

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES  
EN VUE DE L'OBTENTION  
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

ALIMENTATION ET REPRODUCTION DES BOVINS LAITIERS

Présenté par : BENCHEIKH LE HOCINE Kawther

Soutenu le : 27/06/2006

Le jury :

Président : Dr KAIDI. R.

Professeur à l'université de Blida.

Promoteur : Dr KHELEF. D.

Chargé de cours à l'E.N.V.

Examinatrice : Mme GAOUAS. Y.

Chargée de cours à l'E.N.V.

Examinatrice : Mme REMAS. K.

Chargée de cours à l'E.N.V.

Année universitaire : 2005/2006

# REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, je tiens à remercier docteur KAIDI professeur à l'université de Blida de nous avoir fait l'honneur de présider notre jury.

Mme GAOUAS : chargée de cours à l'école nationale vétérinaire, pour avoir accepté de juger notre modeste travail.

Mme REMAS : chargée de cours à l'école nationale vétérinaire, pour avoir eu l'indulgence d'examiner ce mémoire.

Docteur KHELEF Djamel chargé de cours à l'école nationale vétérinaire, qu'il trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance pour m'avoir enseigné, conseillé, orienté et encadré.

Docteur BAROUDI Djamel, Docteur ZAHAR, Mr BOUDJAKDJI qui m'ont toujours aidés et soutenus.

# DEDICACES

Je dédie ce modeste travail en signe de gratitude :

À mon très cher père qui est mon exemple en tout ce que je fais.

À ma confidente, amie et maman à qui je dois tout et surtout qui m'a toujours fait confiance.

Mon frère et mes soeurs pour leurs compréhensions.

Toute ma famille pour les encouragements qu'elle m'a toujours apportée.

Mes meilleurs amis avec qui j'ai passé mes plus belles années :  
Zo, Faïza, Elías et Mehdi.

Je n'oublie pas :

L'ensemble des étudiants de la promotion sortante et ceux que j'ai connus avant.

# SOMMAIRE

## INTRODUCTION

## CHAPITRE I : INTRODUCTION BIBLIOGRAPHIQUE

I. ANATOMIE ET FONCTION DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR DE LA VACHE.....	1
I.1. Le tractus génital.....	2
I.1.1. Les oviductes.....	2
a. <i>Le pavillon ou infundibulum</i> .....	2
b. <i>L'ampoule</i> .....	2
c. <i>L'isthme</i> .....	2
I.1.2. L'utérus.....	2
a. <i>Les cornes utérines</i> .....	2
b. <i>Le corps utérin</i> .....	3
c. <i>Le col de l'utérus</i> .....	3
I.1.3 Le vagin.....	3
I.1.4. La vulve.....	4
I.2. Les gonades (ovaires).....	4
I.2.1. La morphologie.....	4
I.2.2. Le rôle de l'ovaire.....	4
II. PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION.....	4
II.1. Le cycle sexuel de la vache.....	4
II.1.1. Le cycle oestral.....	5
a. <i>Le pro-oestrus</i> .....	5
b. <i>L'oestrus (chaleur)</i> .....	6
c. <i>Le metoestrus</i> .....	6
d. <i>Le dioestrus</i> .....	6
II.1.2. Le cycle ovarien.....	7
a. <i>Le développement folliculaire</i> .....	7
b. <i>La dynamique folliculaire</i> .....	8
c. <i>L'ovulation</i> .....	9
II.2. Composante hormonale.....	9
II.2.1. Les hormones de la reproduction.....	9
a. <i>La GnRH</i> .....	9
b. <i>La FSH</i> .....	9
c. <i>La LH</i> .....	10
d. <i>Les oestrogènes</i> .....	10
e. <i>La progestérone</i> .....	10
f. <i>La prostaglandine PGF2<math>\alpha</math></i> .....	10
g. <i>L'ocytocine</i> .....	11
h. <i>La GH</i> .....	11

i. <i>L'insuline</i> .....	11
j. <i>La leptine</i> .....	12
II.2.2. La régulation hormonale du cycle.....	12
III. ANALYSE DES DONNÉES DE REPRODUCTION.....	13
III.1. Les indicateurs primaires.....	13
III.2. Les indicateurs secondaires.....	13
IV. LA COURBE DE LA LACTATION.....	14
IV.1. La phase ascendante.....	14
IV.2. La phase descendante.....	15

## CHAPITRE II : ALIMENTATION DES VACHES LAITIÈRES AUTOUR DU VÊLAGE

I. BESOINS ALIMENTAIRES DE LA VACHE LAITIÈRE.....	16
I.1. Énergie et matières azotées.....	17
I.1.1. Besoins d'entretien.....	17
I.1.2. Besoins de croissance et de reconstitution des réserves corporelles.....	17
I.1.3. Besoins de gestation.....	17
I.1.4. Besoins de production laitière.....	17
I.2. Minéraux et vitamines.....	18
I.2.1. Les minéraux.....	18
I.2.2. Les vitamines.....	18
II. CONTRAINTES NUTRITIONNELLES AUTOUR DU VÊLAGE.....	18
II.1. Relation besoins alimentaires - capacité d'ingestion.....	18
II.1.1. La couverture des besoins énergétiques.....	20
II.1.2. La couverture des besoins protéiques et minéraux.....	20
II.2. Évolution des réserves corporelles.....	21
II.3. Évolution de l'état corporel.....	21
II.3.1. La méthode de détermination.....	21
II.3.2. Les moments de l'évaluation.....	21
a. <i>Au moment du vêlage</i> .....	24
b. <i>Au début de la lactation</i> .....	24
c. <i>Au milieu de la lactation</i> .....	24
d. <i>À la fin de la lactation</i> .....	24
e. <i>Au moment du tarissement</i> .....	24
III. CONDUITE DU RATIONNEMENT DE LA VACHE LAITIÈRE.....	25
III.1. Le principe du rationnement pratique.....	25
III.2. Le rationnement au cours du tarissement.....	26
III.3. La stratégie du rationnement en post-partum.....	27
III.3.1. Le rationnement en début de lactation.....	27
III.3.2. Le rationnement en milieu de lactation.....	28
III.3.3. Le rationnement en fin de lactation.....	28

## CHAPITRE III : ALIMENTATION ET AVENIR REPRODUCTEUR DES GÉNISSES DE REMPLACEMENT

I. PRÉPARATION DES GÉNISSES D'ÉLEVAGES À LA REPRODUCTION ET À LA LACTATION.....	29
I.1. Les objectifs.....	29
I.2. Les périodes d'élevage du troupeau de remplacement.....	30
I.2.1. Période [naissance – mise à la reproduction].....	30
a. De la naissance à 6 mois.....	30
b. De 6 à 15 mois.....	30
I.2.2. Période [mise à la reproduction – insémination fécondante].....	30
I.2.3. Période [insémination fécondante – vêlage].....	31
I.2.4. Période de lactation.....	32
I.3. L'évaluation du développement des génisses.....	32
I.3.1. La mesure de la taille au garrot.....	33
I.3.2. La mesure du poids vif.....	33
I.3.3. L'évaluation de l'état corporel.....	34
I.3.4. Les moments d'évaluation.....	34
II. CONSÉQUENCES D'UN DÉSÉQUILIBRE ALIMENTAIRE SUR LE FUTUR RENDEMENT EN REPRODUCTION DES GÉNISSES.....	34
II.1. Les génisses trop grasses.....	34
II.2. Les génisses trop maigres.....	35

## CHAPITRE IV : ALIMENTATION ET REPRODUCTION DES VACHES LAITIÈRES

I. LES EFFETS DE L'ALIMENTATION SUR LA CROISSANCE FOLLICULAIRE.....	36
II. LES EFFETS DE L'ALIMENTATION SUR L'ACTIVITÉ LUTÉALE.....	37
III. LES EFFETS DE L'ALIMENTATION SUR LES PERFORMANCES DE REPRODUCTION.....	37
III.1. L'influence de l'alimentation énergétique.....	37
III.1.1. En fin de gestation.....	38
a. Une sous alimentation énergétique.....	38
b. Une suralimentation énergétique.....	38
III.1.2. En début de lactation.....	39
a. Les conséquences d'un bilan énergétique négatif.....	39
b. Le mode d'action du bilan énergétique négatif.....	42
c. Le contrôle du bilan énergétique.....	45
III.1.3. Au moment de l'insémination.....	46
III.2. L'influence du niveau azoté de la ration.....	47
III.2.1. Les conséquences d'un déficit azoté.....	47

III.2.2. Les conséquences d'un excès azoté.....	47
<i>a. Le mode d'action de l'urée.....</i>	48
<i>b. Les indicateurs.....</i>	49
III.2.3. Les recommandations.....	49
III.3. L'influence de l'alimentation minérale et vitaminique.....	50
III.3.1. L'influence de l'alimentation minérale.....	51
<i>a. Les minéraux majeurs.....</i>	51
<i>b. Les oligo- éléments.....</i>	52
III.3.2. Les vitamines et la reproduction.....	53

## **CHAPITRE V : ALIMENTATION ET PATHOLOGIES DE LA REPRODUCTION**

I. ALIMENTATION ET PATHOLOGIES PENDANT LE TARISSEMENT.....	54
II. ALIMENTATION ET PATHOLOGIES EN DÉBUT DE LACTATION.....	59

## **CONCLUSION**

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Vue dorsale du tractus génital de la vache

Figure 2 : Cycle sexuel de la vache

Figure 3 : Représentation du cycle sexuel chez la vache

Figure 4 : Les étapes du développement des follicules ovariens, de l'ovulation et de la luteïnisation

Figure 5 : Renouvellement des follicules dominants durant le cycle oestral chez les bovins

Figure 6 : Modification de la concentration hormonale dans le plasma sanguin durant le cycle bovin

Figure 7 : Récapitulatif du contrôle hormonal du cycle ovarien

Figure 8 : Une courbe théorique de la lactation et ses paramètres

Figure 9 : Evolution comparée de l'appétit et des besoins autour du vêlage

Figure 10 : Evolution des besoins en énergie

Figure 11 : Evolution optimale de l'état corporel

Figure 12 : Croissance et étapes de reproduction des génisses

Figure 13 : Courbe de croissance d'une génisse laitière : naissance en automne

Figure 14 : La mesure de la circonférence de poitrine (poids vif) et de la hauteur au garrot

Figure 15 : Relations entre perte d'état corporel après vêlage et performances de reproduction

Figure 16 : Relations entre perte d'état corporel après vêlage et performances de reproduction

Figure 17 : Effet du déficit énergétique sur la reprise d'activité ovarienne

Figure 18 : Conséquences d'un bilan énergétique négatif sur l'expression des chaleurs

Figure 19 : Effet du déficit énergétique sur les métabolites et hormones impliquées dans la régulation de la fonction de reproduction

Figure 20 : Relation entre l'urémie et le taux de réussite de l'insémination

Figure 21 : Relation entre différentes maladies pendant la période de vêlage

Figure 22 : Facteurs prédisposants et causes du syndrome métrite- endométrite chez la vache laitière

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1 : Seuils couramment utilisés pour les principaux critères de reproduction à l'échelle d'un troupeau laitier

Tableau 2 : Besoins en énergie, matières azotées, calcium et phosphore de la vache laitière

Tableau 3 : Interprétation des signes cliniques d'évaluation de l'état corporel

Tableau 4 : Score idéal d'état corporel de génisses (SEC) en fonction de l'âge

Tableau 5 : Principales relations entre alimentation et troubles de la reproduction

Tableau 6 : Effet du statut énergétique de la vache pendant le mois de sa saillie sur son taux de conception

Tableau 7 : Effet du niveau de protéine brute de la ration sur les performances de reproduction

Tableau 8 : Effet des carences minérales et vitaminiques durant la gestation sur la santé du nouveau-né

Tableau 9 : Performances reproductives des vaches recevant des niveaux de phosphore bas et élevé

Tableau 10 : Alimentation et pathologie pendant le tarissement

Tableau 11 : Alimentation et pathologie en début de lactation





## RESUME

La reproduction est très sensible à toute erreur alimentaire, et particulièrement au déficit énergétique en début de lactation, mais aussi à tout déséquilibre nutritionnel.

Ces erreurs sont à l'origine de troubles de la reproduction, notamment l'infertilité chez les vaches laitières.

Un rationnement rigoureux pendant la période du tarissement et du début de lactation est impératif pour prévenir ces troubles ainsi qu'une parfaite coopération entre les différents intervenants

Mots clés : déficit énergétique en début de lactation – infertilité – vaches laitières –tarissement – rationnement rigoureux.

## ملخص:

إن عملية التكاثر جد متأثرة بأي خطأ غذائي و خاصة بنقص الطاقة في بداية در اللبن إلى جانب تأثرها بكل فقدان للتوازن الغذائي.

ينتج عن هذه الأخطاء اضطرابات في عملية التكاثر خصوصا في ما يتعلق بعدم الإخصاب عند البقر الحلوب.

للوفاية من تلك الإضطرابات يستلزم حساب منضبط الراتب الغذائي خلال فترة الإنضاب و بداية درة اللبن، إل جانب ضرورة التنسيق الكامل بين مختلف الأطراف.

كلمات أساسية: نقص الطاقة – عدم الإخصاب – البقر الحلوب – حساب الراتب الغذائي – إنضاب البقر.

## SUMMARY

The reproduction is very sensitive to any food error, and particularly to the energy deficit at the beginning of lactation, but also to any nutritional imbalance. These errors are at the origin of disorders of the reproduction, in particular infertility in the milk cows.

A rigorous rationing for the period of the drying up and the beginning of lactation is imperative to prevent these disorders thus a perfect co-operation between the various speakers

Key words: energy deficit at the beginning of lactation - infertility - milk cows - drying up - rationing rigorous

## INTRODUCTION

Le résultat économique d'un élevage bovin dépend en grande partie de l'application du principe d'un veau par vache et par an, ce principe est applicable pour tous les types d'élevage laitiers, allaitant intensifs ou extensifs.

Parmi les diverses contraintes de l'élevage laitier, l'alimentation semble généralement représenter la clef de voûte de l'ensemble et le premier facteur limitant.

Dans ce sens, l'hypothèse mise au point est la suivante :

La majeure partie des retards accumulés en reproduction dans les élevages laitiers actuels sont probablement dus à :

- Un déficit énergétique trop sévère en début de lactation causant :
  - Un faible taux de conception.
  - Des pathologies de la reproduction.
  - Des maladies métaboliques.

Pour confirmer ou infirmer cette hypothèse, cette étude fait le point sur la relation entre l'alimentation et la reproduction des bovins laitiers à travers une synthèse bibliographique des différentes recherches en la matière.

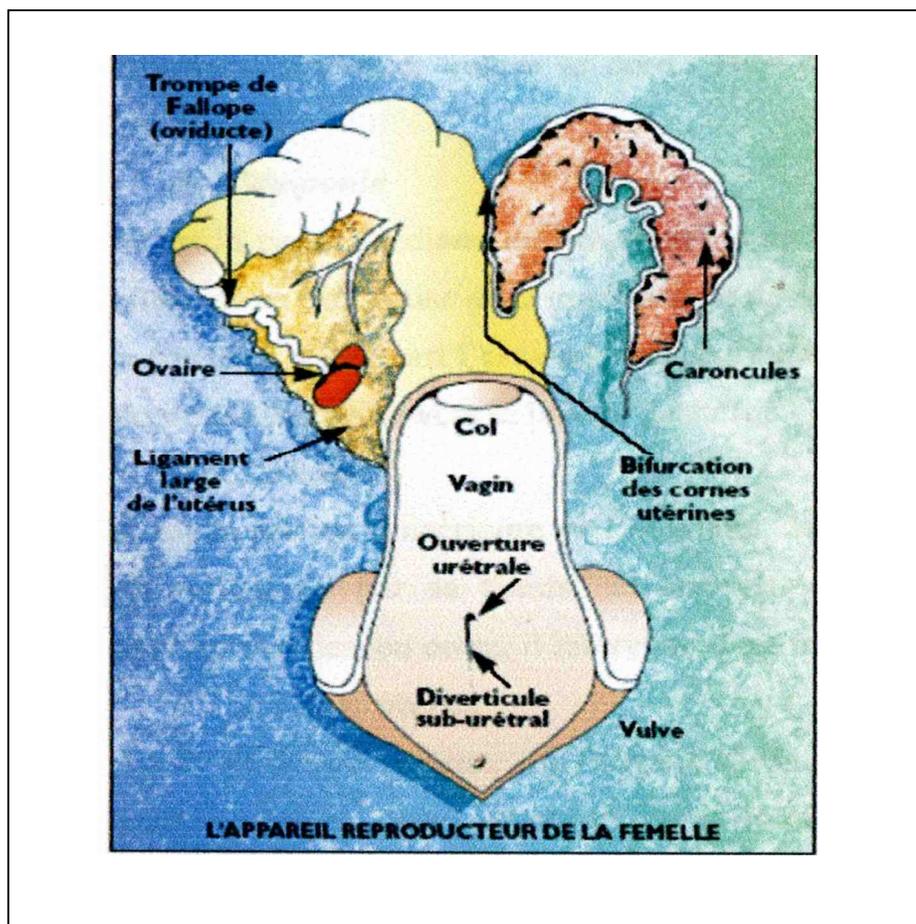
## CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMO –PHYSIOLOGIQUES DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR DE LA VACHE

### I. ANATOMIE ET FONCTION DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR DE LA VACHE

Contrairement à l'appareil génital mâle, qui a pour rôle unique la production des spermatozoïdes, l'appareil génital femelle assure trois fonctions :

- La production régulière d'ovules pouvant être fécondés, c'est la ponte ovulaire ;
- Le développement et la croissance de l'embryon, puis du fœtus, c'est la gestation ;
- La mise bas puis l'allaitement du jeune, c'est la parturition et la lactation.

Cet appareil comprend deux gonades (2 ovaires) et le tractus génital.



**Figure 1** : Vue dorsale du tractus génital de la vache (PRID)

## **I.1 LE TRACTUS GÉNITAL**

C'est la portion tubulaire de l'appareil génital de la femelle, il comprend de l'intérieur vers l'extérieur : les oviductes, l'utérus, le vagin et la vulve.

### **I.1.1 Les oviductes**

L'oviducte ou trompe utérine ou trompe de Fallope ou salpinx, est un petit canal flexueux de 20 à 30 cm de longueur, logé dans le ligament large près de son bord antérieur (CRAPLET, 1952). Au nombre de deux, ils joignent chacune des cornes utérines à un ovaire.

Chaque oviducte comporte 3 segments anatomiques :

#### **a. *Le pavillon ou infundibulum***

Il a la forme d'un entonnoir s'ouvrant dans la bourse ovarienne, et pouvant s'appliquer contre le bord libre de l'ovaire pour recueillir le gamète femelle lors de l'ovulation (BARONE, 1976).

#### **b. *L'ampoule***

Partie médiane de l'oviducte, elle est le lieu de la rencontre des spermatozoïdes et de l'ovule, donc de la fécondation.

#### **c. *L'isthme***

Partie la plus rétrécie, à la base de l'oviducte, jouerait un rôle de filtre physiologique dans la remontée des spermatozoïdes jusqu'à l'ampoule (SOLTNER, 1993).

### **I.1.2 L'utérus**

L'utérus ou matrice est une poche qui s'étend de la région sous lombaire à l'entrée de la cavité pelvienne (CRAPLET et THIBIER, 1973). C'est l'organe de gestation, continu en avant avec les oviductes et en arrière avec le vagin, il reçoit l'œuf (ovule fécondé), qui y effectue sa nidation, et abrite la croissance de l'embryon. Par ses contractions, il chasse enfin le fœtus, lorsque celui-ci atteint son développement complet (BARONE, 1976).

Sur le plan anatomique, on distingue 3 parties :

#### **a. *Les cornes utérines***

Elles sont grêles et longues de 30 à 40 cm pour un diamètre de 3 à 4 cm. Réunies sur plus de la moitié de leur longueur par un double frein musculo-séreux (BRESSOU, 1978).

***b. Le corps utérin***

C'est un conduit cylindrique un peu déprimé dans le sens dorso-ventrale; il est très court chez la vache : environ 3 cm (BARONE, 1978).

C'est l'endroit idéal pour le dépôt de la semence lors de l'insémination artificielle.

***c. Le col de l'utérus***

L'utérus communique avec le vagin par le col utérin ou cervix qui est un canal étroit de 7 à 8 cm de long. Il se prolonge au fond du vagin en formant une saillie très prononcée appelée « fleur épanouie », qui est généralement double, quelque fois triple voir même quadruple.

Le col est normalement fermé, il s'ouvre pour le part et s'entrouvre pour l'oestrus ; sa fermeture est renforcée par un bouchon muqueux qui disparaît pendant l'oestrus et qui, au contraire, est extrêmement important pendant la gestation.

Les parois sont épaisses donnant une consistance dure et rigide à la palpation transrectale et délimite une lumière étroite : « canal cervical » avec 4 ou 5 plis profonds disposés en chicane, rendant difficile le passage de tout instrument : sonde, cathéter pour insémination artificielle (CRAPLET et THIBIER, 1973).

***d. Les ligaments larges***

Très développés, se fixent par leur bord inférieur sur les parties latérales du plancher du corps utérin et sur la petite courbure du bord inférieur des cornes. Ce qui fait que l'utérus est plutôt supporté que suspendu. Le bord antérieur des ligaments larges porte l'ovaire et l'oviducte (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

**I.1.3 Le vagin**

Conduit musculo-membraneux de 30 cm de long, étendu horizontalement d'arrière en avant entre le cervix et la vulve. Il est en rapport en haut avec le rectum, en bas avec la vessie, par côté avec les parois latérales du bassin.

La muqueuse vaginale est tapissée de plis muqueux qui lui permettent de se dilater considérablement lors du passage du fœtus (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

La frontière entre le vagin et la vulve est déterminée par la membrane de l'hymen (VAISSAIR, 1977).

La paroi inférieure est parcourue par les deux petits canaux de Gaertner qui s'ouvrent de part et d'autre du méat urinaire. Ce sont les vestiges des canaux de Wolff (BRESSOU, 1978).

### **I.1.4 La vulve**

C'est la partie commune à l'appareil urinaire et génital, elle est formée par le vestibule vaginal et l'orifice vulvaire (THIERRY, 1999).

Elle est assez bien délimitée de la cavité vaginale au niveau du plancher du vagin, par un repli muqueux transversal qui représente l'hymen (BRESSOU, 1978).

## **I.2 LES GONADES (OVAIRES)**

L'ovaire est situé dans la cavité abdominale, au milieu des circonvolutions intestinales, un peu en avant du détroit antérieur du bassin et à peu près dans le plan transversal passant par la bifurcation de l'utérus (CRAPLET, 1952).

### **I.2.1 La morphologie**

Ces organes sont petits de volume d'une amande, étirés d'avant en arrière et aplatis d'un côté à l'autre, dépourvus de hile. De consistance assez ferme, peu élastique, ils sont de couleur jaunâtre. Leur surface est plus ou moins bosselée en raison de la présence d'élevures de dimensions et d'aspect variable dues aux différents stades de développement et d'évolution des follicules ovariens dans la zone ovigère (BRESSOU, 1978).

### **I.2.2 Le rôle de l'ovaire**

L'ovaire représente l'organe essentiel de la reproduction chez la femelle c'est à son niveau que se différencient et se développent les ovules c'est « l'ovogénèse » (DERIVEAUT et ECTORS, 1980).

Il est aussi le siège de la folliculogénèse : ensemble des phénomènes qui assurent l'apparition puis la maturation des follicules.

Il assure également une fonction endocrine par l'élaboration de plusieurs types d'hormones : oestrogènes, progestérones et relaxine (VAISSAIR, 1977).

