

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة لتعليم العالي والبحث 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

INFLUENCE DE L'ALIMENTATION SUR LES PERFORMANCES DE REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE

Présenté par : HADDOUCHE MALEK
HALFAOUI ABDERRAZAK

Soutenu le: 08/06/2005

Le jury :

Président :	M.KHELLEF. D.	Chargé de cours.
Promotrice :	Melle.TENNAH.S.	Chargée de cours.
Examinatrice :	Mme.GAOUAS.Y.	Chargée de cours.
Examinatrice :	Mme.REMAS.K.	Chargée de cours.
Invité :	M. BALA	Chargé de cours.
Invité :	M. ZADI. M	Chef de station ITLV.

Année universitaire : 2004/2005

Résumé :

Une alimentation qualitativement et quantitativement équilibrée entraîne de bons paramètres de reproduction. Toute erreur dans la ration alimentaire est à l'origine des troubles de la reproduction, notamment l'infertilité.

La question de l'alimentation est très mal gérée en Algérie, dont la fréquence des pathologies de la reproduction est considérable. Il est constaté aussi l'absence de coopération des différents acteurs sur le terrain.

Mots clés : vache laitière – ration alimentaire – pathologies de la reproduction – infertilité.

Summary:

A qualitatively and quantitatively balanced food involves good parameters of reproduction. Any error in the feed ration is at the origin of the disorders of the reproduction, in particular infertility.

The question of the food is very badly managed in Algeria, whose frequency of pathologies of the reproduction is considerable. It is then noted the co-operation of the various actors on the ground.

Key words: milk cow – feed ration - pathologies of the reproduction – infertility.

ملخص:

إن الغذاء المتوازن ، كما وكيفا ، يقدم أحسن المواصفات لعملية التكاثر ، كل خلل في الراتب الغذائي هو مصدر الاضطرابات في عملية التكاثر ، خصوصا فيما يتعلق بعدم الإخصاب.

إن مسألة التغذية في الجزائر تعاني رداءة التسيير، أين نلاحظ كثرة الأمراض المتعلقة بالتكاثر، وأيضا انعدام التنسيق بين كل الأطراف المتعاملة في الميدان.

كلمات أساسية: البقرة الحلوبة – الراتب الغذائي – الأمراض المتعلقة بالتكاثر – عدم الإخصاب.

SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE :	1
--------------------------------------	----------

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : Rappels anatomo-physiologique de l'appareil digestif de la vache laitière.....	2
--	----------

I. Rappel anatomique de l'appareil digestif :	2
I.1. La cavité buccale :	2
I.2. Le pharynx :	2
I.3. L'oesophage :	2
I.4. Estomac :	2
I.5. Les intestins :	2
II. Rappels physiologiques de l'appareil digestif.....	3
II.1. La physiologie fermentative des aliments dans le rumen :	3
II.1.1. Le métabolisme glucidique :	3
II.1.1.1. Les acides gras volatils :	3
II.1.1.2. Influence de la ration sur la fermentation ruminale :	4
II.1.2. Le métabolisme lipidique :	4
II.1.2.1. Hydrolyse et saturation des lipides dans le rumen :	4
II.1.2.2. Absorption des lipides :	4
II.1.2.3. Addition des lipides dans la ration :	4
II.1.3. Le métabolisme protéique :	5
II.1.3.1. Transformation des protéines dans le rumen :	5
II.1.3.2. L'azote des matières fécales :	5
II.1.4. Le métabolisme minéral :	5
II.1.4.1. Le calcium et le phosphore :	6
II.1.4.2. Le potassium et le sodium :	6
II.1.4.3. Les autres éléments :	7
II.1.5. Le métabolisme vitaminique :	7
II.1.5.1. Les vitamines hydrosolubles :	7
II.1.5.2. Les vitamines liposolubles :	7
II.1.5.3. Rôles des vitamines A et symptômes de carence :	7
II.1.5.4. Rôles des vitamines D et symptômes de carence :	8
II.1.5.5. Rôles des vitamines E et symptômes de carences :	8

CHAPITRE II : Rappels anatomo-physiologiques de l'appareil reproducteur de la vache laitière :	9
---	----------

I. Rappels anatomiques de l'appareil reproducteur :	9
I.1. La section tubulaire (voies génitales) :	9
I.1.1. L'oviducte :	9
I.1.3. Le vagin :	10
I.1.4. La vulve :	10
I.2. Section glandulaire :	10
I.2.1. Les ovaires (les gonades) :	10
I.3. La mamelle :	10
II. Rappels physiologiques de l'appareil reproducteur :	11
II.1. Les hormones de la reproduction :	11
II.1.1. La GnRH (gonadotropine releasing hormone) :	11
II.1.2. LA FSH (follicule stimulante hormone):	11
II.1.3. LA LH (luteostimulating hormone) :	12
II.1.4. Les œstrogènes :	12
II.1.5. La progestérone :	12

