (Médecine - Pharmacie).

40. GALVAO, N.K., et al. 2010. Association between uterine disease and indicators of neutrophil and systemic energy status in lactating Holstein cows. *Journal of Dairy Science*. 2010, Vol. 93, 7, pp. 2926-2937.
41. GRIEVE D.G., KORVER S., RIJKEMA Y.S., HOF G., (1986) Relationship between milk composition and some nutritional parameters in early lactation *Livestock Pro. Sci.*
42. GRIMARD, B., 2000. nutrition, production laitière et reproduction chez la vache laitière aspect métabolique. s.l., s.n.
43. GROS, I., 2015. impacte du bilan énergétique sur l'inflammation génitale chez la vache laitière. s.l.:s.n.
44. HADDADI et CHEKKIRI, 2004, Conduite d'élevage et facteurs de variation de la lactation et de la quantité de lait dans les élevages de la wilaya de Tizi-ouzou. Thèse ingén. Agro. TO.
45. HANZEN, C., 1994. Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse. liège:s.n.
46. HARDENG, E., 2001. Mastitis, ketosis and milk fever in 31 organic and 93 conventional Norway dairy herds. *Journal of dairy science*, p. 84.
47. HELIB ET HAMOUDI, (2018) ETUDE DE QUELQUES FACTEURS DE LA REPRODUCTION CHEZ LES BOVINS DANS LA REGION DE MSILA pp 9-18
48. HERDT, T.H, 2000. Ruminant Adaptation to Negative Energy Balance - Influences on the etiology of Ketosis and Fatty Liver. *Veterinary Clinic of North America: Food Animal Practice*. Juliet 2000, Vol. 16, 2, pp. 215-230.
49. HEUER C., Van STRAALLEN W.M., SCHUKKEN Y.H., DIRKZWAGER A., NOORDHUIZEN J.P.T.M., (2000) Prediction of energy balance in a high yielding dairy herd in early lactation : model development and precision *Livestock Pro. Sci.*
50. HOFF B and DUFFIELD T F2003 Nutritional and metabolic profile testing of dairy cows. AHL
LabNote https://cfmx1.webapps.ccs.uoguelph.ca/labserv/units/ahl/documents/LabNote_04-BovineProfile.pdf.
51. INRA, 1988. *Production animal*. s.l.:s.n. KROGH, M.A., TOFT, N. et ENEVOLDSEN, C., 2011. Latent class evaluation of a milk test, a urine test, and the fat-to-protein percentage ratio in milk to diagnose ketosis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. Vol. 94, n° 5, pp. 2360-2367.
52. INRAP : Institut national de recherche agronomique et production, 1992

53. INRA, 2010. Alimentation Des Bovins, Ovins et Caprins. Besoins Des Animaux - Valeurs Des Aliments. Editions Quae, Versailles. Vol. Tables INRA 2007 mise à jour 2010.
54. JANNOT, A., 2015. Enquête en élevage laitier sur la conduite et la préparation au vêlage des vaches taries. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard, 120 p.
55. JORRITSMMA. R., T. WENSING, T.A.M. KRUIP, P.L.A.M. VOS and J.P.T.M. NOORDHUIZEN, 2003. Metabolic changes in early lactation and impaired reproductive performance in dairy cows. *Vet. Res.*, 34: 11-26.
56. KAHLER, L. W; N. A. JORGENSEN; L. D. SATTER; W. J. TYLER, J. W. CROWLEY and M. F. FINNER;(1974). Effect of nitrate in drinking water on reproductive and productive efficiency of dairy cattle. *J. DairySci.* 58:771.
57. KOUNDAJIAN.P, SNOSWELL A.M, 1970. Ketone bodies and fatty acid metabolism in sheep tissue. *Biochemical journal*, p. 119.
58. LEBLANC, S. J., LESLIE, K. E. et DUFFIELD, T. F., 2005. Metabolic predictors of displaced abomasums in dairy cattle. *Journal of Dairy Science.* Vol. 88, n° 1, pp. 159-170.
59. LEBLANC, S.J., 2010. Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *The Journal of Reproduction and Development.* Vol. 56 Suppl, pp. S29-35.
60. LEAN I.J, d. P. m. M., 2006. Hypocalcaemia in dairy cows; meat analysis and dietary cation/anion difference theory revisited. *Dairy science*, p. 89.
61. LEFEBVRE, D ; BRISSON, J; SANTACHI, D. 2009. D'une alimentation à l'autre pour une transition réussie. Conférence.
62. LUISE, G., 2015. Impacte du bilan énergétique négatif sur l'inflammation génitale chez la vache laitière. s.l.:s.n.
63. MARTIN, L ; 2007. Performance de production laitière et état sanitaire des vaches laitières Prim'Holstein sous différentes conduites alimentaire en tarissement et début de lactation.
Thèse pour diplôme docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Nantes, pp 27-28.
64. MESCHY F, 2010. Nutrition minérale des ruminants. Versailles, Quae, 208 pages.
65. MONGET, P; FROMENT, P; MOREAU, C; GRIMARD, B; DUPONT, J., 2004. Les interactions métabolisme-reproduction chez les bovins : influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne - 2ème Journée d'Actualités en Reproduction des Ruminants, ENVA, septembre 2004 : 49-54.