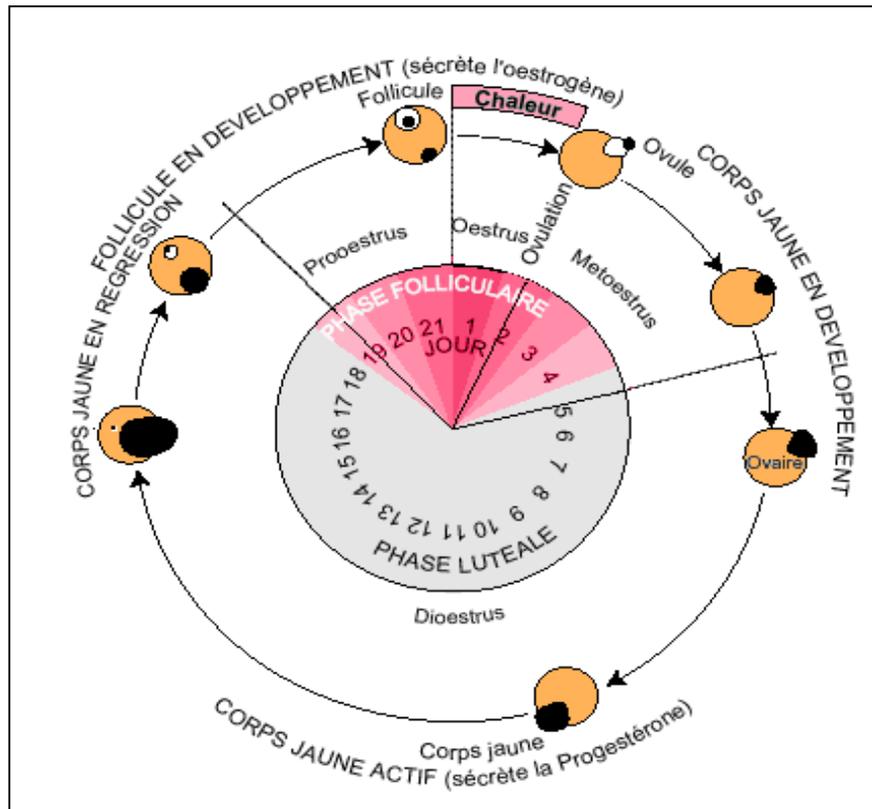
## **II. PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION**

La femelle non gestante possède une activité sexuelle cyclique à partir de la puberté.

### **II.1 LE CYCLE SEXUEL DE LA VACHE**

Il est commode de définir le cycle sexuel comme étant l'ensemble des modifications, au niveau de l'ovaire et du comportement, et donc recouvre deux cycles à la fois (*figure 2 et 3*) (INRAP, 1988) :

- Cycle oestral
- Cycle ovarien



**Figure 2 :** Cycle sexuel de la vache (WATTIAUX, 2003).

### II.1.1 Le cycle oestral

La vache est décrite comme une espèce poly-oestrienne, à cycle oestral continu dont la durée est de 20 à 21 jours, elle est généralement plus courte chez la génisse que chez les multipares (DERIVAUX, 1971).

On distingue 4 phases à savoir : le pro-œstrus, l'œstrus, le met-œstrus et le dioestrus.

#### *a. Le pro-œstrus*

Un ou plusieurs follicules ovariens sont en voie de maturation sous l'influence de la FSH et LH, l'action de cette dernière devient progressivement prédominante et il en résulte une production de plus en plus grande d'hormone folliculaire par la granulosa, ces œstrogènes vont finalement déclencher l'apparition de la seconde phase du cycle oestral, elle dure 2 à 3 jours chez les ruminants. Pendant le pro-œstrus les glandes utérines prolifèrent et le volume de l'utérus augmente (KOLB, 1975) Le pro-œstrus débute vers le 17<sup>ème</sup> jour et il est nettement marqué au 19<sup>ème</sup> jour (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

**b. L'oestrus (chaleur)**

Il est de courte durée, en moyenne 14 à 15 h et l'ovulation qui est spontanée, survient environ 14h après la fin du cycle (INRAP, 1988).

Il correspond à la maturité du follicule, éclatement du follicule, ponte ovulaire acceptation du mâle (FONTAINE, 1995).

Pendant cette période, le vagin et la vulve sont tuméfiés et fortement congestionnés, le col est ouvert et laisse échapper des écoulements de consistance fluide (KOLB et al, 1975).

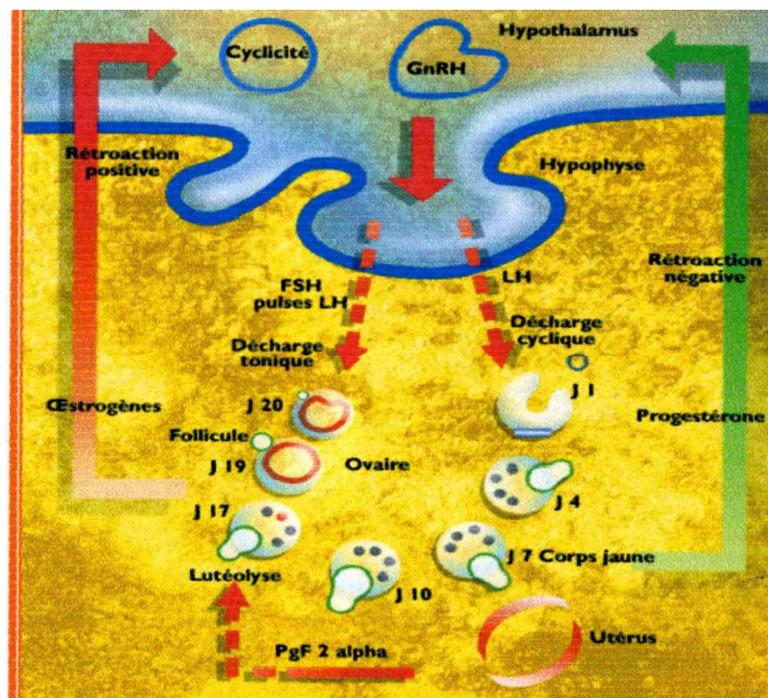
**c. Le metoestrus**

Correspond à l'installation du corps jaune et va du jour 1 au jour 6 du cycle (INRAP, 1988).

Le devenir du corps jaune est conditionné par celui de l'ovule ; si celui-ci est fécondé, le corps jaune reste actif et empêche la maturation du nouveau follicule. Si la fécondation n'a pas lieu, le corps jaune régresse (KOLB, 1975).

**d. Le dioestrus**

Correspond à la période d'activité du corps jaune (synthèse de progestérone) (SOLTNER, 1999). Dont la durée est réglée par l'activité lutéale, elle est de 10 à 11 jours (6<sup>ème</sup> au 17<sup>ème</sup> jour du cycle), les sécrétions vaginales sont épaisses et visqueuses et le col est fermé. La femelle refuse le mâle pendant cette période (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; INRAP, 1988).



**Figure 3 :** Représentation du cycle sexuel chez la vache (F.DELETANG in PRID)

## II.1.2 Le cycle ovarien

C'est l'ensemble des remaniements cycliques des éléments cellulaires du cortex ovarien.

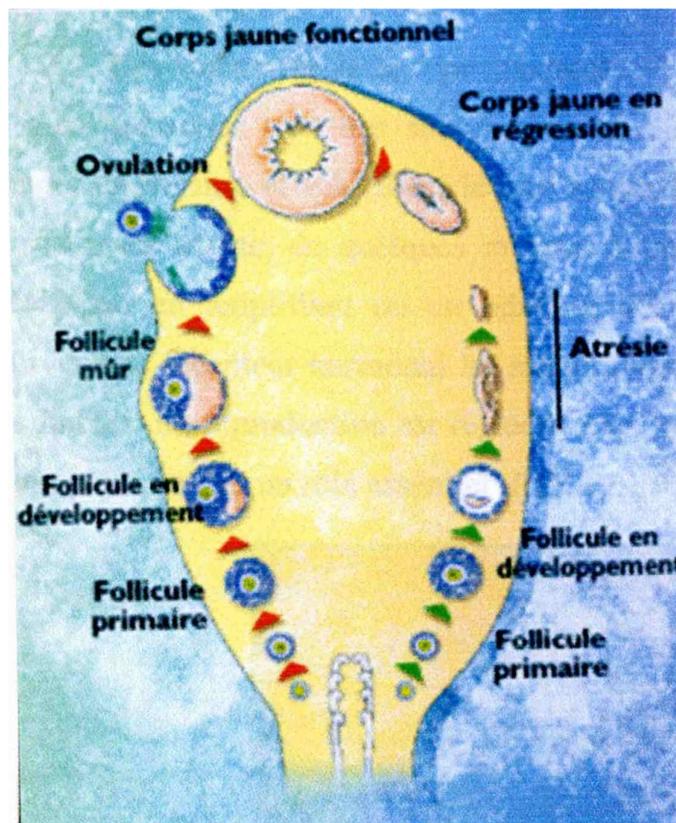
En prenant l'ovulation comme point de départ du cycle ovarien, on peut le définir comme étant l'intervalle entre deux ovulations successives.

### a. Le développement folliculaire

#### ➤ Ovogenèse

On trouve dans l'ovaire du fœtus, des ovogonies (souches des lignées ovulaires) ; elles se multiplient puis, à un moment donné de la vie fœtale donnent des ovocytes du 1<sup>er</sup> ordre « ovocyte 1 ». Durant la croissance folliculaire, l'ovocyte se contente d'augmenter de volume. Un peu avant le moment de l'ovulation, il se produit deux divisions donnant successivement des « ovocytes 2 » et les ootides. Chaque division s'accompagne de l'émission d'une petite cellule ; le globule polaire, et l'on aboutit à l'ovule mûr (CRAPLET, 1952).

A chaque cycle, un seul ovocyte continue son évolution, les autres attendent un prochain cycle, mais la plupart dégèrent progressivement au cours de la vie de la femelle (atrésie) (SOLTNER, 1993).



**Figure 4 :** Les étapes du développement des follicules ovariens, de l'ovulation et de la luteïnisation (PETERS et al, 1987)

➤ *Folliculogenèse*

La croissance folliculaire ou folliculogenèse s'effectue en 3 étapes (*figure4*):

- Phase de multiplication
- Phase de croissance
- Phase de maturation

***b. La dynamique folliculaire***

Chez. La vache, la population de follicules ovulatoires se renouvelle au cours du cycle par une succession de croissance et de régression folliculaire appelées « vagues » ; la durée d'une vague est de 6 à 10 jours et il y a 2 à 3 vagues pendant un cycle (THIBAUT et LEVASSEUR, 1979) *figure5*.

On peut décrire trois concepts au cours d'une vague folliculaire :

➤ *Recrutement*

Correspond à l'entrée en croissance terminale d'un groupe d'une quinzaine de follicules de 5 à 6 mm suite à l'augmentation de FSH (ce sont des follicules gonadodépendant) (CHASTANT-MAILLARD, 2003). Cependant, la présence d'un niveau basal de LH est indispensable car sa diminution freine l'action de la FSH (THIBAUT et LEVASSEUR, 1979).

➤ *Sélection*

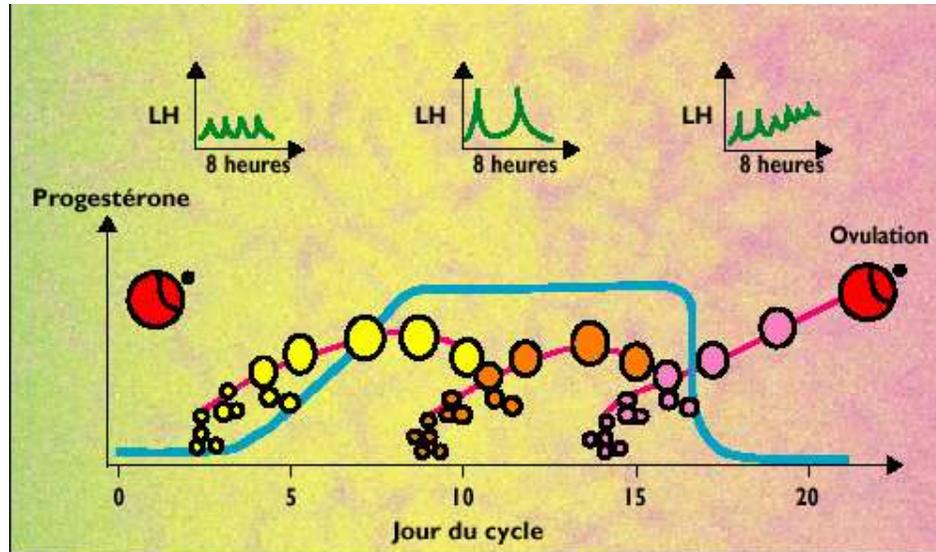
C'est l'émergence, parmi les follicules recrutés, du follicule ovulatoire. Le développement de ces follicules recrutés est suivie d'une double élévation progressive ; celle de la production d'oestradiol par l'intermédiaire d'une augmentation des pulses de LH et celle de la production d'inhibine (DRIANCOURT et al, 1985).

Ces deux facteurs induisent un feed-back négatif provoquant une réduction de la synthèse de FSH, une atresie des follicules excédentaires du groupe recruté est alors observée (ROCHE, 1992).

➤ *Dominance*

Cette phase correspond à l'arrêt de croissance des autres follicules recrutés et au blocage de recrutement de nouveaux follicules. La fréquence des décharges de LH détermine le sort du follicule dominant.

Il ovulera en réponse à une poussée de LH toutes les heures ou deviendra atresique si la fréquence des décharges de LH chute à une poussée toutes les 3 à 8 heures (ROCHE, 1992).



**Figure 5** : Renouvellement des follicules dominants durant le cycle oestral chez les bovins (ROCHE, 1992)

### *c. L'ovulation*

C'est le phénomène qui permet la libération d'un ovocyte fécondable et la formation d'un corps jaune, au moment où la maturation du follicule est complète, ce dernier se rompt au niveau de la zone avasculaire appelée « stigma » située à son sommet.

Le mécanisme de la rupture folliculaire s'explique par l'effet de l'augmentation de la pression intra cavitaire, due à l'hypersécrétion du liquide folliculaire (DERIVAUX, 1971).

## II.2. COMPOSANTE HORMONALE

### II.2.1. Les hormones de la reproduction

#### *a. La GnRH : gonadotrophin releasing hormone*

Synthétisée et libérée par les neurones de l'hypothalamus, elle se fixe aux récepteurs spécifiques situés sur les cellules gonadotropes de l'ante hypophyse, ce qui provoque la synthèse et la libération des gonadotrophines ; l'hormone folliculo-stimulante (FSH) et lutéinisante (LH) (ROCHE, 1997).

#### *b. La FSH : follicule stimulante hormone*

C'est une glycoprotéine synthétisée par l'ante hypophyse. Elle contrôle le développement de l'ovaire et la croissance folliculaire, prépare l'action de la LH (existence du pic de FSH avant l'ovulation) par la fragilisation de la membrane du follicule (RIEUTORT, 1995).

Elle favorise la sécrétion d'oestrogènes. Chez la vache le taux plasmatique basal de cette hormone est de 112,4 ng/ml (HANZEN, 2000).

***c. La LH : luteostimulating hormone***

La LH est une glycoprotéine sécrétée par l'ante hypophyse, elle assure avec la FSH la maturation folliculaire, provoque l'ovulation et induit la formation du corps jaune et la synthèse de progestérone, ses taux varient entre 0,2 et 2 ng/ml (DERIVEAUX et ECTORS, 1980).

***d. Les oestrogènes : œstradiol, œstrone, œstriol***

Ils conditionnent le développement du type femelle, la maturation de l'appareil génital et des glandes mammaires et les manifestations oestrales (DERIVEAUX, 1971).

Ils sont sécrétés par les cellules de la thèque interne des follicules et par les cellules interstitielles. Parmi les oestrogènes, l'hormone essentielle sécrétée par l'ovaire est représentée par le  $17\beta$  œstradiol (VAISSAIR, 1977).

A forte dose, elles exercent une rétro action positive sur la sécrétion hypophysaire (FSH, LH) et inversement à faible dose, elles exercent une rétro action négative (INRAP, 1988).

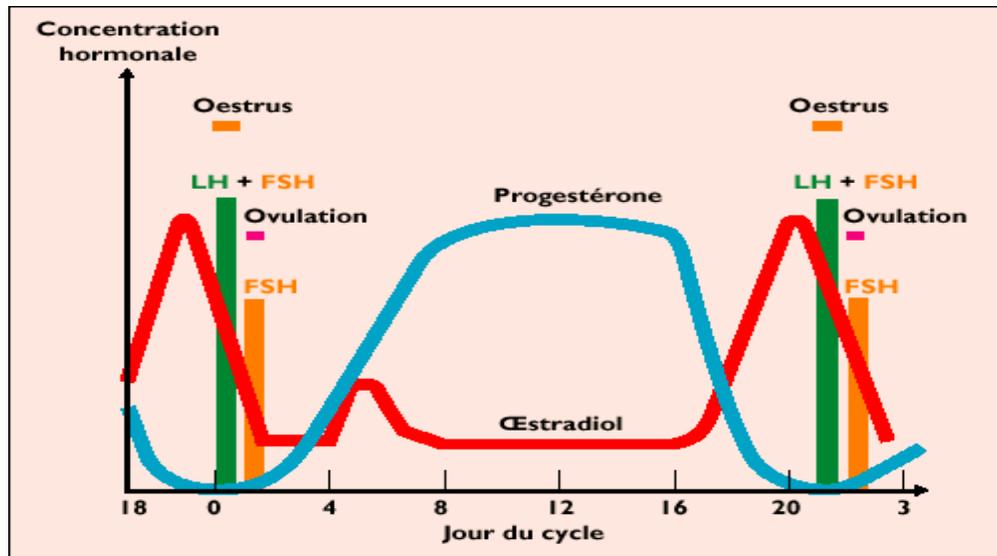
***e. La progestérone***

Le corps jaune est considéré comme la source physiologique la plus importante de cette hormone. La progestérone représente un facteur indispensable à l'établissement de la gravidité (DERIVEAUX, 1971).

Elle est également synthétisée dans la corticosurrénale et dans le placenta de certaines espèces, elle stimule l'activité sécrétoire de l'endomètre. La progestérone diminue la tonicité du myomètre et sa sensibilité à l'ocytocine, établie un feed-back négatif sur la fonction hypothalamo-hypophysaire ce qui inhibe de nouvelles maturation ovulaires, elle favorise le développement complet de la glande mammaire et intervient dans l'acquisition du comportement maternel (DERIVEAUX et ECTORS, 1980).

***f. La prostaglandine PGF $2\alpha$*** 

Les prostaglandines sont un ensemble de molécule de nature lipidique, la plus importante entre elles pour la reproduction est la prostaglandine PGF $2\alpha$ , qui est synthétisée par les cellules de l'utérus. Sa principale fonction est la régression du corps jaune (DERIVEAUX et ECTORS, 1980), elle déclenche et entretient également les contraction du myomètre au moment de la mise bas (INRAP, 1988).



**Figure 6 :** Modification de la concentration hormonale dans le plasma sanguin durant le cycle bovin (PRID)

#### *g. L'ocytocine*

C'est un octapeptide sécrété par l'hypothalamus et libéré par la post-hypophyse (VAISSAIR, 1977).

Elle stimule la contractilité des muscles lisses ; agit sur le myomètre au moment de la mise bas et sur les cellules myoépithéliales de la mamelle au moment de l'éjection du lait (INRAP, 1988).

#### *h. La GH : l'hormone de croissance*

La GH est sécrétée par l'ante hypophyse, elle potentialise l'action des gonadotrophines, elle stimule la croissance folliculaire, la prolifération et la lutéinisation des cellules du corps jaune et la stéroïdogénèse. Elle a aussi un rôle sur la maturation de l'ovocyte. La GH possède une action sur la sécrétion d'IGF-I par le foie (COLLE et al, 1986).

#### *i. L'insuline*

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

L'insuline stimule la croissance folliculaire et la stéroïdogénèse, et potentialise aussi l'action des gonadotrophines in vitro.

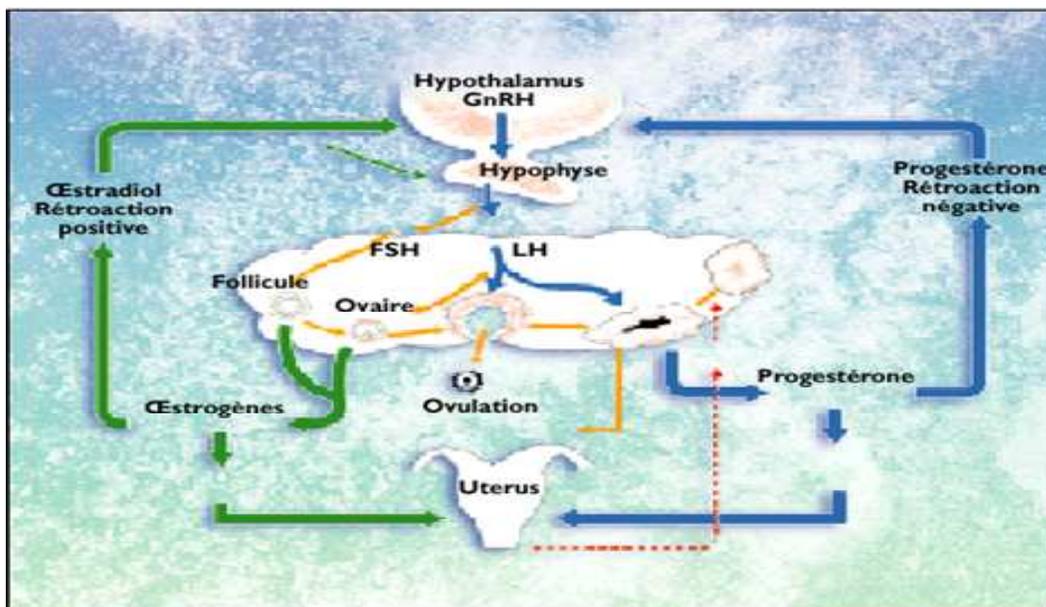
### j. La leptine

La leptine est synthétisée par le tissu adipeux. Il existe des récepteurs à la leptine dans l'ovaire et le tissu adipeux de la vache, les relations entre le photopériodisme et la sécrétion de la leptine laissent penser que cette hormone pourrait jouer un rôle dans la régulation à long terme de la fonction de reproduction.

La synthèse des récepteurs à la leptine pourrait être modulée par les concentrations plasmatiques d'oestrogènes (GRIMARD, 2000).

## II.2.2 La régulation hormonale du cycle

Elle se fait grâce à l'interaction des hormones hypothalamiques, hypophysaires et ovariennes (*figure7*).



**Figure 7** : Récapitulatif du contrôle hormonal du cycle ovarien (PETERS et BALL, 1994).

Le « chef d'orchestre », l'hypothalamus, sécrète la GnRH qui par la voie du système porte hypothalamo-hypophysaire atteint les cellules gonadotropes de l'ante hypophyse où elle provoque la synthèse et la sécrétion de FSH et LH.

La FSH assure la croissance folliculaire, un des follicule produit plus d'oestradiol que les autres et croît plus rapidement, ce sera le follicule de DEGRAAF (c'est le follicule mûr qui ovulera), l'excès d'oestradiol provoquera l'oestrus. Cette augmentation d'oestrogènes dans le sang provoque un feed-back positif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire responsable d'une décharge rapide et importante de LH ; elle même responsable du déclenchement de l'ovulation.

Au moment de l'ovulation, les cellules de la granulosa produisent de l'inhibine dont l'effet est une rétroaction négative sur la libération de la FSH. Les reliquats du follicule se transforment en un corps jaune sous l'action de la LH. Le corps jaune sécrète de la progestérone, cette dernière prépare l'utérus à la nidation et provoque l'hyperplasie de l'endomètre, en cas de non conception l'endomètre libère la PGF2 qui déclenche la régression du corps jaune et par conséquent la diminution du taux de progestérone circulant et la levée de l'inhibition sur l'hypothalamus.