II.1.6. La prostaglandine PGF2 α :	12
II.1.7. L'ocytocine :	13
II.1.8. L'hormone de croissance (La GH) :	13
II.1.9. IGF-1(Insuline Growth Factor-1) :	13
II.1.10. L'insuline :	13
II.1.11. La leptine :	14

CHAPITRE III : Rationnement de la vache laitière 15

I. Quelques rappels sur le rationnement :..... 15

I.1. Unité fourragère (UF) :	15
I.2. Le principe du système PDI :	16
I.3. Consommation de matière sèche (MS) :	16
I.4. Consommation de fourrages grossiers :	17
I.5. Niveaux de concentré dans l'alimentation :	18

II. Besoins de la vache laitière : 19

II.1. besoins d'entretien et de croissance :	19
II.2. Besoins de gestation :	20
II.3. Besoins de production laitière :	20

III. Le rationnement pratique : 21

III.1. principe du rationnement pratique :	21
III.2. Rationnement au début de la lactation :	22
III.2.1. Alimentation de défi (3 à 4 jours après le vêlage) :	22
III.2.2. Rationnement au début de lactation (après 4 jours du vêlage) :	22
III.3. Rationnement au milieu de lactation :	23
III.4. Le rationnement à la fin de lactation :	24
III.5. Rationnement au cours de tarissement :	24
III.5.1. Alimentation de la vache tarie (jusqu'à 3 semaines avant le vêlage) :	25
III.5.2. Alimentation pré vêlage (2 à 3 semaines avant le vêlage) :	25

CHAPITRE IV : Influence de l'alimentation sur les performances de reproduction chez la génisse..... 28

I. Influence du niveau des apports alimentaires à la fin de la gestation sur le poids à la naissance des veaux et leur devenir :..... 28

I.1. niveau d'alimentation avant le vêlage et poids des veaux à la naissance :	28
I.1.1. la sous-alimentation :	28
I.1.2. la suralimentation :	29
I.1.3. Niveau d'alimentation en gestation et difficultés de mise bas chez la génisse :	29
I.2. Niveau d'alimentation avant vêlage, viabilité et croissance des veaux :	29
I.2.1. Viabilité des veaux :	29
I.2.2. Croissance des veaux :	29
I.3. Préparation des génisses d'élevage à la reproduction et à la lactation :	30
I.3.1. Âge au sevrage :	30
I.3.2. Age à la maturité sexuelle :	31
I.3.3. influence du gain de poids sur la production laitière :	33
I.4. Conséquences des déséquilibres nutritionnels sur les performances de reproduction chez la génisse :	33

CHAPITRE V : Influence de l'alimentation sur les performances de la reproduction chez la vache laitière : 35

I. Alimentation et reproduction de la vache laitière 35

I.1. Influence de l'alimentation énergétique sur la reproduction de la vache laitière :	35
I.1.1. En fin de gestation :	36
I.1.1.1. Sous alimentation énergétique :	36
I.1.1.2. Suralimentation énergétique :	37
I.1.2. En début de lactation :	37
I.1.2.1. Niveau énergétique après le vêlage :	38
I.1.2.2. Conséquences d'un déficit énergétique sur les performances de reproduction :	39
I.1.2.3. Mode d'action du déficit énergétique :	40
I.1.2.4. Principales origines possibles d'un déficit énergétique exagéré :	42

I.1.2.5. Contrôle du bilan énergétique en élevage :	43
I.1.3. Au moment de l'insémination :	46
I.2. Nutrition azotée, équilibre énergie-matières azotées et reproduction :	46
I.2.1. les carences en azote :	46
I.2.2. les excès en azote :	47
I.3. Alimentation minérale et vitaminique :	48
I.3.1. les minéraux et la reproduction :	49
I.3.1.1. Eléments majeurs :	49
I.3.1.1.1. Calcium et phosphore :	49
I.3.1.1.2. Magnésium, potassium et iode :	49
I.3.1.2. Les oligo-éléments :	50
I.3.1.2.1. Le manganèse, le Cobalt et le Sélénium :	50
I.3.1.2.2. Le Cuivre et le Zinc :	50
I.3.1.3. Les vitamines et la reproduction :	51
I.4. Influence de la nutrition sur la croissance folliculaire chez la vache laitière :	51
I.5. Influence de la nutrition sur l'œstrus post-partum chez la vache :	52
I.6. Mécanismes qui sous-tendent les relations entre métabolisme et reproduction :	52
I.6.1. Action centrale :	53
I.6.1.1. Les IGFs et l'insuline :	53
I.6.1.2. La leptine :	54
I.6.1.3. Le glucose et les acides gras :	54
I.6.2. Action sur les gonades :	54
I.7. ALIMENTATION ET PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION :	56