66. NIELSEN N.I., LARSEN T., BJERRING M., INGVARSTEN K.L., (2005) Quarter health, milk interval, and sampling time during milking affect the concentration of milk constituents J. Dairy Sci.
67. OETZEL G.R. (1998). Dairy: Nutrition management. Nutritional management of dry dairy cows. Comp. Cont. Ed. March, Food Animal, 391-396.
68. OIKONOMOU G., ARSENOS G., VALERGAKIS G.E., TSARAS A., ZYGOYIANNIS D., BANOS G., (2008) Genetic relationship of body energy and blood metabolites with reproduction in Holstein cows J. Dairy Sci., 91, 4323-4332
69. OSPINA, P.A., NYDAM, D.V., STOKOL, T. et OVERTON, T.R., 2010. Evaluation of nonesterified fatty acids and β -hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. Journal of Dairy Science. Vol. 93, n° 2, pp. 546-554.
70. PACCARD P. Et BROCHARD M . 1973 Détection des chaleurs et fertilité des vaches.
71. PARAGON BM, 1991. Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance des nutriments non énergétiques. Bull. G.T.V, 91, 39-52.
72. PAREZ V. DUPLAN P . Insémination artificielle bovine ; 1987.
73. PONCET, J, 2002. Etude des facteurs de risques de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'île de la réunion : influence de l'alimentation sur la reproduction, pp 27-28.
74. PONTER, a., 2016. Guide pratique de l'alimentation de la vache laitière. s.l.:s.n.
75. RABOISSON, D. et SCHELCHER, F., 2009. Critères diagnostiques des maladies métaboliques. Le Point Vétérinaire. Vol. 40, n° spécial : Les outils pour la visite d'élevage, pp. 109-115.
76. RANDEL RD, 1990. Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. J. Anim. Sci., 68, 853862.
77. REIST, M ; ERDIN, D ; VON EUN, D ; TSCHUEMPERLIN, K ; LEUENBERGER, H ; CHILLIARD, Y; MAMMON, H.M; MOREL, C; PHILIPONA, C ; ZBINDEN, Y, KUENZI, N ; BLUM, J.W. 2002. Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high-yielding dairy cows. J. DairySci, 85, 3314-3327
78. REIST, M; ERDIN, DK, VON EUW, D; TSCHUMPERLIN, KM; LEUENBERGER, H; HAMMON, HM; MOREL, C; PHILIPONA, C; ZBINDEN, Y; KUNZI, N; BLUM, JW; 2003. Postpartum