C'est donc de la régression du corps jaune que dépend l'installation d'un nouveau cycle.

### **III. ANALYSE DES DONNÉES DE REPRODUCTION**

Afin de savoir si les résultats sont en accord ou non avec les objectifs, des indicateurs de performances sont utilisés.

Ils permettent de décrire la fécondité et la fertilité à l'échelle de l'individu ou du troupeau. Ces indicateurs peuvent être divisés en deux groupes (BRAND et VARNER, 1998 ; cités par HAUGUET, 2004) :

- Des indicateurs primaires
- Des indicateurs secondaires

#### **III.1. LES INDICATEURS PRIMAIRES**

Ils permettent de situer rapidement la situation de la reproduction dans un élevage. Il s'agit de :

- L'intervalle vêlage –vêlage,
- L'âge au premier vêlage,
- Le taux de réforme pour infertilité,
- Le pourcentage d'avortement.

#### **III.2. LES INDICATEURS SECONDAIRES**

Ils permettent d'analyser la situation plus en détail en cas de résultats défailants pour un des indicateurs primaires :

- L'intervalle vêlage –première insémination,
- L'intervalle première insémination –insémination fécondante,
- Du coefficient d'utilisation de paillettes,
- Du taux de réussite à la première insémination.

Des indicateurs relatifs soit à la fertilité soit à la fécondité d'un élevage peuvent aussi être utilisés. **Le tableau 1** reprend les seuils utilisés en France pour certains de ces critères (SEEGERS et MALHER, 1996b).

A noter qu'il existe des critères synthétiques combinant des paramètres de fertilité, de fécondité et tenant compte des réformes. Leur signification économique semble limitée (SEEGERS et MALHER, 1996a).

**Tableau 1 : Seuils couramment utilisés pour les principaux critères de reproduction à l'échelle d'un troupeau laitier (SEEGERS et MALHER, 1996b)**

Critères	Seuils
% intervalle vêlage –vêlage > 365j	< 15%
% intervalle vêlage –insémination fécondante > 110j	< 15%
% intervalle vêlage première insémination > 70j	< 15%
Taux de réussite à la première insémination	> 60%
% vaches inséminées 3 fois et plus	< 15%
Taux de réforme pour infertilité	< 6%

#### IV. LA COURBE DE LA LACTATION

Le cycle de production de la vache laitière repose sur le rythme théorique suivant : Dix mois de lactation suivis de deux mois de tarissement (INRAP, 1992) *figure 8*.

La lactation proprement dite comprend deux phases :

- Une phase ascendante
- Une phase descendante

##### IV.1. LA PHASE ASCENDANTE

La production journalière augmente rapidement pour atteindre le niveau maximal de production appelé : « **pic de lactation** » ou « **pic de production** » qui est atteint au bout de 3 à 5 semaines.

L'augmentation de production durant cette phase est d'autant plus importante que le niveau de production est plus élevé.

IV.2. LA PHASE DESCENDANTE

Cette seconde phase encore appelée « milieu de lactation » est beaucoup plus longue (du pic de lactation au 5eme mois de gestation).

Elle est caractérisée par un coefficient mensuel de persistance de la production de 90% environ chez les multipares et de 93% chez les primipares. Après le 5eme mois de gestation il y'a une chute plus rapide de la production de lait (INRAP, 1992).

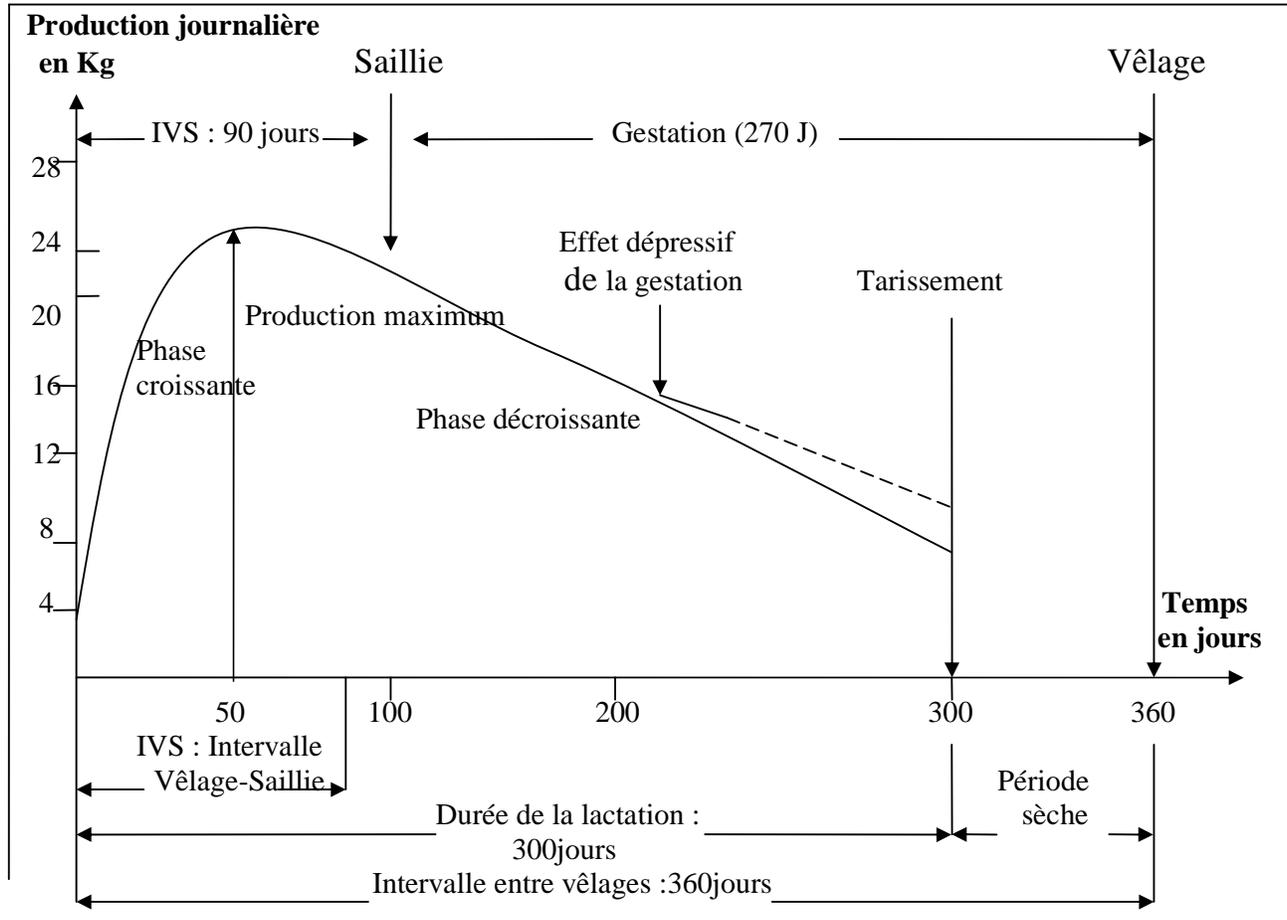


Figure 8 : Une courbe théorique de la lactation et ses paramètres (SOLTNER, 2001).

## CHAPITRE II : ALIMENTATION DES VACHES LAITIÈRES AUTOUR DU VÊLAGE

L'alimentation des vaches laitières autour du vêlage est avant tout caractérisée par le nécessaire passage d'une ration riche en fourrages, destinée aux vaches taries, à une ration beaucoup plus riche en concentrés, destinée aux vaches en début de lactation.

La couverture des besoins énergétiques en début de lactation est impossible. C'est pourquoi la constitution préalable de réserves, puis la maîtrise de leur utilisation sont nécessaires.

La couverture des besoins protidiques et minéraux est plus facile, si bien que les risques résultent non seulement de déficits, mais aussi d'excédents ou de déséquilibres (ENJALBERT, 2003).

### I. BESOINS ALIMENTAIRES DE LA VACHE LAITIÈRE

La vache laitière doit faire face à différentes dépenses :

- L'entretien
- La croissance
- La reconstitution des réserves corporelles
- La gestation
- La lactation

Il en résulte des besoins en énergie exprimés en UFL, en azote exprimés en PDI, en minéraux majeurs, en oligo-éléments et en vitamines **TABLEAU 2**.

**Tableau 2 : Besoins en énergie, matières azotées, calcium et phosphore de la vache laitière (INRA, 1988)**

Vache de 600 kg	UFL	PDI g	Ca g	P g
<b>Entretien</b>	5,0	395*	36	27
<b>Production</b> Par litre de lait standard (à 40g MG par litre)	0,44	48**	3,5	1,7
<b>Gestation</b>				
7 <sup>e</sup> mois	0,9	75	45	30
8 <sup>e</sup> mois	1,6	135	52	32
9 <sup>e</sup> mois	2,6	205	61	35

\*Valeur arrondie à 400 dans la pratique

\*\* Valeur arrondie à 50 dans la pratique

## **I.1. ÉNERGIE ET MATIÈRES AZOTÉES**

### **I.1.1. Besoins d'entretien**

Les besoins d'entretien varient essentiellement en fonction du poids de l'animal, en stabulation libre, le besoin en UFL doit augmenter de 10% pour tenir compte de l'activité physique plus importante des vaches et de 20% environ au pâturage. Par contre, on considère qu'il n'y a pas de variation des besoins d'entretien en fonction du stade physiologique (SERIEYS, 1997).

### **I.1.2. Besoins de croissance**

La croissance n'est importante que chez les primipares, notamment en cas de vêlage à 24 mois (environ 60 kg par an soit 200g/j) bien que se poursuivant pendant plusieurs lactation.

Chez les multipares, la croissance est plus réduite et les besoins correspondants sont considérés comme négligeables.

### **I.1.3. Besoins de gestation**

Ils correspondent aux dépenses de fonctionnement du fœtus et du placenta, à l'accroissement des enveloppes, des liquides fœtaux, de la paroi utérine et en fin de la mamelle dans les dernières semaines de gestation.

Pendant les six premiers mois, les dépenses sont négligeables car la croissance du fœtus est lente. Ces besoins deviennent sensibles à partir du 7<sup>e</sup> mois et représentent la moitié des besoins d'entretien de la vache au 9<sup>e</sup> mois de gestation.

### **I.1.4. Besoins de production laitière**

Ils correspondent aux synthèses et aux exportations réalisées par la mamelle pour la production de lait en fonction de la composition du lait.

Ces besoins atteignent des niveaux élevés quand la production augmente, par exemple, chez une vache produisant 40kg de lait standard, ils sont 3 fois plus élevés pour les UFL ; 4 fois pour les PDI et 5 fois pour le calcium que les besoins d'entretien (SERIEYS, 1997).

Le maximum est atteint dès la première semaine pour les PDI et le calcium, et après deux à trois semaines pour les UFL, c'est-à-dire bien avant le pic de production qui intervient habituellement vers la 5<sup>e</sup> semaine.

## I.2. MINÉRAUX ET VITAMINES

### I.2.1. Les minéraux

Les apports recommandés en calcium et en phosphore figurent dans le *tableau2*. Mais en début de lactation, les vaches fortes productrices sont obligatoirement amenées à mobiliser leur réserves osseuses, particulièrement en calcium et en phosphore, qu'elles devront reconstituer en fin de lactation. De ce fait, les recommandations se traduisent par une sous alimentation des vaches produisant plus de 30kg de lait par jour et, au contraire, par une légère sur alimentation pour celles qui ont une production moindre (INRAP, 1992).

### I.2.2. Les vitamines

Il est admis que, chez les ruminants, les besoins en vitamines hydrosolubles (vitamines du groupe B, vitamine C) et en vitamine K sont couverts grâce aux synthèses réalisées par l'organisme ou par les micro-organismes du rumen.

Les apports recommandés concernent donc généralement les vitamines A, D et E (INRA, 1992).

## II. CONTRAINTES NUTRITIONNELLES AUTOUR DU VÊLAGE

Les besoins de la vache laitière et sa capacité d'ingestion évoluent au cours du cycle de production dans le même sens mais, en début de lactation, la capacité d'ingestion augmente moins vite que les besoins, en particulier les besoins énergétiques. De ce fait, *une sous alimentation énergétique est inévitable en début de lactation*. Cette sous alimentation énergétique nécessite que les vaches disposent de *réserves corporelles* mobilisables, dont l'importance est estimée à partir de *l'appréciation de l'état des animaux* (INRAP, 1992).

### II.1. RELATION BESOINS ALIMENTAIRES-INGESTION DE MATIÈRE SECHE

Il existe dès avant le vêlage, une divergence d'évolution entre la quantité ingérée et les besoins (**figure 9**)

En fin de gestation, pendant la période du repos mammaire, la réduction du volume disponible dans la cavité abdominale par suite du développement du ou des fœtus provoque une baisse importante de l'ingestion (INRAP, 1992), en effet la quantité de matière sèche (MS) ingérée passe de 12 à 14kg à des valeurs comprises entre 8 et 12kg (très variable selon les individus). À l'inverse, les besoins de gestation deviennent importants (ENJALBERT, 2003).

Après le vêlage, la capacité d'ingestion augmente rapidement jusqu'à la 6<sup>e</sup> semaine de lactation (95% du maximum) pour atteindre un plateau au cours du troisième - quatrième mois ; Elle diminue ensuite régulièrement mais modérément (de l'ordre de 0,5kg de MS/mois pour les primipares et de 1kg pour les multipares) jusqu'au tarissement, pour représenter alors 80 – 85% du maximum (INRAP, 1992).

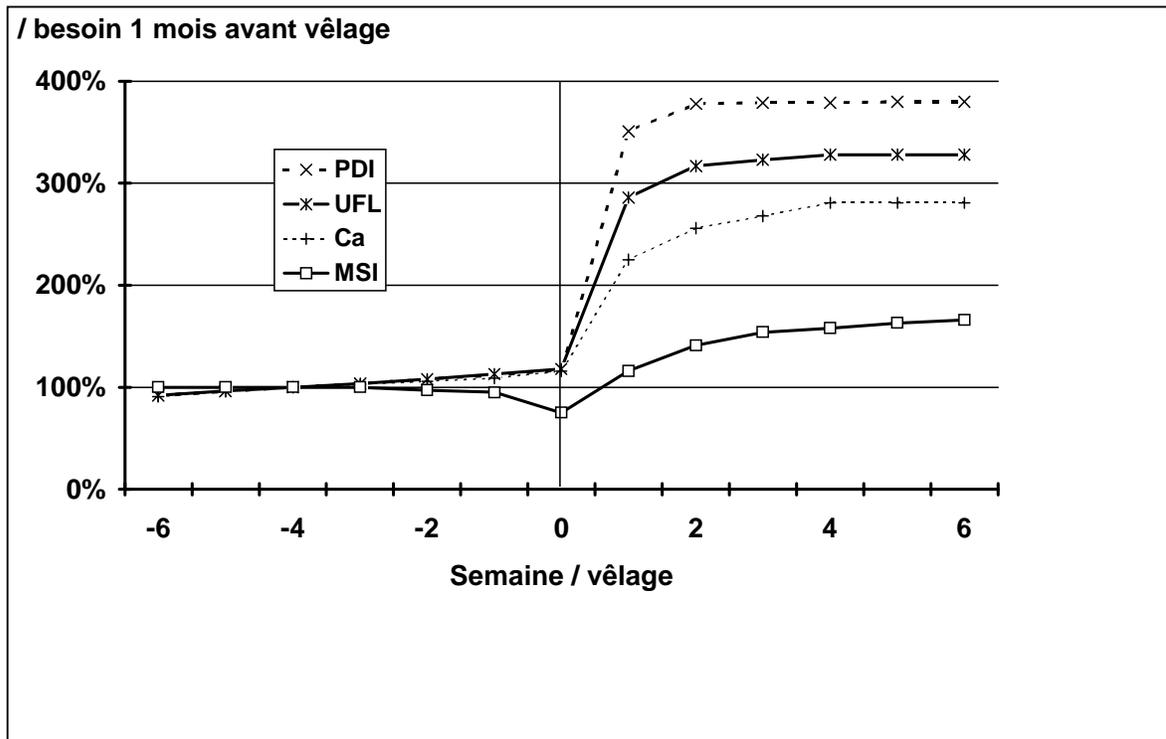
Cependant, cette augmentation est beaucoup plus lente et beaucoup plus modérée que celle des besoins. En effet les exportations d'énergie et de protéines atteignent leur maximum relativement tôt (vers la 2<sup>e</sup> semaine), elles diminuent ensuite rapidement, tout en restant élevées (ENJALBERT, 2003).

Le retard de l'augmentation de la capacité d'ingestion par rapport à l'augmentation des besoins après le vêlage a deux origines principales :

- Le rumen et les autres compartiments digestifs mettent un certain temps à occuper la place rendue disponible par le fœtus et les annexes ;
- La population microbienne doit s'adapter à une ration plus importante et plus riche en concentrés.

**Remarque :** La capacité d'ingestion varie en outre selon :

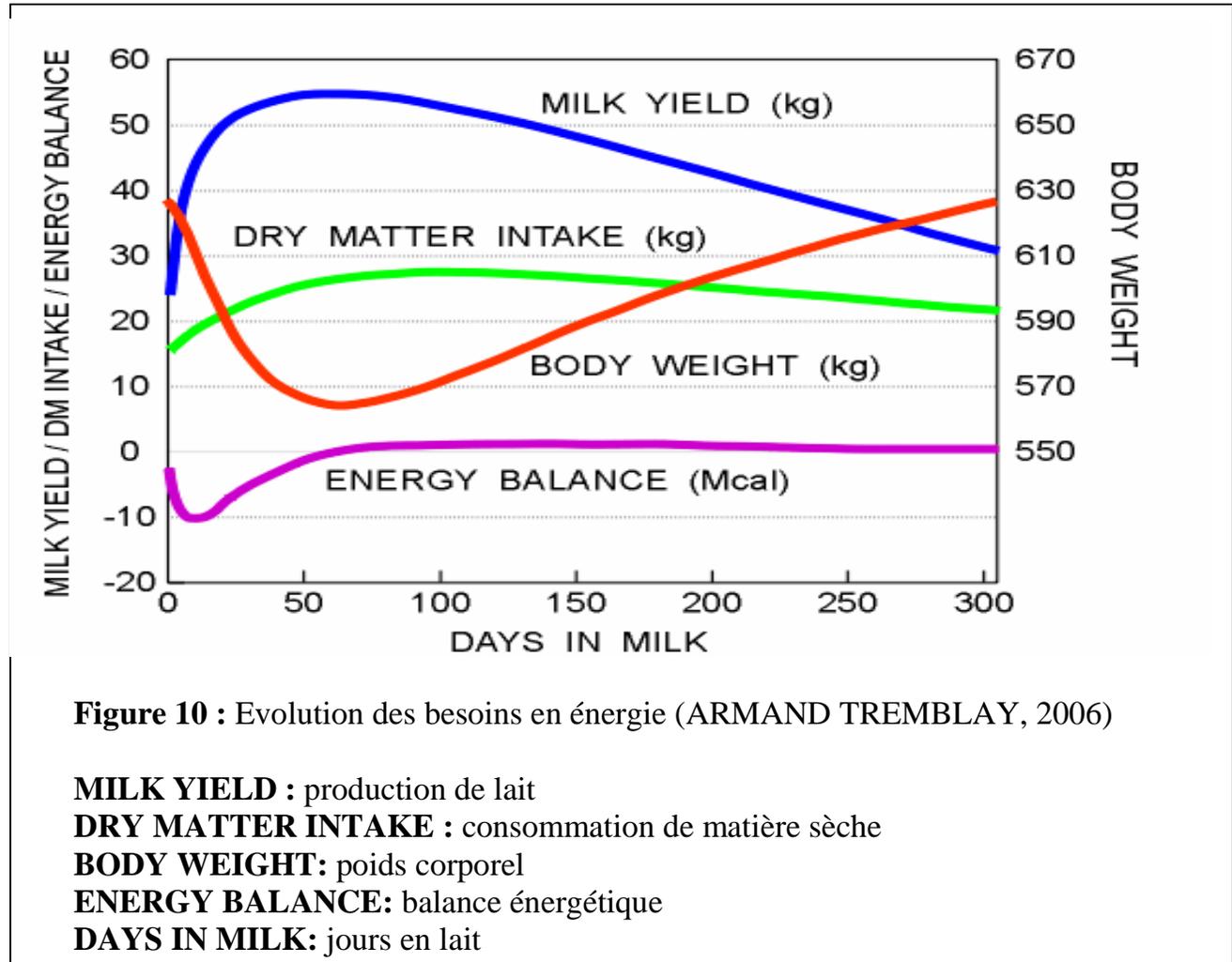
- Le niveau de production ;
- Le poids vif ;
- Le numéro de lactation.



**Figure 9 :** Evolution comparée de l'appétit et des besoins autour du vêlage (ENJALBERT, 1998)

### II.1.1. La couverture des besoins énergétiques

L'évolution moins rapide de la capacité d'ingestion par rapport aux besoins se traduit par une sous alimentation inévitable en début de lactation, d'autant plus importante que le niveau de production est élevé et que la qualité de la ration est médiocre (INRAP, 1992), de même les très bons fourrages dépassent rarement 0,9 UFL/kg MS et les concentrés énergétiques courants, type céréales, ne dépassent guère 1,2 à 1,25 UFL/kg MS. Il est donc illusoire d'espérer obtenir les densités énergétiques théoriquement nécessaires, de ce fait, un déficit énergétique en début de lactation est inévitable (ENJALBERT, 2003).



### II.1.2. La couverture des besoins protéiques et minéraux

À l'inverse, la couverture des besoins azotés est plus facile en raison de leur moindre dépendance à l'égard de la capacité d'ingestion (INRAP, 1992). Il est en effet possible d'utiliser des matières premières riches en protéines, possédant plus de 300g de PDI/ kg MS, ou des aliments minéraux dont les teneurs en calcium et phosphore sont plus de dix fois supérieures aux besoins (ENJALBERT, 2003).

## II.2. ÉVOLUTION DES RÉSERVES CORPORELLES

Les déficits énergétiques sont compensés par une mobilisation des réserves contenues dans le tissu adipeux

L'importance quantitative de cette mobilisation peut être élevée chez des vaches à haut potentiel qui possèdent des réserves. Une vache peut, dans des conditions normales, perdre 40 à 50kg de réserves adipeuses, correspondant à l'énergie nécessaire à la production de 400 à 500 kg de lait (CHILLIARD et al, 1987). Cet amaigrissement est parfois très rapide au cours des premières semaines de lactation et cesse normalement vers six à huit semaines de lactation. À l'inverse, des vaches maigres au vêlage ou à faible potentiel mobilisent 3 à 4 fois moins d'énergie.

Cette aptitude des vaches à mobiliser des réserves doit cependant être maîtrisée, l'insuffisance des réserves comme l'excès de mobilisation pouvant être à l'origine de trouble de la production ou de la santé (ENJALBERT, 2003).

## II.3. ÉVALUATION DE L'ÉTAT CORPOREL

Afin d'apprécier l'importance des réserves d'une vache et de comparer son état d'engraissement à une référence, une grille de notation de l'état d'engraissement a été mise au point (INRAP, 1992).

### II.3.1. La méthode de détermination

D'une manière générale, l'évaluation de l'état corporel est basée sur l'examen visuel et/ou par palpation :

- De la région caudale d'une part (base de la queue et ischiums) ;
- De la région lombaire d'autre part (apophyses épineuses et transverses des vertèbres lombaires et iliums).

La longueur et l'aspect du poil pouvant être différents selon les individus, la palpation manuelle des deux régions avec la même main permet habituellement de réaliser une meilleure estimation que la simple inspection visuelle (HANZEN, 2000).