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE VI QUESTIONNAIRE	58
I. Matériels et méthodes :	59
I.1. Matériels :	59
I.2. Résultats :	61
II. Analyse du questionnaire :	63
II.1. L'impact économique des déséquilibres alimentaires sur l'apparition des pathologies de la reproduction :	63
II.2. Les pathologies de la reproduction les plus fréquentes en relation avec ces déséquilibres alimentaires :	64
II.3. les dystocies liées à un problème alimentaire :	64
II.4. Le déséquilibre le plus retrouvé sur le terrain :	65
II.5. les effets de la sous alimentation de la vache pendant la gestation sur le nouveau-né :	66
Les effets de la sous alimentation de la vache pendant la gestation sur le nouveau-né :	66
II.6. les pathologies de la reproduction liée aux déséquilibres alimentaires (azotés, énergétiques et minéraux) concernent plus :	67
II.7. Cas de non retour en chaleur trouvés sur le terrain :	67
II.8. Le degré de sensibilisation de l'éleveur :	68
II.9. L'éleveur respecte t'il la période de tarissement :	69
III. Discussion :	70
CONCLUSION GENERALE :	75
Références bibliographiques :	76

REMERCIEMENTS :

Au seuil de ce mémoire de fin d'études, qu'il nous soit permis d'adresser nos sincères remerciements à tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce mémoire, particulièrement :

A notre promotrice Melle *TENNAH S* ; chargée de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, qu'on remercie vivement pour toutes les informations qu'elle nous a donné, ses efforts, sa disponibilité, ses précieux conseils et surtout sa gentillesse.

A M. *KHELLEF D*, chargé de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, de nous faire l'honneur de présider le jury.

A Mme *GAOUAS Y*, chargée de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger ; d'avoir eu l'indulgence d'examiner ce mémoire.

A Mme *REMAS k*, chargée de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger ; d'avoir eu l'indulgence d'examiner ce mémoire.

A Mm *BALA* et *ZADI M*, respectivement chargé de cours au département de biologie à l'université Abderrahmane MIRA de Bejaia, et chef de station ITELV de nous honorer par leur présence.

On tient aussi à remercier l'ensemble des vétérinaires praticiens qui ont contribué à la réalisation de la partie pratique.

DEDICACE :

*Je présente mes sincères
remerciements avant tout :*

*À ma mère qui m'a soutenu
pendant toute ma vie ;*

*À mon père qui a fait de moi ce que
je suis parvenu à être aujourd'hui ;*

-Que Dieu les protège-

À mes frères et mes sœurs ;

*À toute ma grande famille ;
Et à tous mes amis.*

Malek.h

DÉDICACE :

*À ma mère et à mon père qui m' ont grand ouvert les
portes de l' école de la vie ;*

À ma grand-mère que Dieu lui porte longue vie ;

*À mes frères et sœurs qui sont un prolongement de ma
personnalité ;*

À mes oncles, mes tantes et leurs familles ;

*À mes amis et à tous ceux que je connais et que
j' aime ;*

Je dédie ce modeste travail.

Abderrezak

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION GENERALE :

Les performances de reproduction des vaches sont l'une des préoccupations majeures des éleveurs. On remarque que la quasi-totalité des déséquilibres alimentaires ont été invoqués dans la genèse de troubles de la reproduction.

L'alimentation repose sur des contraintes de mieux en mieux connues mais de plus en plus difficile à satisfaire au regard des exigences de la fonction de reproduction chez la vache. En effet celle-ci entraîne des exigences nutritionnelles plus rigoureuses, rendant l'animal moins tolérant à toute erreur alimentaire; les performances de reproduction des animaux domestiques sont fortement perturbées si les besoins énergétiques et protéiques de l'organisme ne sont pas couverts.

Parmi ces déséquilibres de la ration, le rôle de l'alimentation énergétique est dominant dans le risque d'infertilité bovine, mais les excès azotés et la mauvaise conduite de l'alimentation minérale sont aussi fréquemment en cause.

L'optimisation des performances zootechniques passe par une parfaite maîtrise de l'alimentation qui est liée à la connaissance des besoins de chaque stade de la reproduction ; l'alimentation déséquilibrée dans les différents types d'élevage entraîne très souvent des répercussions économiques déplorables sur la trésorerie de l'éleveur.