- reproductive function: association with energy, metabolic and endocrine status in high yielding dairy cows. THERIOGENOLOGY, 59:1707-1723.
79. REMESY, Y; CHILLIARD, Y; RAYSSIGUIER, A; MAZUR, C; DEMIGNE. (1986). Le métabolisme hépatique des glucides et des lipides chez les ruminants: principales interactions durant la gestation et la lactation. *Reproduction Nutrition Développement*, 1986, 26 (1B).205-226 p.
80. ROCHE, J.R., FRIGGENS, N.C., KAY, J.K., FISHER, M.W., STAFFORD, K.J. ET BERRY, D.P., 2009. Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. *Journal of Dairy Science*. Vol. 92, n° 12, pp. 5769-5801.
81. SALAT O. Peripartum disorders in dairy cows: associated risks and control measures [Enligne]. 2005,. [<http://hdl.handle.net/2042/47763>]
82. SALAT, O., 2015. Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle. s.l., s.n.
83. SERIEYS, F., 1997. Le tarissement de la vache laitière. 2ème édition. France Agricole Paris. 224 p.
84. STOLL, W ; 2001. Optimiser la préparation de la vache à sa nouvelle lactation. Edition : station fédérale de la recherche en production animale.
85. TERQUI M, CHUPIN D, GAUTHIER D, et al., 1982 Influence of management and nutrition on postpartum endocrine function and ovarian activity in cows. In: Factors influencing fertility in the postpartum cows. IN: KARG J, SCHALLENBERGER E, Eds. Current topics in veterinary medicine and animal science. The Hague, Netherlands: MartinusNijhoff Publ. 384-408.
86. THIBIER M., HUMBLLOT P, CHAFFAUX S. 1987, L'infécondité individuelle chez la vache . 2/ Résultats et conséquences hormonales des traitements « raisonnés » de l'anoestrus post partum et l'infécondité des vaches à chaleurs régulières .Rec .Méd . Vét.
87. TREMBLAY, A ; 2005.Profil métabolique et production laitière, cours en ligne :MMV 5001B (WebCT), dans le cadre des séminaires de formation clinique.
88. TREMBLAY, A ; 1996. Santé : Les maladies métaboliques chez les bovins laitiers. CPAQ. Guide bovin laitier. Feuillet AQ088. Octobre 1996. AGDEX 410-663.
89. VAGNEUR, M ; 1992. Biochimie de la vache laitière appliqué a la nutrition. la dépêche vet , du 12 au 18 décembre.

90. VAGNEUR, M ; 1996. Relation entre la nutrition et la fertilité de la vache laitière, le point de vue du vétérinaire praticien. s.l., s.n.
91. VAGNEUR, M ; 2007. acidose ruminal aigue. s.l.:s.n.
92. VALLET, 2000. Les maladies dues aux carences en vitamines en maladie des bovins. France agricole éd. s.l.:s.n.
93. VALLET, 2000. Maladie nutritionnelle et métabolique en maladie des bovins. France agricole éd. s.l.:s.n.
94. VARIELE, 1999. Les examens sanguins chez les bovins, une des clés pour utiliser la biochimie clinique. s.l.:s.n.
95. WILLIAMS, GL; AMSTALDEN, M; GARCIA MR, STANKO, RL; NIZIELSKI, SE; MORRISON, CD; KEISLER DH; 2002. Leptin and its role in the central regulation of reproduction in cattle – Domestic animal Endocrinology. Pp 23 : 339-349
96. WHEELER, B., 1993. Guide d'alimentation des vaches laitières. Ministre de l'agriculture et de l'alimentation. ONTARIO. (Cours).
97. WOLTER, R., 1997. Alimentation de la vache laitière. 3ème édition, édition France agricole, 263 p.
98. WOLTER, R., 1988. Alimentation de la vache laitière. s.l.:s.n.

Référence sitographique :

ANONYME 1, (2012). Internationales. Le lait dans le monde. Bulletin of the International Dairy Federation: World Dairy Situation 2012 S. 203-214

http://www.sbv-.ch › Mista_2012_11.2.2.pdf. Consulté le 05-03-2020