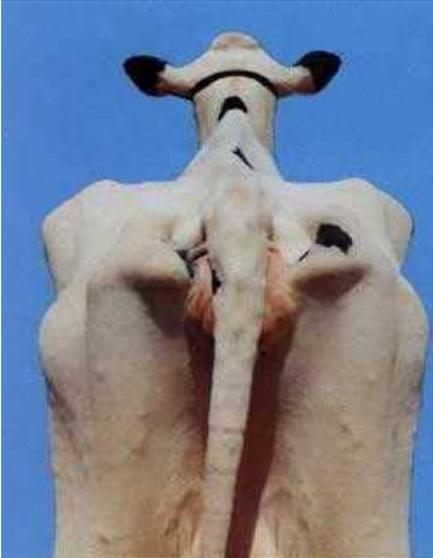
La quantité de « couverture » adipeuse permet d'attribuer une note qui, en générale, varie de 1 à 5. La vache extrêmement maigre reçoit une note de 1, et la vache extrêmement grasse (obèse) reçoit une note de 5 (WATTIAUX, 2003).

Une synthèse des signes cliniques habituellement décrits pour chaque état corporel est présentée dans *le tableau 3*

**Tableau 3 : Interprétation des signes cliniques d'évaluation de l'état corporel (HANZEN, 2000).**

**Q** : région caudale

**L** : région lombaire

<p><b>Score 0 : Etat d'émaciation de l'animal.</b></p> <p><b>Q</b> : Région sous caudale très nettement cavitaire Peau tendue sur les hanches et les tubérosités ischiatiques</p> <p><b>L</b> : Apophyses transverses et épineuses nettement visibles et saillantes</p>	
<p><b>Score 1 : Etat pauvre.</b></p> <p><b>Q</b> : Région sous caudale nettement cavitaire Hanches saillantes sans palpation de graisses sous-cutanées.</p> <p><b>L</b> : Extrémités des apophyses transverses dures au toucher. Surface supérieure des apophyses transverses aisément palpées. Effet de planche des apophyses épineuses. Profonde dépression entre les hanches et vertèbres lombaires</p>	
<p><b>Score 2 : Etat moyen.</b></p> <p><b>Q</b> : Légère dépression sous caudale entre les tubérosités ischiatiques. Tubérosités ischiatiques aisément palpées et bien visibles.</p> <p><b>L</b> : Extrémités des apophyses transverses enrobées. Pression requise pour palper la partie supérieure des apophyses transverses. Présence d'une dépression entre les vertèbres lombaires et les hanches. Apophyses épineuses nettes mais sans effet de planche</p>	

<p><b>Score 3 : Etat bon.</b></p> <p><b>Q :</b> Peau souple étant donné la présence d'un léger dépôt de graisse. Tubérosités ischiatiques palpables et d'aspect arrondi.</p> <p><b>L :</b> Pression requise pour palper l'extrémité des apophyses transverses. Légère dépression entre les vertèbres lombaires et les hanches. Hanches arrondies.</p>	
<p><b>Score 4 : Etat gras.</b></p> <p><b>Q :</b> Dépôt de graisse autour de la queue et des tubérosités ischiatiques Pression à exercer pour les tubérosités ischiatiques</p> <p><b>L :</b> Apophyses transverses non palpables. Hanches peu palpables. Pas de dépression entre les vertèbres lombaires et les hanches.</p>	
<p><b>Score 5 : Etat très gras.</b></p> <p><b>Q :</b> Tubérosités ischiatiques non visibles. Distension cutanée.</p> <p><b>L :</b> Apophyses transverses et hanches non visibles.</p>	

### II.3.2. Les moments de l'évaluation (HANZEN, 2000).

Compte tenu des variations que subissent les réserves corporelles de la vache laitière au cours du cycle de lactation, l'état corporel doit idéalement être évalué à cinq reprises :

#### *a. Au moment du vêlage*

L'obtention d'un état corporel optimal au moment du vêlage doit constituer un objectif prioritaire pour l'éleveur de vache laitière. Des valeurs comprises entre 2,5 et 3,5 et entre 3,0 et 4,0 ont été recommandées respectivement pour les primipares et les pluripares.

#### *b. Au début de la lactation*

C'est-à-dire lors du contrôle d'involution utérine (J20 – J40 PP) voire lors de la première insémination (J45 – J60). Des valeurs comprises entre 2,0 et 2,5 chez les primipares et entre 2,0 et 3,0 chez les pluripares ont été recommandées.

Au cours de cette période, la vache laitière perd 0,5 à 1kg de poids corporel par jour. Ses réserves devraient lui permettre d'assurer 33% de la production du premier mois de la lactation. Il en résulte une diminution de 1,0 à 1,5 unités de la valeur de l'état corporel, perte qui doit être considérée comme maximale.

#### *c. Au milieu de la lactation*

Le moment de cette évaluation correspond habituellement à celui de la confirmation de la gestation 120 à 150 jours après le vêlage. L'état corporel doit être compris entre 2,5 et 3,0.

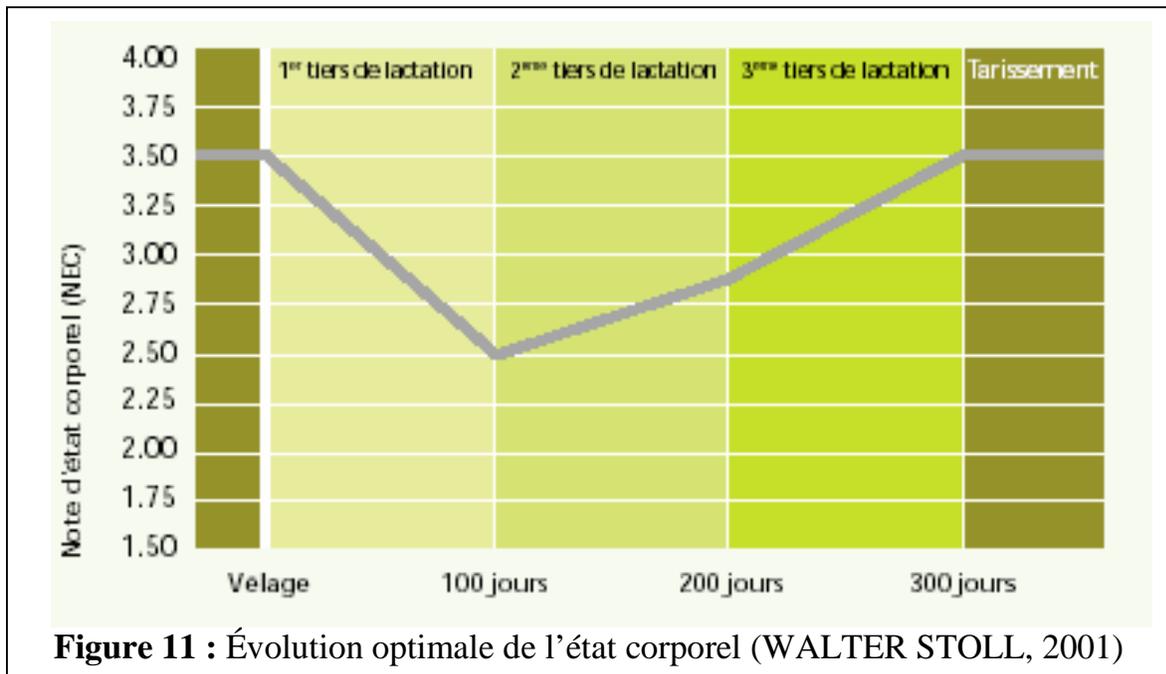
#### *d. À la fin de la lactation*

100 à 60 jours avant le tarissement, l'état corporel doit être compris entre 3,0 et 3,5. L'évaluation des animaux à cette période est importante car elle permet à l'éleveur d'ajuster préventivement l'état corporel des animaux en vue du tarissement.

#### *e. Au moment du tarissement*

L'état d'embonpoint doit être compris entre 3,0 et 4,0 c'est-à-dire comparable aux valeurs observées au moment du vêlage.

Il faut éviter qu'au cours de cette période, les vaches tarées ne perdent ou ne gagnent du poids de manière excessive.



### III. CONDUITE DU RATIONNEMENT DE LA VACHE LAITIÈRE

Rationner un animal consiste à satisfaire ses besoins nutritifs par l'ajustement d'apports alimentaires suffisants, équilibrés, adaptés à ses facultés digestifs et les plus économiques possible.

Le rationnement théorique est forcément approximatif, avec des marges d'erreurs pouvant atteindre 10 et 20%. Il est donc souvent inutile de rechercher une précision excessive.

Il importe surtout de confronter cette ration calculée aux réalités de la pratique pour juger de son efficacité en fonction de l'évolution de l'état corporel, de la production laitière, de la qualité du lait et de la santé de la vache.

Bien entendu, de bons résultats du rationnement alimentaire chez la vache laitière supposent aussi une préparation satisfaisante des génisses en période d'élevage.

Ils sont également tributaires d'un excellent abreuvement.

#### III.1. LE PRINCIPE DU RATIONNEMENT PRATIQUE

Le rationnement pratique de la vache laitière repose sur les principes suivants :

- Évaluer les besoins nutritifs cumulés de la vache en fonction de :
  - L'entretien (dépendant du poids vif), avec éventuellement croissance et/ou gestation.
  - La production de lait (à 40g MG/ L) par animal et par jour.
- Déterminer les apports nutritifs de la ration de base distribuée à tous les animaux (rationnement collectif de base).

- Corriger la ration de base, souvent pour des raisons pratiques et économiques, c'est l'énergie qui décide des réelles potentialités de la ration de base car il est assez facile de compenser les éventuels déficits azotés, minéraux et vitaminiques par un complément d'équilibre spécialement adapté.
- Additionner le complément de production, de composition standardisée, en quantité ajustée en fonction de la production individuelle (WOLTER, 1997).

### **III.2. LE RATIONNEMENT AU COURS DU TARISSEMENT (WOLTER, 1997) :**

Le tarissement apparaît très souhaitable pour la relance hormonale qui est nécessaire au maintien de la productivité de la vache au cours des lactations successives. Il n'a pas pour objet principal la reconstitution des réserves corporelles. Celle-ci doit intervenir autant que possible en deuxième partie de lactation, car alors :

- L'appétit est maximal et c'est l'occasion de valoriser de bonnes rations de base,
- Le rendement alimentaire est supérieur,
- Les risques sanitaires sont moindres pour la vache et pour le fœtus.

Sa durée optimale serait normalement de 8 semaines puisque en deçà (moindre relance hormonale et donc la lactation suivante peut être amoindrie) et au-delà (augmentation inutile des jours sans production et donc la moyenne économique diminue).

Bien que l'appétit s'approche alors de son minimum (11 à 15 kg MS), les besoins nutritifs sont encore relativement plus faibles. Dans ces conditions, on peut utiliser un maximum de fourrages pour éviter un surengraissement et un développement de la panse.

Autant que possible, les fourrages comme les concentrés qui sont introduits en deuxième partie du tarissement, gagnent à être de même nature avant et après vêlage afin de constituer un même « fond de cuve » pour la micro-flore.

Les ensilages de maïs ou d'herbe doivent être restreints à une demi-ration (exprimée en matière sèche) soit 5-6 kg MS ou 15 à 20 kg brut, quitte à leur associer de la paille ou un foin même médiocre mais sain ; Ces ensilages doivent être de bonne qualité pour ne pas compromettre la vigueur du fœtus.

Un complément d'équilibre est toujours nécessaire pour éviter les carences protéiques minérales et vitaminiques.

Un complément de production est incorporé progressivement au cours des 3 dernières semaines de gestation « steaming-up », en moyenne :

- 1 kg/VL/j : 3 semaines avant vêlage
- 2kg/VL/j : 2 semaines avant vêlage
- 2 à 3 kg/VL/j : 1 semaine avant vêlage

Mais ces quantités doivent être modulées en fonction de l'état corporel individuel qui devrait se situer vers une note de 3,5 à 4 au moment du vêlage.

### III.3. LA STRATÉGIE DU RATIONNEMENT EN POST-PARTUM

#### III.3.1 Le rationnement en début de lactation

compte tenu d'une part de l'augmentation brutale et massive des besoins nutritifs, d'autre part de la progression lente et modérée de la capacité d'ingestion, le déficit énergétique est inévitable et d'autant plus accentué initialement que le potentiel génétique est plus élevé.

Pratiquement, il faut admettre que l'amaigrissement initial des VLHP-DL puisse atteindre 1 à 1,5 kg de poids corporel par jour au cours des 2 premières semaines de lactation et un total maximum de 30 à 50 kg en 1 à 1,5 mois.

Pour éviter que l'amaigrissement n'outrepasse cette limite de protection contre la cétose et l'infertilité sans déclencher pour autant une acidose, l'attribution journalière de complément concentré peut et doit être accrue jusqu'à un maximum de 15 kg en 1 mois, s'ajoutant à la complémentation de fin de tarissement. Elle permet ainsi de rattraper le niveau des besoins énergétiques, d'arrêter l'amaigrissement, de relancer l'activité hypophyso-ovarienne, parallèlement au rétablissement de la glycémie.

Si la complémentation est (WOLTER, 1997) :

- Trop rapide, trop abondante, trop fermentescible, il y'a risque d'acidose.
- Trop lente, trop restreinte, trop peu énergétique, il y'a risque de cétose.

Pour ce faire, il faut s'efforcer de stimuler la consommation des fourrages, qu'ils soient riches et appétissants ou médiocres, de la manière suivante :

- Pour de très bons fourrages (ration de base de concentration énergétique  $\geq 0,8$  UFL/kg de MS), il est possible de réduire les apports de concentrés en début de lactation sans risque de trop sous alimenter les vaches.
- Pour des fourrages de qualités médiocres (ration de base de concentration énergétique de l'ordre de 0,60 à 0,70 UFL/Kg MS) ; au contraire, il ne sera pas possible de reconstituer suffisamment des réserves en début de lactation, d'où la nécessité d'un plus grand apport de concentrés en faisant attention à ses inconvénients.

#### III.3.2. Le rationnement en milieu de lactation

Une fois le pic de consommation de matière sèche atteint, il faut rencontrer les besoins alimentaires de la vache, maximiser l'ingestion de matière sèche et refaire graduellement l'état de chair. Il faut nourrir la vache en quantité et en qualité pour maintenir la persistance laitière, surtout un taux de persistance constant et pour permettre à la vache de se reproduire (CHRISTEN ; DION, 1996).

### **III.3.3. Le rationnement en fin de lactation**

Les besoins nutritionnels à la fin de la lactation sont moindres par rapport au début, mais ils devront être comblés adéquatement afin de prévenir les carences. Durant cette période, soit environ les 65 derniers jours de la lactation. L'appétit de la vache est excellent, son alimentation se compose principalement de fourrages additionnés d'une certaine quantité de grain ou de concentré.

L'embonpoint est également un facteur important à contrôler vers la fin de la lactation et il est fréquemment observé dans les étables. Souvent, l'alimentation demeure sensiblement la même qu'au milieu de la lactation et le surplus d'énergie se transforme en graisses corporelles. Il devient alors très difficile de faire perdre le poids supplémentaire durant cette période, et encore plus lors du tarissement.

Une observation régulière des points de repères des cotes d'état de chair, qui est de 3,5 à 4,0 lors du tarissement, peut aider à établir la quantité d'énergie à servir.



## CHAPITRE III : ALIMENTATION ET AVENIR REPRODUCTEUR DES GÉNISSES DE REMPLACEMENT

L'alimentation, mais aussi l'état sanitaire des génisses, conditionnent beaucoup leur carrière de vache et leur performance de reproduction. En effet, l'alimentation des génisses a un rôle déterminant sur leur précocité sexuelle et sur leur futures fécondités et longévités.

### I. PRÉPARATION DES GÉNISSES D'ÉLEVAGES À LA REPRODUCTION ET À LA LACTATION

#### I.1. OBJECTIFS

L'élevage des génisses de remplacement est un enjeu économique pour l'éleveur c'est un capital génétique potentiellement producteur d'intérêts à long terme (HIVOREL, 1997). Cependant, il représente une dépense importante pour l'exploitation.

Pour réduire ce coût, l'alimentation des génisses d'élevages doit répondre à trois objectifs principaux :

➤ **Maximiser le poids au premier vêlage**

L'objectif essentiel est d'obtenir des animaux lourds au premier vêlage : un poids après le premier vêlage de 80 à 85% du poids adulte constitue un objectif raisonnable, permettant des performances satisfaisantes, particulièrement au niveau de la reproduction et de la production laitière.

➤ **Choisir un âge optimal au premier vêlage**

Les rythmes de croissance souhaitables au cours de la période d'élevage dépendent évidemment de l'âge au premier vêlage, lui-même fonction de la précocité sexuelle des animaux, des disponibilités fourragères et de la recherche de vêlages saisonnés et groupés.

➤ **Favoriser le développement de la glande mammaire**

Outre l'atteinte d'un poids optimal au premier vêlage, le développement du potentiel de production laitière dépend du développement de la glande mammaire, point essentiel chez les génisses de races laitières.

Une croissance modulée pendant la période d'élevage permet en particulier de favoriser le développement du tissu sécréteur et de limiter le développement du tissu adipeux de la mamelle (INRAP, 1992b).

## **I.2. PÉRIODES D'ÉLEVAGE DU TROUPEAU DE REMPLACEMENT**

Quatre périodes sont à distinguer :

### **I.2.1. Période [naissance – mise à la reproduction]**

#### **a. De la naissance à 6 mois**

Le suivi alimentaire doit être minutieux, pour obtenir 200kg à 6 mois (HIVOREL, 1997). Une croissance forte (GMQ = 800-900 g/j) pendant cette période entraîne un poids plus élevé au premier vêlage et aux vêlages suivants ainsi qu'une meilleure production laitière.

La ration des génisses âgées de 3 à 6 mois ne devrait pas contenir moins de 40% ou plus de 80% de fourrages (WATTIAUX, 2003).

#### **b. De 6 à 15 mois**

La croissance sera plus modérée, un GMQ entre 700 et 800 g/j peut être assuré par un pâturage de bonne qualité, une complémentation pouvant s'avérer nécessaire (HIVOREL, 1997).

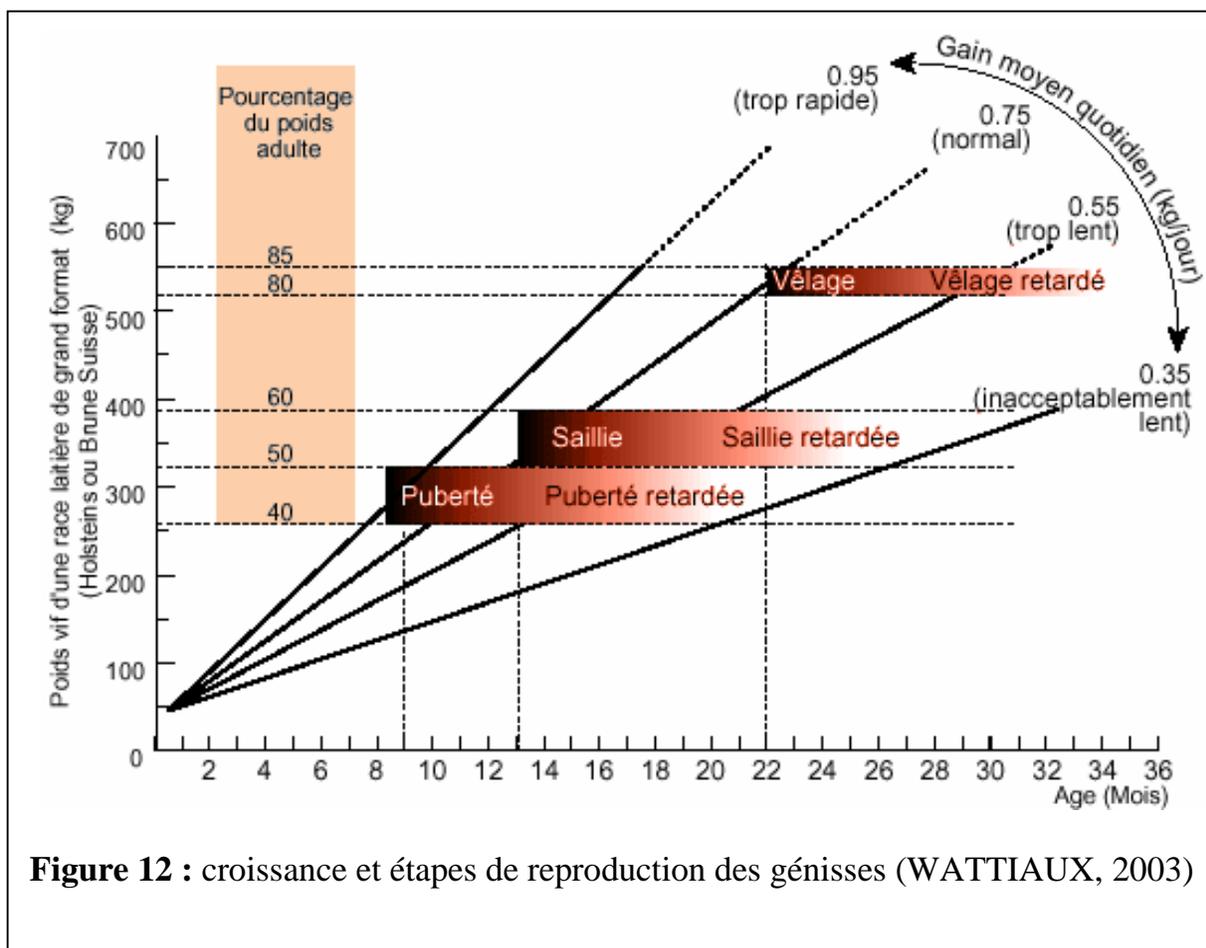
C'est avec un gain de poids vif modéré à cette période qu'est obtenu un bon développement du parenchyme mammaire (qui contient les canaux lobulaires). Il convient alors d'éviter les régimes trop énergétiques conduisant à un engraissement de la mamelle au détriment du parenchyme mammaire, ce qui entraîne une réduction du potentiel de production laitière en première lactation, voir pour les lactations ultérieures (INRAP, 1992b).

Le poids de la génisse plutôt que son âge détermine le moment de la puberté et donc le début des chaleurs. Les premiers signes de chaleurs s'observent en général lorsque la génisse atteint 40 à 50 % de son poids adulte. Chez les génisses bien nourries, la maturité sexuelle se produit vers l'âge de 11 mois. Cependant, le stress dû à la chaleur et la sous-alimentation retarde la maturité sexuelle (WATTIAUX, 2003). **Figure 12**

### **I.2.2. Période [mise à la reproduction - insémination fécondante]**

Pendant cette période, la conduite alimentaire obéit aux mêmes règles que celle concernant le troupeau de vaches en lactation (HIVOREL, 1997).

WATTIAUX (2003) préconise une alimentation avec du fourrage uniquement, à condition qu'il soit de bonne qualité. En fait, les fourrages riches en énergie tels que le maïs doivent être offerts en quantité limitée parce que les génisses peuvent facilement "se suralimenter" et devenir obèses. Par contre, lorsque le fourrage est de mauvaise qualité, un concentré doit être utilisé.



**Figure 12 :** croissance et étapes de reproduction des génisses (WATTIAUX, 2003)

### I.2.3. Période [insémination fécondante – vêlage]

La génisse gestante doit être soumise à un rythme de croissance progressivement accru en fonction de l'âge au premier vêlage recherché. Il est important d'obtenir alors une croissance soutenue (jusqu'à 900 g/j), notamment durant les derniers mois de gestation correspondant à un gain de poids important du fœtus et des annexes (INRAP, 1992b).

Ces génisses doivent recevoir une quantité croissante de concentré à l'approche du vêlage pour encourager l'ingestion de matière sèche et assurer un bon démarrage de la première lactation. Il est important que les génisses aient un bon état corporel au vêlage. Les génisses trop maigres, ou celles qui sont trop grasses ont un risque plus élevé de vêlage difficile et de problèmes métaboliques en début de lactation. Cependant, la fin de la gestation est une période de préparation des génisses pour le stress de la lactation et non une période pour ajuster l'état corporel de la génisse (WATTIAUX, 2003).

En faisant vêler les génisses en moyenne un mois avant les vaches, on peut assurer :

- Une meilleure surveillance des vêlages ;
- Un développement plus avancé des veaux se trouvant plus compétitifs par rapport aux descendants des multipares (WOLTER, 1997).

#### I.2.4. Période de lactation

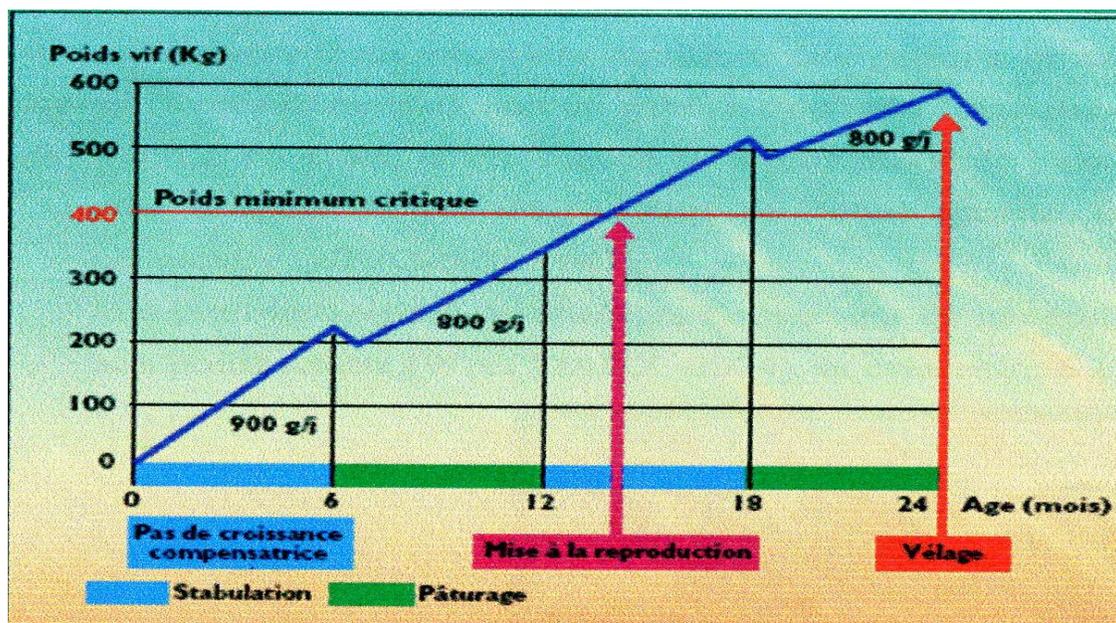
Après vêlage, WOLTER (1997) suggère d'alimenter les primipares en surestimant systématiquement leur production de 7 à 8 kg de lait car :

- Leur capacité d'ingestion est nettement plus faibles (au moins d'un tiers) ;
- Leur potentiel de production est élevé ;
- Leurs besoins de croissance sont encore forts.

Pendant la lactation, la génisse doit pourvoir à l'entretien de son corps, allaiter son veau, se rétablir de la mise-bas, revenir en chaleurs, concevoir de nouveau et continuer à se développer. Si elle ne reçoit pas une nourriture suffisante, la génisse en allaitement risque de ne pas concevoir de nouveau (FIELD, 1991).

### I.3. ÉVALUATION DU DÉVELOPPEMENT DES GÉNISSES

La croissance est difficile à évaluer quel que soit le système d'élevage (pâturage ou alimentation en stabulation). Les courbes de croissance permettent de contrôler les performances des génisses à différents stades de leur croissance. (**Figure 13**)



**Figure13** : Courbe de croissance d'une génisse laitière : naissance en automne (DISENHAUS, 1991)

La mesure de l'état corporel combinée avec la mesure de la hauteur au garrot et du poids vif permet de caractériser la croissance comme étant osseuse et musculaire ou adipeuse.

### **I.3.1. Mesure de la taille au garrot**

Une simple règle coulissante peut être utilisée pour mesurer la taille au garrot. La règle doit être placée juste à l'arrière des pattes avant de la génisse comme le montre la **figure 14a**

### **I.3.2. Mesure du poids vif**

Le poids vif à un certain âge est la mesure la plus commune pour évaluer le développement des génisses.

La balance calibrée est l'outil le plus précis pour mesurer le poids vif. Cependant son utilisation n'est pas pratique.

La mesure du tour de poitrine peut être utilisée pour prédire précisément le poids vif. Un mètre ruban non élastique doit être placé derrière les pattes avant et derrière le garrot de la génisse. Le mètre ruban doit être mis en tension et la circonférence peut être ainsi mesurée (**Figure14b**)



a.

b.

**Figure 14:** La mesure de la circonférence de poitrine (poids vif) et de la hauteur au garrot (WATTIAUX, 2003).

**Remarque :**

D'une manière générale, la hauteur au garrot reflète l'ossature des génisses alors que leur poids vif est un indicateur de la croissance des organes, des muscles et du tissu adipeux

**I.3.3. Evaluation de l'état corporel**

La mesure de l'état corporel reflète la quantité des réserves adipeuse de la génisse.

**Le tableau 4**, présente le score d'état corporel idéal sur une échelle de 1 (émaciée) à 5 (obèse).

<b>Tableau 4:</b> Score idéal d'état corporel des génisses (SEC) en fonction de l'âge*								
Age (mois)	3	6	9	12	15	18	21	24
SEC	2.2	2.3	2.4	2.8	2.9	3.2	3.4	3.5

\* Patrick HOFFMAN, 1995.

### **I.3.4. Moments d'évaluation**

L'évaluation de la croissance peut se faire :

- Au début et à la fin de l'élevage (à la naissance et au vêlage) ;
- Au début et à la fin de différentes phases d'élevages (de la naissance au sevrage, du sevrage à la puberté, etc.).

Les mesures à la naissance et au premier vêlage sont suffisantes pour donner une vue générale des techniques d'élevages. Cependant, la hauteur au garrot, le poids vif et l'état corporel peuvent aussi être mesurés à certaines étapes de l'élevage.

## **II. CONSÉQUENCES D'UN DÉSÉQUILIBRE ALIMENTAIRE SUR LE FUTUR RENDEMENT EN REPRODUCTION DES GÉNISSES**

### **II.1. GÉNISSES TROP GRASSES**

Les régimes trop énergétiques conduisent à un engraissement de la mamelle au détriment du parenchyme, ce qui entraîne une réduction du potentiel de production laitière en première lactation, voir pour les lactations ultérieures (INRAP, 1992b).

Lorsque cet excès se produit avant la puberté (période de 3 à 9 mois), il aura pour conséquence une infiltration graisseuse de l'ovaire, responsable d'une baisse de la fertilité (WOLTER, 1997).

Les difficultés de vêlage fréquentes chez les génisses, qui altèrent leur santé et leur devenir (HOFFMAN et FUNK, 1992 ; cité par TROCCON, 1996), s'accroissent avec un engraissement excessif qui favorise des dépôts de gras dans le bassin (HIVOREL, 1997).

### **II.2. GÉNISSES TROP MAIGRES**

La fertilité en première lactation est un élément déterminant pour l'ensemble de la vie productive de la vache. Or, la durée de l'anoestrus post-partum et la fertilité après le premier vêlage dépendent du niveau d'alimentation non seulement au début de la lactation mais aussi pendant la phase d'élevage de la génisse : tout déficit alimentaire pendant cette période réduit la fertilité et accroît l'intervalle vêlage-insémination fécondante en première lactation (INRAP, 1992b).

Pas de réduction des difficultés de vêlage car le fœtus :

- A un poids déterminé par la génétique (WOLTER), il faut évidemment porter une attention particulière au choix de taureaux donnant des veaux d'un format réduit (INRAP, 1992b)
- Est prioritaire par rapport à la mère en fin de gestation (WOLTER), une croissance faible dans le jeune âge accroît donc les risques de vêlage difficile

(INRAP, 1992b) par un développement insuffisant de la ceinture pelvienne (FIELD, 1991).

**Remarque :**

La viabilité des veaux de génisses sous-alimentés dépend aussi de l'accroissement possible de la fréquence des vêlages dystociques

## CHAPITRE IV : ALIMENTATION ET REPRODUCTION DES VACHES LAITIÈRES

### I. LES EFFETS DE L'ALIMENTATION SUR LA CROISSANCE FOLLICULAIRE

Diverses observations confirment la multiplication des influences de la balance énergétique sur la croissance folliculaire au cours du post-partum. Ainsi doivent être pris en considération :

- L'aspect quantitatif de la balance énergétique (modérée ou sévère) ;
- L'effet sur le recrutement ou la phase terminale du développement folliculaire ;
- La durée de la période vèlage - pic du déficit énergétique ;
- La durée de la balance énergétique négative.

Une sous-alimentation chronique (qui ne couvre que 60 à 80% des besoins corporels et entraîne donc une perte de 500 à 800 g/j de poids) aboutit en quelques semaines, à une inflexion de la vitesse de croissance folliculaire, à une diminution de la taille des follicules dominants et des corps jaunes et à une réduction du temps de persistance des follicules dominants sans arrêt des ovulations ni modification de la durée des cycles. L'œstrus apparaît au bout de 100 voir 200 jours de sous-nutrition, c'est-à-dire lorsque les animaux ont perdus 22 à 24 % de leur poids de départ.

Une balance énergétique négative n'empêche pas le recrutement de follicules au cours des 15 premiers jours du post-partum. En cas d'insuffisance modérée de l'apport énergétique, une injection de GnRH est susceptible d'induire dans les 24 à 48h, l'ovulation des plus gros follicules (diamètre > 10 mm). Une balance énergétique négative modérée affecterait donc davantage les stades terminaux de la croissance folliculaire (HANZEN, 2004).

Si au cours du dernier trimestre de la gestation ou au cours du post-partum, le déficit énergétique est sévère (inférieure de 10 à 20 % aux besoins requis et ne couvre que 40 % des besoins corporels), il est fréquent de constater l'absence de follicules de diamètre supérieur à 8 voire 5 mm sur les ovaires (LUCY et al, 1991, HANZEN, 2004) sans que pour autant la stéroïdogénèse des follicules de petite taille (2 à 4 mm) et de taille moyenne (5 à 7 mm) en soit affectée (HANZEN, 2004).

Lors de déficit énergétique, on observe une moindre réceptivité des ovaires à la sécrétion de LH (CANFIELD et BUTLER, 1991). De même, la concentration en œstradiol est plus faible dans le liquide folliculaire (KENDRICK et al, 1999). Une telle diminution de sécrétion d'œstradiol pourrait être à l'origine :

- d'un retard d'ovulation en retardant le pic de sécrétion de LH (SCHOPPEE et al, 1996) ;
- d'une moindre expression des chaleurs (SPICER et al, 1990).

## II. LES EFFETS DE L'ALIMENTATION SUR L'ACTIVITE LUTÉALE

Ils ont été beaucoup moins étudiés que ceux sur la croissance folliculaire (HANZEN, 2004). Il semblerait que la sécrétion de progestérone par le corps jaune est limitée chez des vaches qui ont subi un déficit énergétique (LUCY et al, 1992 ; SENATORE et al, 1996 ; HUGHES et al, 1988). De même, le taux de réussite à l'insémination s'en trouve très affecté (BRITT, 1992).

## III. LES EFFETS DE L'ALIMENTATION SUR LES PERFORMANCES DE REPRODUCTION

Tout déséquilibre alimentaire peut intervenir dans la genèse de l'infertilité, mais les différents facteurs concernés s'établissent suivant une hiérarchie dont il convient de tenir compte pour une approche méthodique de l'infertilité nutritionnelle dans les troupeaux de vaches laitières : déficit énergétique, excès d'azote dégradable, déficiences minérales, carences en vitamines A et/ou carotènes et contaminations nocives (WOLTER, 1997).

**Tableau 5 :** Principales relations entre alimentation et troubles de la reproduction (ENJALBERT, 2001)

TROUBLES	ÉLÉMENT INVOQUÉ
Anœstrus et baisse d'activité ovarienne	Déficit énergétique Déficit en phosphore
Défaut de fécondation Mortalité embryonnaire	Fortes carences en énergie et azote Excès d'azote (surtout dégradable) Déficit en phosphore et oligo-éléments
Avortements Mortinatalité	Carences en iode et en vitamine A Excès d'azote
Rétentions placentaires Métrites Retard d'involution utérine	Carences en vitamine E et sélénium Déficits en calcium et magnésium Excès d'azote

### III.1. L'INFLUENCE DE L'ALIMENTATION ÉNERGÉTIQUE

La balance énergétique se définit comme l'état d'équilibre entre, d'une part, les apports alimentaires et, d'autre part, les besoins nécessaires à la production laitière et à l'entretien de l'animal (FEEDSTUFFS, 1999 ; HANZEN, 2004).

Avec les niveaux génétiques actuels en élevage, le déficit énergétique est systématique et inévitable. Il tient physiologiquement à une capacité d'ingestion qui augmente beaucoup moins vite que les besoins en début de lactation, renforcée par une aptitude des vaches, à bon potentiel génétique, à donner la priorité à la production laitière par rapport à leurs réserves corporels (ENJALBERT, 2001).

Les conséquences des déséquilibres alimentaires sur la reproduction dépendent du stade physiologique de l'animal au moment où elles se produisent.

### **III.1.1. En fin de gestation**

Selon certains auteurs, l'apport alimentaire avant le vêlage semble avoir plus d'influence que celui réalisé après (HANZEN, 2004).

L'alimentation durant cette période agit sur deux composantes de la fécondité (PACCARD, 1977) :

- Le délai de retour en chaleur après vêlage ;
- La fertilité proprement dite mesurée par le taux de réussite aux inséminations.

#### ***a. Une sous-alimentation énergétique***

Il a été montré qu'une réduction de 20 à 40% des apports énergétiques au cours du dernier tiers de gestation, s'accompagne d'une augmentation de la durée de l'anœstrus du post-partum de 1 à 3 semaines (HANZEN, 2004).

De plus, une sous-alimentation en fin de gestation diminue le taux de réussite en première insémination avec un nombre d'IA/IF passant de 1,39 avec un régime énergétique et azoté normal à 1,98 avec un régime énergétique insuffisant (PETIT, 1979).

Par ailleurs, une insuffisance de l'état corporel au moment du vêlage a été rendue responsable d'un allongement de l'intervalle V-IA1 (HANZEN, 2004). En outre, HUMBLOT (1992) rapporte que le déficit énergétique en fin de gestation paraît jouer un rôle majeur dans la rétention placentaire, il pourrait agir selon HANZEN (1996) en diminuant la synthèse des prostaglandines ou encore en diminuant l'activité des enzymes intervenant dans la synthèse de la prostaglandine PgF<sub>2α</sub>.

#### ***b. Une suralimentation énergétique***

La suralimentation en tarissement expose à une reprise d'embonpoint de la vache (note d'état corporel supérieur à 4) et à un certain excès de volume du fœtus. Il en résulte des risques accrus de difficultés de vêlage (WOLTER, 1997).

Au-delà, elle prédispose à la stéatose hépatique ou « syndrome de la vache grasse » (PACCARD, 1977).

### III.1.2. En début de lactation

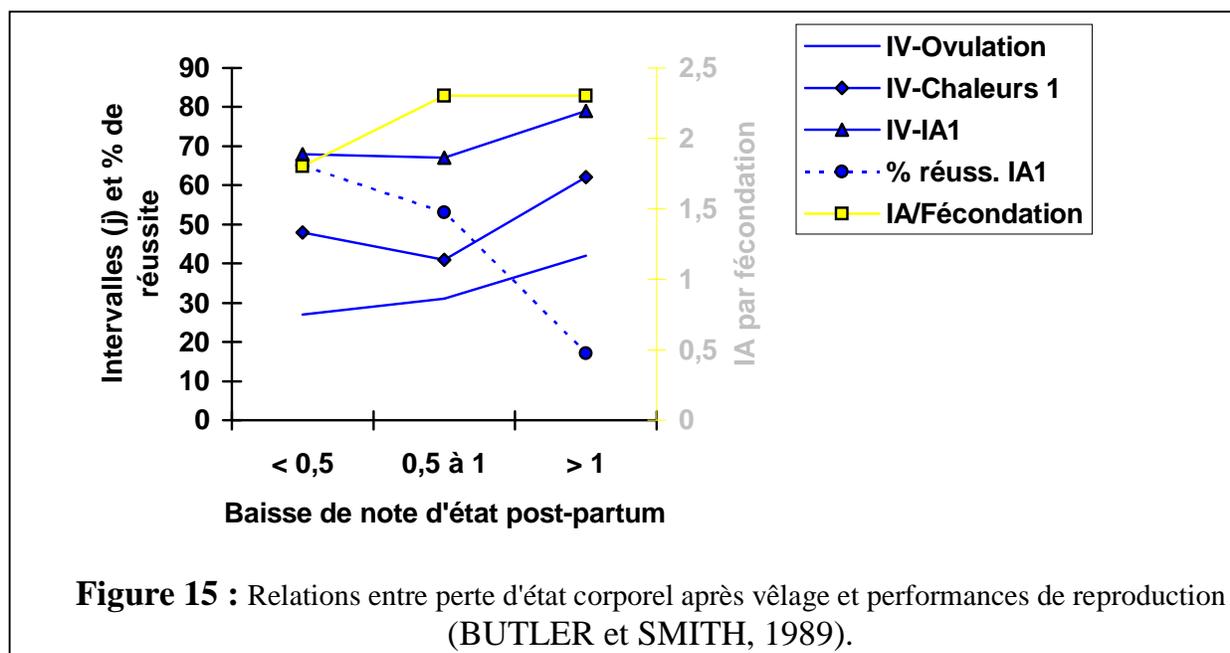
#### a. Les conséquences d'un bilan énergétique négatif

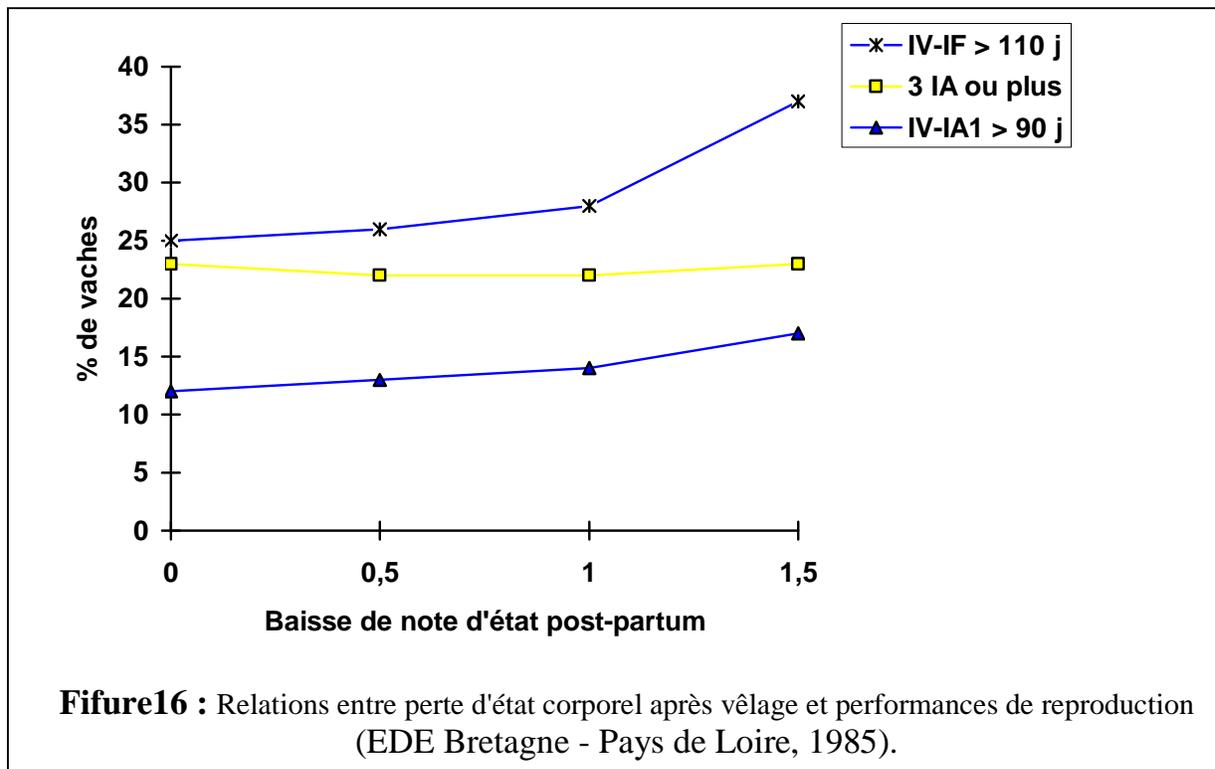
ENJALBERT (2001) rapporte les résultats de nombreuses enquêtes de terrain et d'expérimentations mettant en évidence la relation négative entre le déficit énergétique et les performances de reproduction chez la vache laitière.

#### ❖ Résultats d'enquêtes :

Le déficit énergétique a souvent été apprécié à travers l'amaigrissement des vaches en début de lactation, grâce à la notation de l'état corporel.

Les **figures 15 et 16** montrent une tendance générale vers une détérioration des performances de reproduction lorsque la perte d'état corporel après le vêlage s'accroît. Cependant, tant que cette perte reste inférieure de 1 point, l'influence de l'amaigrissement sur la reproduction reste modeste. Elle devient importante lorsque la perte d'état corporel atteint ou dépasse 1,5 point. (ENJALBERT,2001)

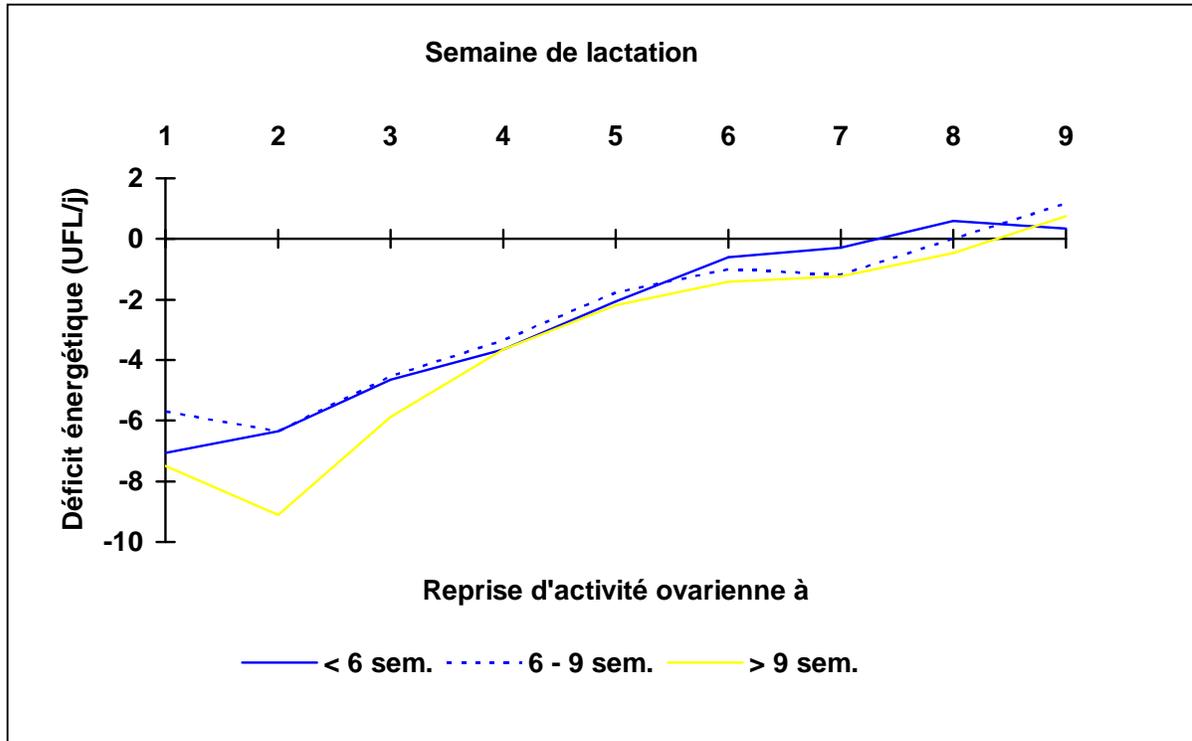




#### ❖ Résultats expérimentaux :

Pour avoir une cyclicité ovarienne normale, compatible avec une fécondation, la vache doit généralement être en bilan énergétique nul ou positif. Cependant, des résultats expérimentaux montrent que la première ovulation peut survenir alors que le déficit énergétique est encore très important, tout en étant plus tardive chez les vaches dont le bilan énergétique reste longtemps très négatif ( ENJALBERT, 2001)

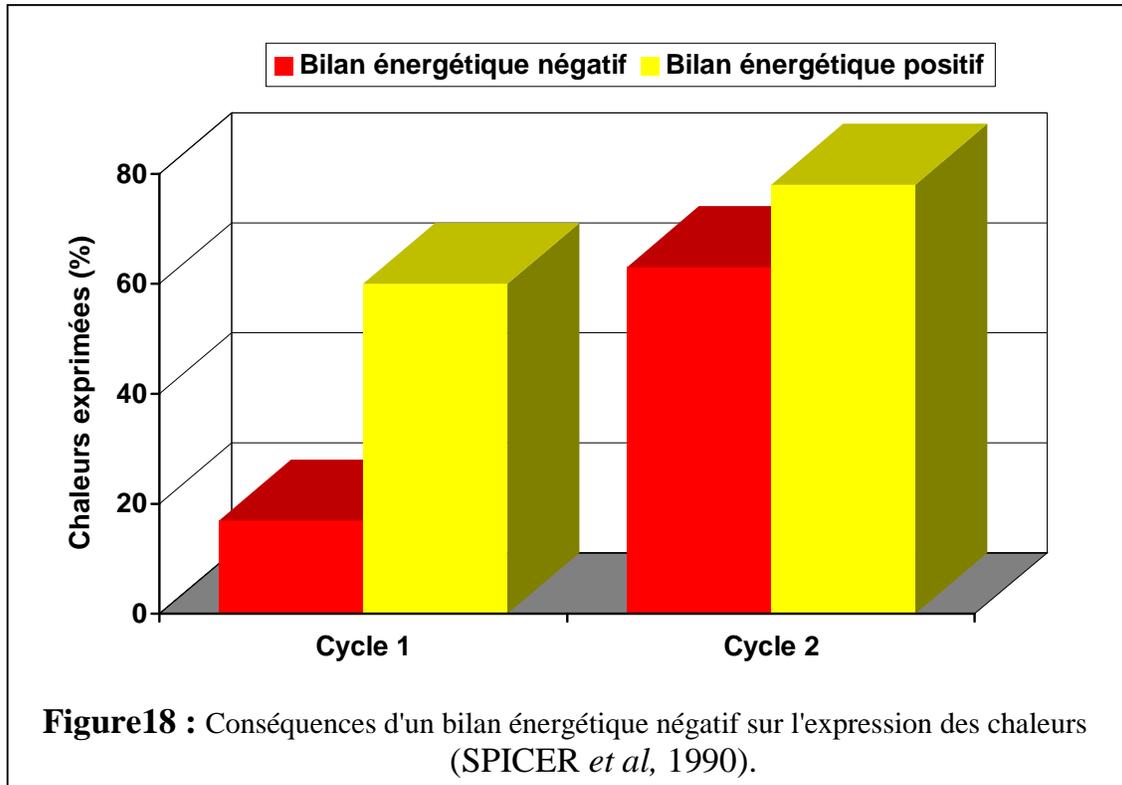
Il apparaît en outre que le moment auquel intervient un éventuel pic de déficit énergétique, a une importance capitale dans la reprise d'une activité ovarienne normale. Il existe une corrélation très significative entre l'intervalle vêlage - première ovulation et l'intervalle vêlage - pic de déficit énergétique (CANFIELD et coll., 1990), ce dernier intervient en moyenne 10 à 15 jours après le vêlage.



La **figure 17** montre l'évolution du bilan énergétique de vaches groupées à posteriori en trois groupes, selon leur date de reprise d'activité ovarienne, objectivée par un dosage de la progestérone sanguine (STAPLES et THATCHER, 1990).

Il y a donc un fort décalage dans le temps entre la cause (pic de déficit énergétique) et sa conséquence (l'absence de reprise d'activité ovarienne) (ENJALBERT, 2001). Une confirmation de ce décalage a été rapportée dans une expérimentation qui comparait les pourcentages de vaches cyclées, entre un lot témoin et un lot ayant reçu du monopropylène-glycol en fin de gestation et en début de lactation (FORMIGONI et coll., 1996). Ce traitement avait pour conséquences une diminution de la mobilisation des réserves corporelles, en intensité et en durée au tout départ de la lactation. En revanche, les conséquences sur le pourcentage de vaches cyclées étaient sensibles 2 à 3 mois après le vêlage (ENJALBERT, 2001).

Enfin, une balance énergétique négative serait directement corrélée avec le manque de manifestations œstrales au cours du premier œstrus du post-partum (HANZEN, 2004).



### ***b. Le mode d'action du bilan énergétique négatif***

Il est bien difficile à l'heure actuelle de proposer un modèle définitif pour expliquer les effets du déficit énergétique (HANZEN, 2004).

Les hypothèses les plus couramment admises, font appel aux rôles de l'insuline et des IGF sur la croissance folliculaire et sur le contrôle de l'activité ovarienne (ENJALBERT, 2001).

#### **❖ Les gonadolibérines et gonadotropines :**

Il est bien démontré que des états de sous-nutrition s'accompagnant de période d'anœstrus plus ou moins prolongées, sont associés à :

- Une réduction de la libération de la GnRH par l'hypothalamus (HANZEN, 2004 ; BOSSI et coll., 1999 ; MACKEY et coll., 1999).
- Une diminution de la sécrétion de LH par l'hypophyse (BUTLER et SMITH, 1989).
- Un retard de la reprise d'une libération pulsatile de l'hormone LH (HANZEN, 2004).

En résumé, l'anœstrus sous nutritionnel résulte d'une augmentation du rétrocontrôle exercé par l'oestradiol sur la libération de la GnRH aboutissant à une diminution de la sécrétion de LH, en partie responsable de la diminution de la vitesse de croissance de follicules et, à terme, à une anovulation (MONGET et coll., 2004; HANZEN, 2004).

#### ❖ **Le glucose et les acides gras** (HANZEN, 2004).

L'implication du glucose dans la fonction de reproduction est réelle, l'administration d'un inhibiteur de son métabolisme empêche l'apparition de l'oestrus et la formation du corps jaune. De même, l'induction d'une hypoglycémie chez des vaches en lactation s'accompagne d'une réduction de l'amplitude des pics de LH.

L'hypoglycémie s'accompagne d'une hypo-insulinémie qui exerce divers effets directs sur le métabolisme et indirects sur la physiologie de l'hypothalamus et de l'ovaire (voire plus bas). Elle se traduit par une augmentation de la lipolyse et donc d'une augmentation des corps cétoniques. Ces derniers réduisent la pulsativité de la GnRH hypothalamique.

#### ❖ **L'insuline**

L'hypothèse d'une action directe de l'insuline sur l'hypothalamus a été avancée mais reste controversée. Cependant, l'hypo-insulinémie s'accompagne d'une réduction de la libération de l'hormone LH.

Une action directe de l'insuline sur la fonction ovarienne ne peut être exclue. Ainsi, son utilisation lors de super ovulations s'accompagne d'une augmentation du diamètre des follicules et des concentrations en oestradiol ; elle est également connue pour stimuler la prolifération des cellules de la granulosa. Une diminution des concentrations en insuline en début de lactation qui serait de nature à rendre les follicules moins sensibles à une stimulation par les hormones gonadotropes (HANZEN, 2004).

#### ❖ **L'insuline growth factor : IGF-I**

De multiples études ont confirmé la médiation possible par l'insuline like growth factor des effets de la balance énergétique sur l'activité ovarienne au cours du post-partum. En effet, une réduction de sa concentration s'accompagne de celle de la libération des gonadotropines hypophysaires tout comme la progestérone au cours des premiers cycles du post-partum (HANZEN, 2004).

Il importe de se rappeler que pour chaque espèce, existe un diamètre folliculaire sous lequel le follicule est peu ou pas dépendant des gonadotropines hypophysaires, mais dépendant de facteurs de croissance et de l'insuline et au-dessus duquel il est beaucoup plus dépendant des gonadotropines. Ce diamètre d'environ 2 mm chez La brebis est de 4 à 5 mm chez la vache (HANZEN, 2004), ce qui explique la baisse de la teneur en IGF-I dans le fluide folliculaire des petits follicules mais pas dans les gros follicules, consécutive à la diminution de la concentration sérique en IGF-I observée lors du déficit énergétique (BENOIT et coll., 1996).

#### ❖ **La léptine**

C'est une protéine synthétisée et sécrétée principalement par les adipocyte (HANZEN, 2004). Chez les bovins, le récepteur long de cette protéine est présent dans de nombreux tissus, y compris l'hypothalamus (CHELIKANI et coll., 2003).

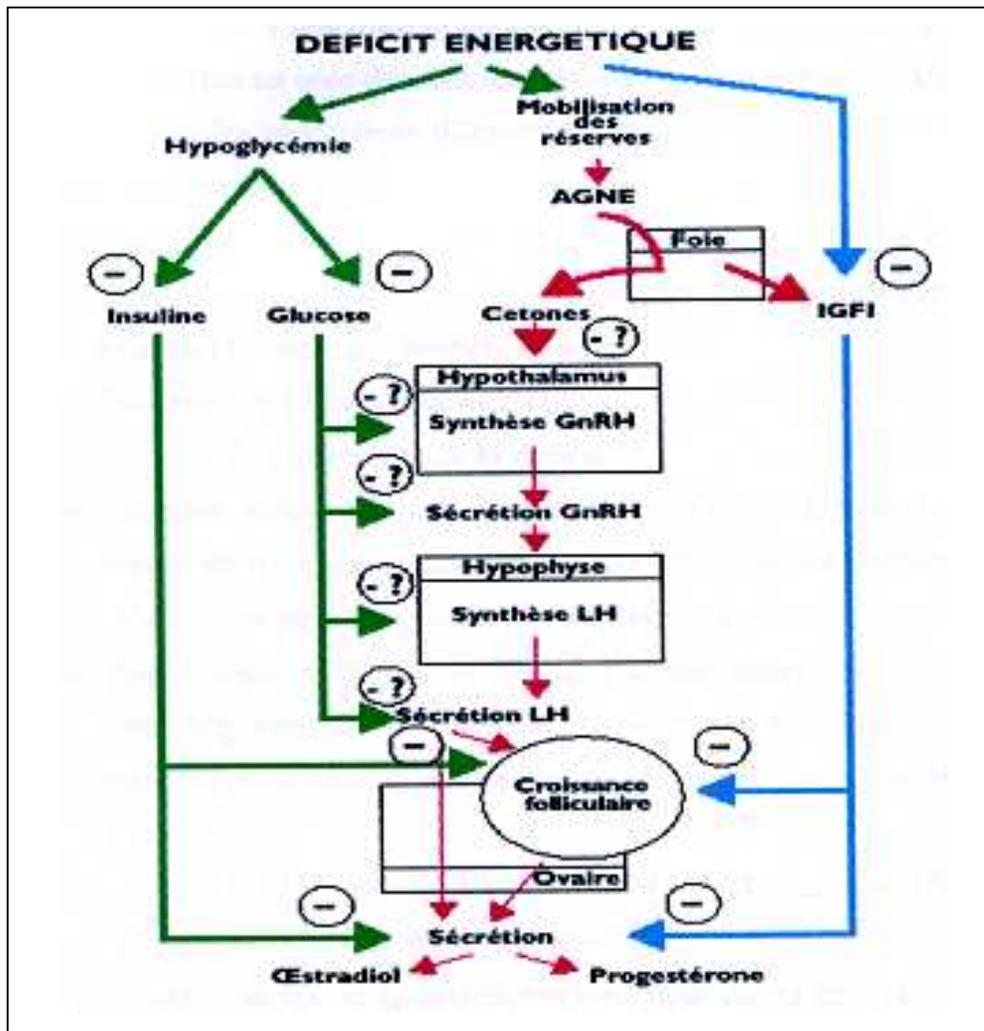
L'effet de la léptine est controversé ; mais on peut conclure que même si quelques travaux révèlent un effet inhibiteur de la léptine *in vitro* chez les bovins sur la

stéroïdogénèse des cellules de la granulosa (SPICER et CHAMBERLAIN, 2000), il est vraisemblable que les effets globalement stimulateurs de la fonction de reproduction soient prépondérants *in vivo* (MONGET et coll., 2004).

Une des actions de la leptine sur l'hypothalamus est celle exercée sur la sécrétion de la GnRH en s'opposant à son inhibition par le neuropeptide Y (HANZEN, 2004).

❖ **Le neuropeptide Y**

Chez les rongeurs et les ruminants, le NPY stimule la prise alimentaire et inhibe la sécrétion de la GnRH. Sa concentration augmente nettement dans le liquide céphalo-rachidien lors de sous-nutrition et cette augmentation est susceptible de bloquer la libération de GnRH (GAZAL et coll., 1998).



**Figure 19** : effet du déficit énergétique sur les métabolites et hormones impliquées dans la régulation de la fonction de reproduction (MIALOT et GRIMARD, 1996).

### *c. Le contrôle du bilan énergétique*

La prise de poids pendant le tarissement prédispose à un fort amaigrissement en début de lactation, les rations riches en énergie distribuées à volonté sont à éviter, sauf si l'état corporel des vaches en fin de lactation est insuffisant.

Le contrôle du déficit énergétique doit donc commencer avant le vêlage. Dans les dix jours qui précèdent celui-ci, la couverture des besoins n'est pas toujours assurée avec la ration de tarissement. Une amélioration de la densité énergétique de la ration s'obtient par l'utilisation de fourrages riches destinés aux vaches en lactation et/ou par l'introduction de concentrés dans la ration. Ces pratiques permettent en outre d'étaler dans le temps le changement de ration. Elles sont donc favorables à la gestion de la transition alimentaire (ENJALBERT, 2003).

La maîtrise du déficit énergétique en début de lactation est essentielle à la prévention de la cétose et de l'infertilité (WOLTER, 1997).

Différents indicateurs peuvent être utilisés, leur conjonction devrait inciter à penser à un déficit :

#### ❖ **Le suivi de l'évolution du poids corporel :**

- **La pesée** est peu utile car ces résultats sont paradoxalement peu significatifs malgré leur précision apparente (WOLTER, 1997).
- **La notation de l'état corporel** de 1 (trop maigre) à 5 (trop gras) fournit des indications bien plus significatives, et suffisamment précises (WOLTER, 1997). En moyenne de troupeau, la note d'état corporel doit être comprise entre 3,3 et 4 au vêlage, et baisser de moins d'un point en début de lactation (BALDI et coll., 2000 ; GARCIA-BOJALIL et coll., 1998 ; HIGNETT, 1950). Sur le plan individuel, cette note ne doit ni dépasser 4 au vêlage, ni être inférieure à 2,5 au pic de lactation (ENJALBERT, 2003).
- **La mesure du tour droit de poitrine**, au passage des sangles, offre également des informations faciles à relever et à interpréter, bien qu'elle ne traduise que l'évolution de l'état d'engraissement sous-cutané. En moyenne, une variation de 1 cm équivaldrait à un changement de poids corporel voisin de 6 kg. Après vêlage la diminution du tour de poitrine devrait donc rester inférieure à 10 cm (WOLTER, 1997).

#### ❖ **Les paramètres biochimiques :**

- **La glycémie** : Valeurs normales : 0,5 – 0,6 g/l.  
Valeurs inférieures : un déficit énergétique.  
Valeurs supérieures : stress, acidose.

- **Les acides gras** : Ils témoignent de l'intensité de la lipolyse, donc du déficit énergétique.
  - ⇒ **Les acides gras du sang** : AGLP ou AGNE, leurs valeur doit restée inférieure à 600  $\mu$  mol/l.
  - ⇒ **Les acides gras du lait** : C18/C10  
Valeurs inférieurs : C10 (AG dérivé des fermentations ruminales).  
Valeurs supérieures : C18 (majoritairement dérivé de la lipolyse tissulaire).
- **Les corps cétoniques** : C'est une très bonne valeur indicative au début de lactation.
  - ⇒ **Acétone du sang** < 20 mg/l
  - ⇒ **Acétone du lait** < 23 mg/l
  - ⇒ Valeurs supérieurs : déficit énergétique, cétose, corrélation avec infertilité.

### III.1.3. Au moment de l'insémination

L'effet du changement de poids vif de la vache pendant le mois de la conception est présenté dans *le tableau 5*.

Le taux de conception est bas pour les vaches inséminées pendant la phase de perte de poids vif. Par contre, le taux de conception s'améliore nettement chez des vaches dont l'équilibre énergétique redevient positif (vaches qui prennent du poids). Ce principe reste vrai quel que soit le potentiel de production de la vache (WATTIAUX, 2003).

Statut de la vache	Nombre de service	Nombre de gestation	Nombre de services/conception	Taux de Conception (%)
Prend du poids	1368	911	1.5	67
Perd du poids	544	234	2.32	44

**Tableau 5** : Effet du statut énergétique de la vache pendant le mois de sa saillie sur son taux de conception (WATTIAUX, 2003).

### III.2. L'INFLUENCE DU NIVEAU AZOTÉ DE LA RATION

Les relations très étroites entre métabolisme azoté et énergétique sont bien établies : un déficit azoté entraîne un déficit énergétique, mais un excès azoté conduit à d'autres troubles, via un déséquilibre des fermentations ruminales (VAGNEUR, 1997).

Critère	Niveau de protéine		
	Bas (12,7% P.B)	Moyen (16,3% P.B)	Elevé (19,3% P.B)
Intervalle vêlage- 1 <sup>res</sup> chaleurs	36	45	27
Intervalle vêlage- conception	64	96	106
Saillies par conception	1,47	1,87	2,47

**Tableau 6 :** Effet du niveau de protéine brute de la ration sur les performances de reproduction (VISEK, 1984).

#### III.2.1. Les conséquences d'un déficit azoté

En général, une quantité insuffisante de protéine dans la ration réduit la production laitière et la fertilité de la vache (WATTIAUX, 2003). Mais d'après ENJALBERT (2001), ces carences azotées ne peuvent être impliquées dans les troubles de la reproduction que lorsqu'elles sont fortes et prolongées.

Rappelons cependant qu'un déficit d'azote dégradable entraîne indirectement un déficit énergétique via une moins bonne digestion ruminale ; par conséquent, les troubles d'infertilité induits sont les mêmes que ceux liés au déficit énergétique (VAGNEUR, 1997).

#### III.2.2. Les conséquences d'un excès azoté

L'excès de protéine peut avoir des effets négatifs sur la fertilité (WATTIAUX, 2003). En effet, dans la majorité des études, un apport excessif de protéine se traduit par un taux d'urée élevé et un taux de conception réduit de façon significative. De plus, un effet similaire a été obtenu lorsque la concentration d'urée avait été causée soit par :

- Un excès de protéine brute ;
- Un excès de protéine dégradée au rumen ;
- Un excès de protéine échappant à la dégradation ruminale.

Il ne s'agit donc pas d'un effet associé au type d'aliment utilisé, mais bien au résultat des modifications alimentaires, soit une concentration élevée d'urée dans le sang (BRISSON, 2003).

*a. Le mode d'action de l'urée*

Plusieurs mécanismes sont proposés et selon BRISSON (2003), ils jouent un rôle simultané et possiblement additif.

❖ **L'altération de l'environnement utérin :**

- Affectant la survie des spermatozoïdes (ELROD et BUTLER, 1993).
- Effet toxique sur le sperme, l'ovule et l'embryon (WATTIAUX, 2003).

❖ **L'impact sur le cycle oestral :**

- Diminution de la progestéronémie (GARCIA-BOJALIL et coll., 1998 ; SONDERMAN et LARSON, 1989 ; WATTIAUX, 2003 ; BUTLER, 1998).
- Augmentation de la sécrétion de PgF<sub>2</sub>α (BUTLER et coll., 1996).

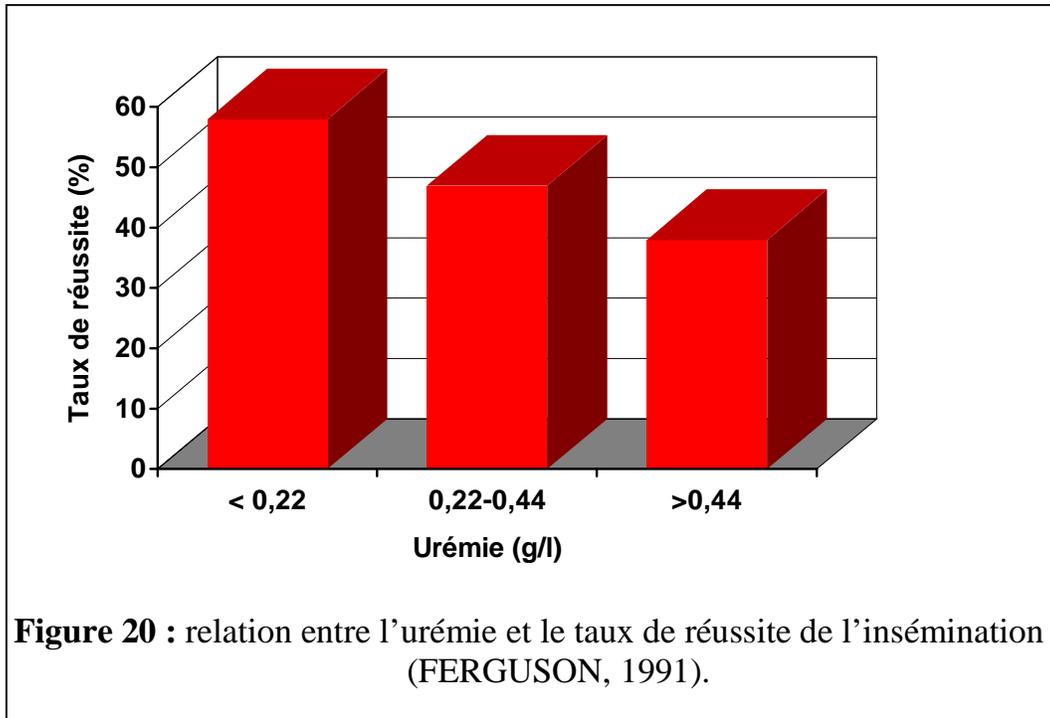
❖ **L'impact sur le bilan énergétique :**

L'excès de protéine dans la ration peut exacerber le bilan énergétique négatif en début de lactation (WATTIAUX, 2003) en raison de la consommation d'énergie par le foie pour la transformation en urée de l'ammoniac absorbé par la muqueuse ruminale (ENJALBERT, 2001). En effet chaque molécule d'urée produite requiert l'apport de quatre molécules de phosphate provenant d'ATP (MCBRIDE et KELLY, 1990), ce qui se traduit par une dépense énergétique estimée à environ 18 Kcal/g d'azote en excès (STAPLES et THATCHER, 2001).

L'impact du bilan énergétique sur la reproduction a été démontré plus haut.

Enfin, le niveau d'ammoniac dans le rumen serait l'un des mécanismes de contrôle de l'appétit, une concentration trop élevée entraînant une baisse de la consommation. Tout ce qui affecte l'appétit risque forcément d'entraîner des problèmes de reproduction conséquence d'un déficit en énergie plus prononcé (BRISSON, 2003).

Ces divers effets ont davantage de conséquences sur la réussite à l'insémination que sur la durée de l'anœstrus post-partum (ENJALBERT, 2001).



### b. Les indicateurs

Le niveau de protéine dans la ration doit être contrôlé régulièrement (WATTIAUX, 2003).

Par comparaison avec l'urémie qui n'apporte qu'une information individuelle, ponctuelle, perturbée par la proximité du repas, le dosage de l'urée du lait multiplie les avantages (WOLTER, 1997) :

- Facilité de prélèvement, de conditionnement, de transport et de conservation ;
- Résultats indépendants de l'heure du prélèvement par rapport au repas ;
- Valeur collective d'un lait de mélange.

#### ❖ L'urée du lait : (WOLTER, 1997)

- Valeurs < 0,20 g/l : carence protéique avec hypofonctionnement ruminal.
- 0,27- 0,30 g/l : valeurs moyennes.
- Valeurs > 0,4 g/l : excès protéique, corrélation avec infertilité.

### III.2.3. Les recommandations

Le danger d'un excès de protéines rapidement dégradables (PRD) peut venir de l'herbe très jeune, des ensilages d'herbe ou de luzerne imparfaitement conservés, du colza fourrage, ou de compléments abusives ou mal raisonnées en urée ou en ammoniac avec insuffisance de glucide fermentescibles (GF) ou de désynchronisation des apports entre PRD et GF (WOLTER, 1997).

Dans ce sens, les recommandations en vue de la prévention des conséquences préalablement décrites, sont :

- D'une part, modérer une amniogénèse ruminale par :
  - Une limitation des apports en protéines dégradables ;
  - Un équilibre PDIN / PDIE ;
  - Une synchronisation des apports de PRD et de GF ;
  - Une ingestion fractionnée et largement étalée en nombreux petits repas, par exemple grâce à des systèmes à lécher ou sous forme de rations mélangées (ensilage de maïs+urée).
- D'autre part, stimuler une protéosynthèse microbienne progressive et limitée par
  - Un changement progressif de régimes, sachant que l'adaptation complète de la microflore demande 3 à 4 semaines avec l'urée ;
  - Une fourniture satisfaisante d'énergie :
    - ⇒ Qualitativement, les meilleures sources énergétiques en association avec l'urée sont : amidon cuit, amidon cru, saccharose, cellulose digestible.
    - ⇒ Quantitativement, les teneurs alimentaires d'urée par comparaison à l'amidon devraient rester inférieures à 1/10.
- Enfin, contrôler régulièrement l'urée du lait.

### **III.3. L'INFLUENCE DE L'ALIMENTATION MINÉRALE ET VITAMINIQUE**

Les minéraux et vitamines jouent un rôle important dans la reproduction. Ils ont tous un effet direct ou indirect sur la reproduction et influencent la capacité de la vache à donner naissance à un veau de bonne santé (WATTIAUX, 2003).

**Tableau 8 :** Effets des carences minérales et vitaminiques durant la gestation sur la santé du nouveau-né (LINN et coll., 1990).

Nutriment	Symptômes chez le veau
Calcium et Phosphore	Rarement un problème car le calcium et le phosphore peuvent être mobilisés des os.
Iode	Goitre chez le nouveau-né.
Cuivre	Veau faible montrant des signes de rachitisme.
Sélénium	Dégénérescence musculaire (maladie du muscle blanc), paralysie et insuffisance cardiaque.
Vitamine A	Période de gestation raccourcie et dans les cas sévères, avortement; naissance de veaux faibles, aveugles, ou non coordonnés; sévère diarrhée (blanche).
Vitamine D	Naissance de veaux atteints de rachitisme (rare).
Vitamine E	Survient avec la carence en sélénium; membres faibles; difficultés à rester debout; incapacité de téter.

### III.3.1. L' Influence de l'alimentation minérale

#### a. Les minéraux majeurs

❖ **Le calcium** : En début de lactation, des apports importants de calcium, associés à de la vitamine D, permettent d'accélérer l'involution utérine et la reprise des cycles ovariens (KAMGARPOUR et coll., 1999 ; VILLA-GODOY et coll., 1988).

On peut dès lors, faire le lien, tel que rapporté par PUGH (1985) entre une déficience en calcium et :

- Le vêlage difficile (contractions pas efficaces pour assurer l'expulsion du veau) ;
- La rétention placentaire (contractions pas efficaces pour assurer l'expulsion du placenta dans des délais raisonnables) ;
- Le prolapsus utérin chez les multipares ;
- Le retard de l'involution utérine.

❖ **Le phosphore** : Les carences en phosphore sont classiquement invoquées lors de troubles de la fertilité chez les vaches laitières (KUMAR et coll., 1986). Ainsi, il a été observé des phosphatémies plus faibles chez les vaches repeat-breeders que chez les vaches qui se reproduisent normalement. De plus, plusieurs symptômes sont rapportés comme étant le résultat d'une déficience en phosphore (BRISSON-JEAN, 2003) :

- Un taux de conception réduit ;
- Des chaleurs irrégulières ;
- Une absence de chaleurs ;
- Une diminution de l'activité ovarienne ;
- Une augmentation de l'incidence des kystes folliculaires.

Cependant, les démonstrations expérimentales irréfutables du rôle du phosphore font défaut.

**Tableau 7** : performances reproductives des vaches recevant des niveaux de phosphore bas et élevé (SATTEr et WU, 1999).

Phosphore (% m.s.) Nombre de vaches	<b>Phosphore bas</b> 0,32 – 0,40 393	<b>Phosphore élevé</b> 0,39 – 0,61 392
	moyenne	moyenne
Intervalle vêlage- 1 <sup>ères</sup> chaleurs (jours)	46,8	51,6
Intervalle vêlage- 1 <sup>ère</sup> saillie (jours)	71,7	74,3
Nombre de jours ouverts	103,5	102,1
Saillie par conception	2,2	2,0
% de vaches gestantes	92	85

Les différences entre les moyennes ne sont pas statistiquement différentes pour aucun des paramètres mesurés.

Enfin, un essai réalisé sur la question du phosphore et l'expression des chaleurs par LOPEZ et collaborateurs (2001), cité par (BROISSON, 2003) conclut que le niveau de phosphore dans la ration n'a pas d'effet marqué sur les chaleurs

### *b. Les oligo-éléments*

❖ **Le zinc** : Les fonctions reproductives sont sérieusement affectées par une déficience en zinc (BRISSEAU, 2003). La spermatogénèse, le développement des organes sexuels primaires et secondaires du mâle et toutes les phases de reproduction de la femelle, de l'oestrus jusqu'à la gestation et la lactation peuvent être affectés (SMITH, 2000).

❖ **Le cuivre** : Selon DREAS et coll. (1979), la supplémentation en cuivre conduit à une réduction de l'intervalle entre vêlages et de la durée de l'anoestrus post-partum.

Une carence en cuivre entraîne une diminution d'activité ovarienne et une mortalité embryonnaire (HIDIGLOU, 1979), des rétentions placentaires et des retards dans l'involution utérine (BONNEL, 1985).

Une synergie entre cuivre et magnésium a été mise en évidence sur l'intervalle vêlage- fécondation et le taux de gestation à 150 jours, sans que les modalités de cette interaction ne soient précisées (INGRAHAM et coll., 1987).

❖ **Le manganèse** : BRISSEAU (2003), rapporte quelques symptômes liés à une carence en manganèse et affectant la reproduction :

- Une absence de chaleurs ;
- Des cycles irréguliers ;
- Des kystes ovariens ;
- Une ovulation retardée ;
- Un pauvre développement folliculaire ;
- Une augmentation de l'incidence des avortements et de veaux faibles à la naissance.

Selon ENJALBERT (2001), son action serait liée à l'implication de cet oligo-élément dans la synthèse du cholestérol, précurseur des hormones stéroïdiennes.

❖ **Le cobalt** : La carence en cobalt rend les ovaires non fonctionnels (WAGNER, 1962). En dépit de son rôle dans la synthèse de la vitamine B12 qui est très importante pour la production du glucose, les conséquences de la carence en cobalt sont proches de celles des déficits énergétiques (ENJALBERT, 2001).

❖ **L'iode** : L'iode est nécessaire pour la synthèse des hormones thyroïdiennes qui règlent le métabolisme de l'énergie (NRC, 2001). Son déficit cause des avortements tardifs ou la naissance de veaux goitreux.

❖ **Le sélénium** : Il semble que le sélénium soit impliqué indirectement dans la synthèse des prostaglandines. Le sélénium s'accumule de préférence dans les cellules du placenta, dans l'ovaire, l'hypophyse et les testicules, ce qui suggère un rôle spécifique dans ces tissus (NRC, 2001).

HARISSON et coll. (1984) ont montrés une diminution de fréquence de kystes ovariens après injection de sélénium avant vêlage. Le sélénium peut également être toxique pour la vache (BRISSON, 2003).

### **III.3.2. Les vitamines et la reproduction**

#### ***La vitamine A et $\beta$ - carotène***

La carence en vitamine A entraîne un blocage des cycles ovariens par manque de différenciation de l'épithélium folliculaire, des chaleurs discrètes, et, après fécondation, une mortalité embryonnaire. Toutes ces affections sont liées aux rôles joués par cette vitamine dans le fonctionnement des épithéliums (ENJALBERT, 2001).

Il n'est pas possible de parler de la vitamine A sans parler du  $\beta$ -carotène, c'est un précurseur de la vitamine A (BRISSON' 2003). Certaines études ont montré que des carences entraînent un ralentissement de l'involution utérine, des anoestrus, des kystes folliculaires et des résorptions embryonnaires ou des avortements (ENJALBERT, 2001).

#### ***La vitamine D***

Les relations entre vitamine D et reproduction n'ont pas fait l'objet de beaucoup d'études. WARD et coll. (1971), rapporte une augmentation de l'intervalle vêlage-1<sup>ères</sup> chaleurs lors de carence. Tandis que d'autres chercheurs ne lui attribue aucun rôle spécifique dans la reproduction.

#### ***La vitamine E***

Le mode d'action de la vitamine E pourrait ne pas se limiter à sa fonction antioxydante. Elle intervient en particulier dans le contrôle de l'activité de la phospholipase A2 (HAPPU et coll., 1978), laquelle joue un rôle dans l'utilisation de l'acide arachidonique dans la synthèse des prostaglandines.

## CHAPITRE V : ALIMENTATION ET PATHOLOGIES DE LA REPRODUCTION

### I. ALIMENTATION ET PATHOLOGIES PENDANT LE TARISSEMENT

Les erreurs alimentaires les plus fréquentes en période de tarissement sont représentées par :

- La suralimentation énergétique qui induit embonpoint (note d'état corporel supérieur à 4) et stéatose hépatique à l'origine d'une moindre résistance des veaux nouveaux- nés, et d'une sensibilité au syndrome de la vache grasse ;
- Le déficit protéique qui pourrait freiner quelque peu la croissance fœtale et surtout entraver la production des anticorps et donc la protection immunitaire du nouveau-né. Mais les excès azotés, principalement sous forme très dégradables, sont également néfastes en intoxiquant le fœtus et en prédisposant aux avortements ;
- Les déséquilibres phosphocalciques qui exposent aux hypocalcémies puerpérales ;
- Les carences en oligo- éléments (tels que zinc, cuivre et sélénium) et en vitamines (spécialement vitamine A) compromettent la résistance du nouveau- né, voire accroissent le taux des rétentions placentaires (Se- vit.E).

**Tableau 10 :** Alimentation et pathologie pendant le tarissement (WOLTER, 1997).

\*INRA 1988

\*\* National Reseach Council des USA

Erreurs alimentaires	Mortinatalité	Acétonémie « Hépatose »	Troubles de la reproduction			Fièvre vitulaire	Mammites	Recommandations
			Non délivrance	Mérite	Infertilité			
• Energie < >	++ +++	+++	+ +	+ +	+ +	+ +	5- 7,6 UFL* Au maximum (15 à 18 kg/VL/J d'ensilage)	
Excès de glucides fermentescibles	+++	+++					Au maximum (1à 2kg/VL/J) de concentrés + fourrages secs	
• Matières < protéiques >	++ ++				+	+	400- 600g PDI*	
• Minéraux :								
- Ca < >				+	±	- +++	36- 61 g Ca*	
- P < >					++	++	27- 35 g P*	
- oligo <	++	+	+++ (Se)		+++	---		
• Vit A <	+++		++		++		45 000 UI/VL/j**	
• Vit D < >>				+		---	15 000 UI/VL/j**	

**❖ Les vêlages dystociques :**

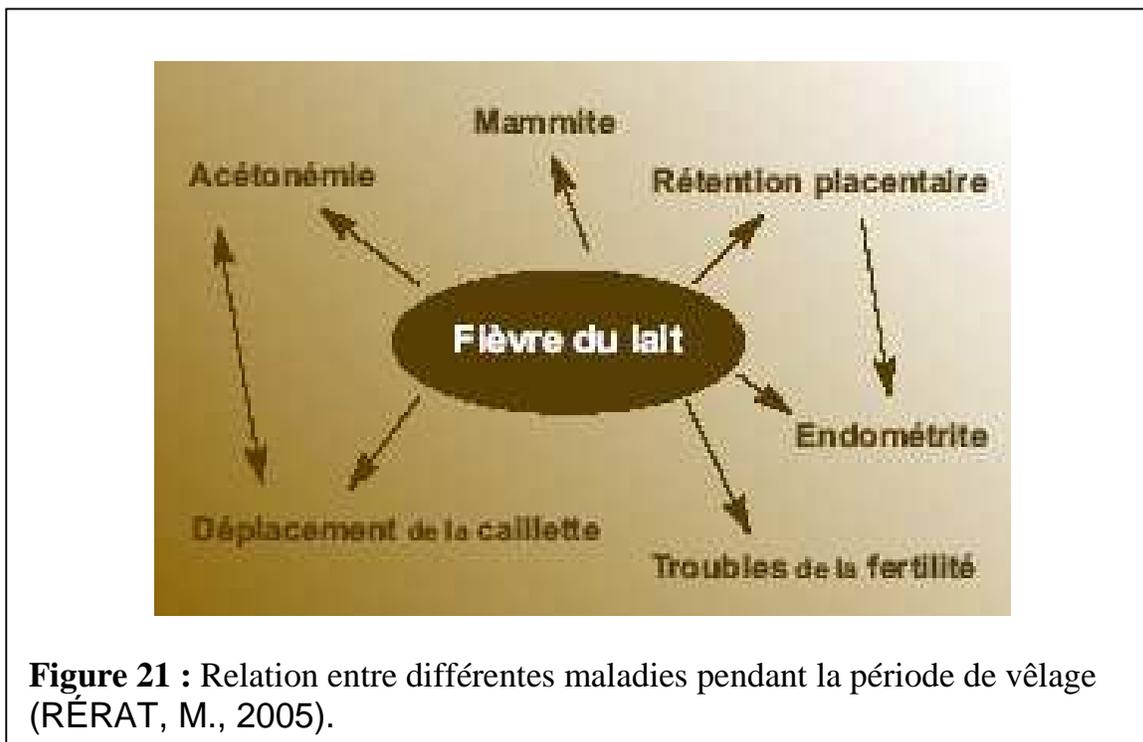
La suralimentation en tarissement expose à une prise d'embonpoint de la vache et à un certain excès de volume du fœtus, d'autant plus que la durée de gestation tend alors à augmenter quelque peu.

Il en résulte des risques accrus de difficultés de vêlage.

**❖ La fièvre vitulaire :**

La « fièvre vitulaire » ou « fièvre de lait » correspond à une grave hypocalcémie à l'entrée en lactation (WOLTER, 1997). Cette maladie touche principalement les animaux à forte production laitière dès leur deuxième vêlage. Le risque de récurrence lors des vêlages suivants est fortement accru.

La fièvre du lait est aussi un facteur aggravant de multiples troubles de la Santé chez la vache laitière en période de vêlage (RERAT, 2005).



**Figure 21 :** Relation entre différentes maladies pendant la période de vêlage (RÉRAT, M., 2005).

**▪ Le mécanisme de la fièvre du lait selon RERAT, 2005**

Cette maladie se manifeste principalement durant les 48 heures suivant le vêlage par une brutale augmentation de la demande en calcium au moment de l'entrée en lactation. Les symptômes présentés par l'animal vont de la peine à se relever au stade comateux.

«Vache par terre» ou « vache couchée » ne rime pas forcément avec fièvre du lait. En effet, d'autres troubles métaboliques ou des blessures suite au vêlage peuvent aussi coucher une vache. L'intervention du vétérinaire est donc nécessaire pour poser un diagnostic de fièvre du lait car l'injection de calcium à une vache avec un taux de calcium sanguin normal peut être mortelle. La fièvre du lait est donc toujours caractérisée par la baisse du calcium dans le sang, mais elle est aussi très souvent accompagnée d'une chute de la concentration sanguine de phosphore et/ou de magnésium.

▪ Les causes prédisposantes majeures sont :

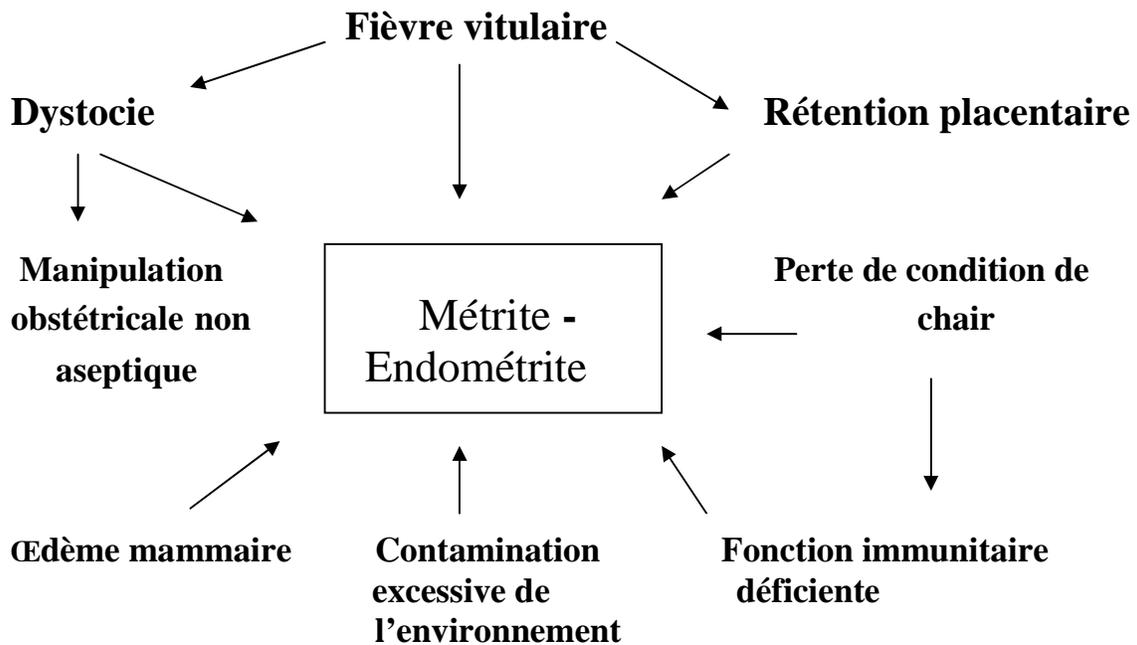
- Une alimentation riche en potassium (un cation) pendant la période de transition est un facteur déclencheur important (RERAT, 2005). En effet, un taux élevé de cations dans le sang provoque une alcalose métabolique qui entrave l'efficacité métabolique de la vitamine D (WOLTER, 1997).
- Les excès alimentaires en calcium exagèrent la fixation osseuse du calcium, au détriment de sa remise en circulation sanguine. Intervenant au cours des 2 ou 3 dernières semaines de gestation, ils augmentent donc les risques d'hypocalcémie à l'entrée en lactation (WOLTER, 1997).
- Une suralimentation énergétique lors de la période de transition prédispose l'animal au syndrome de «vache grasse» dans lequel on retrouve une incidence accrue de fièvre du lait. En effet, le foie, engorgé de graisse, travaille de manière moins efficace et la transformation de la vitamine D dans sa forme active, 1,25-dihydroxyvitamine D, est diminuée (RERAT, 2005).
- Tout déficit en vitamine D, perturbe la régulation de la calcémie. Cette carence peut survenir avec des rations constituées exclusivement d'ensilages, en l'absence d'ensoleillement direct des animaux (WOLTER, 1997).
- La fréquence de troubles hypocalcémiques augmente avec le nombre de lactation. Avec l'âge, les vaches perdent leur capacité à absorber le calcium dans l'intestin et à le mobiliser dans les os (RERAT, 2005).

❖ **Les rétentions placentaires et les métrites :**

Selon CALDWELLE (2003), les rétentions placentaires et les métrites sont encore des événements fréquents. Le pourcentage de rétentions placentaires se situe autour de 5% des vêlages et celui des métrites à 15% environ (Le BLAN, 2002 ; YOUNGQUIST, 1997).

- La rétention placentaire est une affection typiquement multifactorielle. En considérant ses implications alimentaires, elle est susceptible d’être induite par une suralimentation globale qui pourrait d’ailleurs entraîner des hypocalcémies et/ou des hypomagnésémies subcliniques. Ainsi, elle aurait éventuellement des convergences étiologiques avec des retards d’involution utérine (predisposant aux métrites), avec des mammites (par rétention lactée), et surtout avec des fièvres vitulaires ou le syndrome de la vache couchée dont elle serait alors un signal d’alerte (WOLTER, 1997).
- Une métrite non détectée en début de lactation, allongera l’intervalle entre le vêlage et la première saillie. De même, une endométrite qui persiste plus loin dans la lactation aura pour effet de nuire au succès de la saillie à chaque chaleur détectée (CALDWELLE, 2003).

Selon le même auteur, il convient plutôt de s’intéresser à la prévention qui donnera de meilleurs résultats et donc aux facteurs de risque, schématisés dans la **figure 22**



**Figure 22** : Facteurs prédisposants et causes du syndrome métrite- endométrite chez la vache laitière (CALDWELLE, 2003).

Une bonne régie de la diète de tarissement et de la transition contribuera à diminuer les risques de rétention placentaire et de fièvre du lait, qui sont deux facteurs reliés significativement à l'incidence de métrites (YOUNGQUIST, 1997 ; OETZEL, 2000).

Dans certaines situations, l'association vitamine E- sélénium par son effet stimulant de l'immunité, comme la vitamine A et le zinc, contribue à prévenir les complications infectieuses des métrites.

## II. ALIMENTATION ET PATHOLOGIES EN DÉBUT DE LACTATION :

**Tableau I :** Alimentation et pathologies en début de lactation (WOLTER, 1997).

\*\*National Reseach Council des USA

Erreurs alimentaires	Acétonémie « Hépatose »	Troubles de la reproduction		Recommandations
		Métrite	Infertilité	
• Energie < >	+++		+++ +	+ 1 livre de concentrés/j ± flushing incitatif ou postoestral
• Matière protéiques < >	++		++ ++	
• Minéraux : -Ca < >		+	+ ++	
- P < >			++ ++	
-Mg < >			++ ++	
- Oligo < >	+			
• Vitamine A < >				15 000 UI/VL/J**
• Vitamine D < >		+		



## CONCLUSION

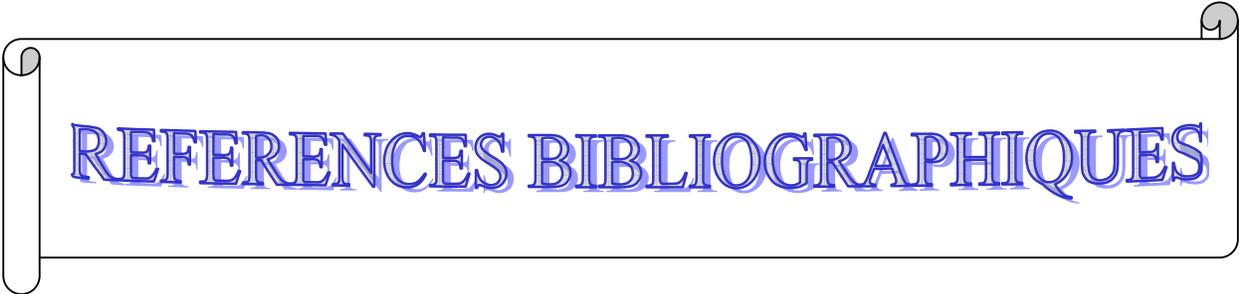
Le bon suivi de la reproduction d'un troupeau laitier est plus que jamais indissociable d'une bonne compréhension de tous les facteurs zootechniques, alimentaires et économiques qui s'y rapportent. Ce constat vaut autant pour le producteur laitier lui-même que pour le vétérinaire, le technicien en insémination et les autres intervenants.

Dans cette mesure, le suivi de reproduction en élevage ne peut être dissocié d'un suivi du rationnement. Les anomalies, liées à l'équilibre de la ration, à sa quantité ou à ses modalités de distribution, doivent être évitées tout particulièrement en fin de gestation et début de lactation. Si cette maîtrise est assez facile en ce qui concerne les minéraux et vitamines, elle peut être plus délicate en matière de rationnement azoté, et encore plus en matière de rationnement énergétique.

De manière générale, pour atteindre ses buts en reproduction dans le contexte actuel de haute production, il est essentiel de cibler ses efforts sur les points suivants :

- Ne pas manquer d'occasions de saillies par une bonne détection et/ou induction des chaleurs ;
- Garder le contrôle du bilan énergétique de ses animaux ;
- Prévenir les maladies entourant le vêlage ;
- Faire un suivi en continu.

Pour cela, l'avenir est à la complémentarité entre les intervenants.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

## OUVRAGES ET ARTICLES

1. **ARMAND TTREMBLAY, 2006** : Les dessus et les dessous du profil métabolique chez les bovins laitiers. Faculté de médecine vétérinaire. Université de Montréal.
2. **BALDI, A., SAVOINI, G., PINOTTI, L., MONFARDINI, E., CHELI, F., DELL'ORTO, V., 2000.** Effects of vitamin E and different eneA<sup>2</sup>rgy sources on vitamin E status, milk quality and reproduction in transition cows. J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med., 47, 599-608.
3. **BARONE R., 1978** : Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome III.
4. **BENOIT, A.M., SWANCHARA, K., SCHOPEE, P., ARMSTRONG, J.D., 1996.** Insulin- like growth factor- I (IGF-I) and IGF binding proteins: potential mediators of the influence of ovarian function in the heifer and gilt. Reprod. Domest. Anim., 31, pp: 549-553.
5. **BONNEL, A., 1985.** Dossier alimentation: ration déséquilibrée, fertilité menace. Elevage bovin; 154; pp:29-32.
6. **BOSSIS, I., WETTEMANN, R.P., WELTY, S.D., VIZCARRA, J.A., SPICER, L.J., DISKEN, M.G., 1999.** Nutritionally induced anovulation in beef heifers: ovarien and endocrine preceding cessation of ovulation. J Anim Sci, 77: 1536-46.
7. **BRAND A., VARNER M., 1998** : Monitoring reproductive performance : objectives, reproductive indices and materials and methods. In Brand A., Noordhuizen JPTM, Schukken YH. Herd heath and production management in dairy practice. Wageningen Pers. Chapter 5.1, 283-292.
8. **BRESSOU C., 1978.** Anatomie régionale des animaux domestiques. Tome II. Les ruminants. Paris. Editions J.B. BAILLIÈRE, 422pages.

9. **BRISSON, J., 2003.** Nutrition, alimentation et reproduction. Symposium sur les bovins laitiers. CRAAQ, pp: 27-45.
10. **BRITT J.H., 1992.** Impacts of early postpartum metabolism on follicular development and fertility. *The Bovine Practitioner*, 24, 39-43.
11. **BUTLER, W.R. 1998.** Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 81, 2533-2539.
12. **BUTLER, W.R., CALAMAN, J.J., BEAM, S.W. 1996.** Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnancy rate in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 74, 858-865.
13. **BUTLER, W.R., SMITH, R.D., 1989.** Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 72, 767-783.
14. **CALDWELLE, V., 2003.** La reproduction sans censure : la vision d'un vétérinaire de champ. Symposium sur les bovins laitiers. CRAAQ, pp: 2, 3, 6, 17. 20 pages
15. **CANFIELD, R.W., BUTLER W.R., 1991.** Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 69, 740-746.
16. **CANFIELD, R.W., SNIFFEN, C.J., BUTLER, W.R., 1990.** Effects of excess degradable protein on postpartum reproduction in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 2342-2349.
17. **CHASTANT-MAILLARD SYLVIE., 2003.** La gestation chez la vache. *Action vétérinaire*. N°1651 : pp : 17-19.
18. **CHELIKANI, P.K., GLIMN, D.R., KENNELLY, J.J., 2003.** Tissue distribution of leptin and leptin receptor m RNA in the bivariate. *J Dairy Sci*, 86: 2369-2372.
19. **CHILLIARD Y., REMOND B., AGABRIEL J., ROBELIN J. et VERITE R., 1987.** Variations du contenu digestif et des réserves corporelles

au cours du cycle gestation-lactation. Bull. Tech. C.R.Z.V. Theix, INRA. (70) :117-130.

20. **COLLE W.J., BRISCHWAL C.J., YOURGQUIST R.S., BRAUN W.E ; 1986.** Cystic ovarian diseases in a herd of Holstein cows, heritability correlation. Theriogenology.
21. **CRAPLET C., 1952 :** Reproduction normale et pathologie des bovins. Paris, Première édition. Vigot frères éditeurs. 260 pages.
22. **CRAPLET C., THIBIER M., COLL.J.M.DUPLAN ; 1973 :** La vache laitière. Paris. Vigot frères. 707 pages.
23. **DELETANG F., 1997 :** Rappels d'anatomie et de physiologie. In PRID « maîtriser la reproduction c'est maîtriser l'avenir » : Document technique de référence. CEVA Santé Animale : pp : 10-17.
24. **DERIVAUX J., 1971 :** Reproduction chez les animaux domestiques. Tome I. physiologie. Edition Derivaux. Liège. 152 pages.
25. **DERIVAUX J., ECTORS F., 1980 :** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Al Fort, Les éditions du point vétérinaire : pp : 1-29. 265 pages.
26. **DRIANCOURT M.A., CHAHILL L.P., BINDON B.M., 1985.** ovarian follicular population and preovulatory enlargement .In boorooda and control MERINOewes. J. prod. Fert. , 73: pp: 93-107.
27. **EDE Bretagne – Pays de Loire., 1985.** Nous, les vaches taries. Influence de l'alimentation pendant le tarissement sur la santé, la reproduction et la production en début de lactation, 65 pp.
28. **ELROD, C.C., VAN AMBURGH, M., BUTLER, W.R., 1993.** Alterations of pH in response to increased dietary protein in cattle are unique to the uterus. J.Anim.Sci. 71: 702-706.

29. **ENJALBERT F., 1998** : Alimentation et Reproduction chez la Vache Laitière - SNDF
30. **ENJALBERT F., 2002**: Reproduction de la vache laitière, relation entre alimentation et fertilité: actualités. Point Vét N° 227.46-50.
31. **ENJALBERT F., 2003** : Alimentation de la vache laitière, les contraintes nutritionnelles autour du vêlage. Point Vét n°236.40-44.
32. **FEEDSTUFFS, 1999**: Delicate balance exists between nutrition, reproduction traduit par Lamb G.C: Nutrition et alimentation: fragile équilibre. Bovins du Québec, décembre 2001- janvier 2002.
33. **FERGUSON, J.D. 1991**. Nutrition and reproduction in dairy cows. Vet. Clin. of North Amer. Food Anim. Pract., 7, 483-507.
34. **FIELD J., 1991** : Conduite et alimentation des génisses de boucherie de remplacement. Fiche technique originale. Division Agriculture and Rural. ONTARIO.
35. **FONTAINE M., 1995** : VAD-MECUM du Vétérinaire, 16<sup>ème</sup> édition. Edition VIGOT. Paris.
36. **GARCIA- BOJALIL, C.M., STAPLES, C.R., RISCO, C.A., SAVIO, J.D., THATCHER, W.W., 1998**. Protein degradability and calcium salts of long-chain fatty acids in the diets of lactating dairy cows: reproductive responses. J. Dairy Sci., 81, 1385-1395.
37. **GAZAL, O.S., LESHIN, L.S., STANKO, R.L., THOMAS, M.G., KEISLER, D.H., ANDERSON, L.L., WILLIAMS, G.L., 1998**. Gonadotropin- releasing hormone secretion into third- ventricle cerebrospinal fluid of cattle: correspondence with the tonic and surge release of luteinizing hormone and its tonic inhibition by suckling and neuropeptide Y. Biol Reprod, 59: 676-83.
38. **GRIMARD B., 2000** : Synchronisation de l'oestrus chez la vache charolaise : Facteurs de variation de la cyclicité, prétraitement du taux

d'ovulation après traitement et du taux de fertilité à oestrus induit. *Elevage et Insémination*, 250 : pp : 5-17.

39. **HANZEN CH., CA STAIGNE JL., 2001** : Propédeutique et pathologies de la reproduction femelle, chapitre 6 : Anoestrus pubertaire et du PP dans l'espèce bovine. Cour de doctorat de la Faculté de médecine vétérinaire. Université de Liège.
40. **HANZEN CH., CASTAIGNE JL., 2000** : Propédeutique et pathologies de la reproduction femelle, chapitre 1 : Propédeutique de l'appareil génital de la vache. Cour de doctorat de la Faculté de médecine vétérinaire. Université de Liège.
41. **HANZEN CH., HOUTAIN J.Y., LAURENT Y., 1996**. Mise au point relative à l'utilisation de la gonadolibérine en reproduction bovine, 1. Justification Physiologique de son application au traitement de l'infertilité. *Le médecin Vétérinaire du Québec* (26): pp: 7-10.
42. **HARRISON, J.H., HANCOCK, D.D., CONRAD, H.R. 1984**. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 67, 123-132.
43. **HAUGUET, E., 2004**. Méthodologies des interventions s'intéressant à la gestion de la reproduction en élevage laitier. In *Elevage et Insémination*, 320 : pp : 3-13.
44. **HIDIROGLOU, M. 1979**. Trace element deficiency and fertility in ruminants: a review. *J. Dairy Sci.*, 6, 1195-1206.
45. **HIGNETT, S.L., 1950**. Factors influencing herd fertility in cattle. *Vet. Rec.*, 62, 652-655.
46. **HIVOREL, PH, 1997**. Paramètres de fécondité, valeurs usuelles. In PRID « maîtriser la reproduction c'est maîtriser l'avenir » : document technique de référence. CEVA Santé Animale : pp : 29-42.
47. **HOFFMAN, P., 1995**. Optimum growth rate for Holstein replacement heifers. In *Calves, heifers, and dairy profitability*. NRAES-74 152 Riley-Robb Hall, Ithaca, New York 14853-5701.

48. **HUMBLOT P., 1982** : Les paramètres de l'anoestrus post-partum –In: La reproduction des bovines- compte rendu des journées d'informations ITEB-UNCEIA, ed. ITEB (PARIS): pp: 5-18.
49. **INGRAHAM, R.H., KAPPEL, L.C., MORGAN, E.B., SRIKANDABUMAR, A. 1987.** Correction of subnormal fertility with copper and magnesium supplementation. J. Dairy Sci., 70, 167-170.
50. **INRA, 1988** : Tables de l'alimentation des bovins, ovin, caprins. Paris, INRA, 192pages.
51. **INRAP, 1988** : Reproduction des mammifères d'élevage. Collection INRAP Foucher.
52. **INRAP, 1992a** : Nutrition et Alimentation des animaux d'élevage. Tome II. Chapitre 15 : alimentation des vaches laitières. Edition FOUCHER : pp : 9-17, 46.
53. **INRAP, 1992b** : Nutrition et Alimentation des animaux d'élevage. Tome II. Chapitre 18 : alimentation des veaux et des génisses d'élevage. Edition FOUCHER : pp : 92-95.
54. **KAMGARPOUR, R., DANIEL, R.C., FENWICK, D.C., McGUIGAN, K., MURPHY, G. 1999.** Post partum subclinical hypocalcaemia and effects on ovarian function and uterine involution in a dairy herd. Vet. J., 158, 59-67.
55. **KENDRICK K.W., BAILEY T.L., GARST A.S., PRYOR A.W., AHMADZADEH A., AKERS R.M., EYESTONE W.E., PEARSON R.E., and GWAZDAUSKAS F.C., 1999:** Effects of energy balance of hormones, ovarian activity, and recovered oocytes in lactating Holstein cows using transvaginal follicular aspiration. J. Dairy Sci., 82, 1731-1741.
56. **KOLB, 1975.** Physiologie des mammifères domestiques.

57. **KUMAR, S., SHARMA, M.C., DWIVEDI, S.K. 1986.** Calcium, phosphorus and electrolyte changes in anoestrus and repeat breeder cows and heifers. *Cheiron*, 15, 133-136.
58. **LeBLAN, S.J., DUFFIELD, T.F., LESLIE, K.E., BATEMAN, K.G., KEEFE, G.P., WALTON, J.S. et JOHNSON, W.H. 2002.** Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85: 2223-2236.
59. **LINN, J.G., D.E. OTTERBY; J.K. RENEAU. 1990.** Dairy management manual; Factsheet 617.00.
60. **LOPEZ, H., WU, Z., CHEREL, R., SATTER, L.D., et WILTBANK, C., 2001.** Effect of dietary phosphorus concentration on estrus behaviour of lactating dairy cows. *J. Anim. Sci.*, (suppl 1)79:291.
61. **LUCY M.C., STAPLES C.R., MICHEL F.M., THATCHER W.W., 1991:** Energy balance and size and number of ovarian follicles detected by ultrasonography in early postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 74, 473-482.
62. **MACKAY, D.R., SREENAN, J.M., ROCHE, J.F., DISKEN, M.G., 1999.** Effet of acute nutritional restriction on incidence of anovulation and pervioovulatory estradiol and gonadotropin concentrations in beef heifers. *Biol Reprod*, 61: 1601-1607.
63. **McBRIDE, B.W., KELLY, J.W., 1990.** Energy cost of absorption and metabolism in the ruminant gastrointestinal tract and liver. A review. *J. Anim. Sci.* 68: 2997-3010.
64. **MIALOT, J.P., GRIMARD, B., 1996.** Alimentation énergétique et fécondité chez la vache allaitante: journée nationale des groupements techniques vétérinaires (05).
65. **MONGET, P., FROMENT, P., MOREAU, C., GRIMARD, B., DUPONT, J., 2004.** Les interaction métabolisme- reproduction chez les bovins: influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne.

Physiologie de la Reproduction et des Comportements UMR 6175 INRA-CNRS-Université de Tours-Haras Nationaux, 37380 Nouzilly, France.

66. **NATIONAL RESEARCH COUNCIL. 2001.** Nutrient requirements of dairy cattle. 7<sup>th</sup> rev. ed., National Academy Science, Washington, DC.
67. **OETZEL, G.R. 2000.** Management of dry cows for the prevention of milk fever and other mineral disorders. *Vet. Clin. N. Am.* Jul.2000: 369-386.
68. **PACCARD P., 1977.** L'alimentation et ces répercussions sur la fécondité- In *Physiologie et pathologie de la reproduction- journées d'information ITEB-UNCELA*, ed. ITEB (PARIS) : pp : 124-135.
69. **PETERS AR. and PJH BALL.** *Reproduction in cattle – 1987-1994 Butter worths- UK.*
70. **PETIT; 1979.** Effet du niveau d'alimentation à la fin de la gestation sur le poids à la naissance des veaux et leur devenir. In- *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys*; 19(1b); pp : 277-278.
71. **PUGH, D.G., ELMORE, R.G., et T.R. HEMBREE, 1985.** A review of the relationship between mineral nutrition and reproduction In *cattle. The Bovine Practitioner*, 20: 10-13.
72. **RIEUTORT M., 1995 :** *Abrégé de la physiologie animal 2 : les grandes fonctions.*
73. **ROCHE J. F., CROW M.A., BOLAND M.P., 1992.** Post partum. In *dairy and breef cows. Anim. Repro. Sci*, 28 : pp : 317-378.
74. **ROCHE J.F., 1997.** Croissance folliculaire et régulation hormonale. In *PRID « maîtriser la reproduction c'est maîtriser l'avenir » : document technique de référence. CEVA Santé Animale* : pp : 18-27.
75. **SATTER, L.D., WU, Z. 1999.** Phosphorus nutrition of dairy cattle – what's new? *Cornell Nutrition Conference*, 61: 72-80.

76. **SCHOPPEE P.D., ARMTRONG J.D., HARVEY R.W., WHITACRE M.D., FELIX A., and CAMPBELL R.M., 1996.** Immunization against growth hormone releasing factor or chronic feed restriction initiated at 3.5 months of age reduces ovarian response to pulsatile administration of gonadotropin-releasing hormone at 6 months of age and delays onset of puberty in heifers. *Biol. Reprod.*, 55, 87-98.
77. **SEEGERS H., MALHER X., 1996a.** Les actions de maîtrise des performances de reproduction et leur efficacité économique en élevage laitier. *Point Vét. N° spécial « reproduction des ruminants »*.28.117-125.
78. **SEEGERS H., MALHER X., 1996b :** Analyse des résultats de reproduction d'un troupeau laitier. *Point Vét. N° spécial « reproduction des ruminants »*.28.127-135.
79. **SENATORE E.M., BUTLER W.R., OLTENACUL P.A., 1996.** Relationships between energy balance and post-partum ovarian activity and fertility in first lactation dairy cows. *Anim. Sci.*, 62, 17-23.
80. **SERIEYS F., 1997.** Le tarissement des vaches laitières. Edition France Agricole, ISBN 2-888555557-034-4.
81. **SMITH, O.B., AKINBAMIJO, O.O., 2000.** Micronutrients and reproduction in farm animals, *Animal Reproduction Science*. 60-61: 549-560.
82. **SOLTNER D., 1999 :** Zootechnie générale.Tome I : La reproduction des animaux d'élevage. Edition Science et techniques Agricoles.
83. **SONDERMAN, J.P., LARSON, L.L. 1989.** Effect of dietary protein and exogenous gonadotropin-releasing hormone on circulating progesterone concentrations and performance of Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 72, 2179-2183.

84. **SPICER L.J., TUCKER W.B., ADAMS G.D., 1990.** Insulin like growth factor I in dairy cows: relationship among energy balance, body condition, ovarian activity, and oestrous behavior. *J. Dairy Sci.*, 73, 929-937.
85. **SPICER, L.J., CHAMBERLAIN, C.S., FRANCISCO, C.C., 2000.** Ovarian action of leptin: effects on insulin like growth factor-I stimulated function of granulosa and thecal cells. *Endocrine*, 12: 9-53.
86. **STAPLES, C.R., THATCHER, W.W., 1990.** Relationship between ovarian activity and energy status during the early post-partum period of high producing dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 70, 938-947.
87. **FORMIGONI, A., CORNIL, M.C., PRANDI, A., MORDENTI, A., ROSS, A., PORTETELLE, D., RENAUVILLE, R., 1996.** Effect of propylene glycol supplementation around parturition on milk yield, reproduction performance and some hormonal and metabolic characteristics in dairy cows. *J. Dairy Res.*, 63, 11-24.
88. **THIERRY R DVM., PHD., DIPLECLAM, 1999.** Anatomie comparée.
89. **TIBAULT C., LEVASSEUR M.C., 1979.** La fonction ovarienne chez les mammifères. Edition INRA : pp : 13-66.101 pages.
90. **TROCCON J.L., 1992 :** Elevage des génisses laitières et performances ultérieures. *Renc. Rech. Ruminants*, 3, pp 201-210.
91. **VAGNEUR, M., 1997.** L'influence de la nutrition. In PRID "maîtriser la reproduction c'est maîtriser l'avenir". Document technique de référence. CEVA Santé Animale: pp: 59-67.
92. **VAISSAIRE J.P., 1977.** Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire, Paris, Edition Maloine S.A. 389 pages.
93. **VILLA-GODOY A., HUGHES T.L., EMERY R.S., CHAPIN L.T., FOGWELL R.L., 1988.** Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 71, 1063-1072.

94. **WISEK, W.J., 1984.** Ammonia: Its effects Biological Systems, Metabolic Hormones, and Reproduction. *J. Dairy Sci.*67: 481-498.
95. **WAGNER, W.C. 1962.** Improving fertility in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 140, 939-944.
96. **WALTER STOLL, 2001.** Optimiser la préparation de la vache à sa nouvelle lactation. Rap actuel n°4.
97. **WARD, G., MARION, G.B., CAMPBELL, C.W., DUNHAM, J.R. 1971.** Influences of calcium intake and vitamin D supplementation on reproductive performances of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 54, 204-206.
98. **WATTIAUX M.A., 2003a.** Reproduction et sélection génétique. In *Essentiels Laitiers. Chapitre 11 : Reproduction et nutrition.* Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. Université du Wisconsin à Madison.
99. **WATTIAUX M.A., 2003b.** Elevage des génisses – du sevrage au vêlage. In *Essentiels Laitiers.* Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. Université du Wisconsin à Madison.
100. **WOLTER R, 1997.** Alimentation de la vache laitière. 3<sup>ème</sup> édition. Edition France Agricole : pp : 117-185.264 pages.
101. **YOUNGQUIST, R.S. et M.D. SHORE. 1997.** Postpartum Uterine Infections. In *YOUNGQUIST R.S., 1997. Current therapy in large animal theriogenology,* W.B. Saunders Company, 335.

## THÈSES CONSULTÉES

1. **ABDESLAM, S., YACOUBI, F/Z., 2005** : Utilisation de l'échographie comme outil pour le diagnostic de la gestation et des pathologies de l'appareil génital de la vache. TH : docteur vét : ENV. Alger. 90 p.
2. **BOUSSAHOUA, B., BOUZIDA, F., 2004** : les causes d'infertilité chez la vache. TH : docteur Vét : ENV. Alger.68 p.
3. **HADDOUCHE, B., HALFAOUI., A., 2005** : Influence de l'alimentation sur les performances de reproduction chez la vache laitière. TH : docteur vét : ENV. Alger.82 p.
4. **KADI, F., 2004** : Influence de la lactation sur la reproduction de la vache laitière. TH : docteur vét : ENV. Alger. 51 p.
5. **KIHAL, W., 2005** : L'infertilité cause de réformes prématurées des vaches. TH : docteur vét : ENV. Alger. 82 p.
6. **MOUMEN, A.N., 2002** : intérêt du diagnostic précoce de gestation dans l'optimisation de la gestion de la reproduction bovine. Mémoire magister en sc.vét : Blida.151 p.
7. **SOUAMES, S., 2003** : contribution à l'étude de l'anoestrus post-partum chez la vache laitière. Mémoire magister, option zootechnique, med-vété : ENV. Alger El Harrach.194pages.
8. **TOUHAMI, M., MECIKI, S., ROUANE, A.R., 2005** : Synchronisation des chaleurs chez les bovins. TH : docteur vét : ENV. Alger. 125p.