Afin d'élucider l'importance de l'alimentation sur les performances de la reproduction de la vache laitière, nous avons entrepris une étude bibliographique complétée par une enquête, sous forme de questionnaire, pour s'enquérir de la situation qui prévaut sur le terrain.

CHAPITRE I : Rappels anatomo-physiologiques de l'appareil digestif

I. Rappel anatomique de l'appareil digestif :

I.1. La cavité buccale :

C'est la cavité oropharyngienne, portion initiale de l'appareil digestif. Elle est adaptée à une préhension rapide et à l'ingestion de végétaux sommairement mâchés, ainsi qu'à leur gustation, leur insalivation et leur déglutition. Elle est riche en récepteurs sensitifs et sensoriels.

I.2. Le pharynx :

Carrefour des voies digestives et respiratoires. Il a un rôle digestif actif. Sa partie respiratoire, rhinopharynx (*pars nasalis*), est beaucoup plus vaste que sa partie digestive, l'oropharynx (*pars oralis*).

I.3. L'oesophage :

L'oesophage est le conduit musculéux reliant le pharynx au rumino-réticulum, il présente la particularité de fonctionner dans les deux sens chez les ruminants. Il est long de 90 centimètres à un mètre chez le bœuf.

I.4. Estomac :

L'estomac des ruminants est extrêmement volumineux, au point d'occuper les quatre cinquièmes de la cavité abdominale. Il est pluriloculaire, un énorme proventricule, subdivisé en compartiments ; le rumino-réticulum est situé à gauche de l'abdomen, le feuillet et la caillette s'en détachent à sa droite. La masse intestinale est logée à droite de la cavité abdominale soutenue dans une sorte de "hamac" formé par le grand omentum.

I.5. Les intestins :

L'intestin des ruminants est caractérisé par sa grande longueur, 50 mètres environ chez les bovins, et par l'existence d'un colon spiralé. Caecum et colon constituent après le rumino-réticulum une deuxième chambre à fermentation. Refoulé dans la partie droite de l'abdomen par le rumen, en grande partie intra-thoracique, l'intestin est suspendu par un mésentère commun et complexe dans le récessus supra-omental.

II. Rappels physiologiques de l'appareil digestif

Dans toutes les civilisations, la vache est le symbole de la terre nourricière, de la fertilité et de l'abondance. Cet animal herbivore possède la capacité unique de transformer des végétaux sans grande valeur alimentaire pour l'homme en un aliment très nutritif.

Les ruminants, sont capables de valoriser la biomasse cellulosique, et des formes simples d'azote grâce à leur tube digestif.

II.1. La physiologie fermentative des aliments dans le rumen :

II.1.1. Le métabolisme glucidique :

Les fibres sont retenues dans le rumen où elles sont fermentées. Elles sont essentielles dans l'alimentation afin de stimuler la rumination. La rumination, à son tour favorise la fragmentation et la fermentation des fibres dans le rumen. De plus, elle stimule les contractions du rumen et y augmente le flux de salive.

Les hydrates de carbone non fibreux (amidon et sucres simples) sont fermentés dans le rumen. Ils augmentent la densité énergétique d'une ration, ce qui améliore la quantité d'énergie disponible et la synthèse microbienne dans le rumen. L'équilibre entre les hydrates de carbone fibreux et non fibreux est un aspect important de l'alimentation de la vache laitière.

II.1.1.1. Les acides gras volatils :

La population de micro-organismes fermente les hydrates de carbone et produit de l'énergie, des gaz, de la chaleur et des acides. L'acide acétique, l'acide propionique et l'acide butyrique sont les trois acides gras volatils (AGV) qui représentent plus de 95% des acides produits dans le rumen, ils sont ensuite absorbés à travers la paroi ruminale.

Les proportions relatives des différents acides gras volatils formés dans le rumen dépendent de la vitesse de fermentation et du PH, c'est à dire de la composition de la ration et du faciès bactérien. Quant les fourrages constituent l'essentiel de la ration, la proportion d'acide acétique (C2) varie dans le même sens que la proportion de paille, dans le même temps, les teneurs en acide propionique (C3) et butyrique (C4) diminuent.

Quant la ration est riche en aliments concentrés, elle rapporte dans le rumen une quantité importante d'amidon rapidement fermenté, il suit une diminution de PH ; il y a une chute du taux d'acide acétique au profit de l'acide propionique. Le rapport C2/C3 qui est de l'ordre de

3.5 à 4 pour le fourrage, tombe à 2-2.5.

II.1.1.2. Influence de la ration sur la fermentation ruminale :

Le type d'hydrates de carbone dans la ration influence la quantité et le rapport des AGV produits dans le rumen. Alors que les hydrates de carbone fibreux favorisent la production d'acide acétique, les hydrates de carbone non fibreux favorisent la production d'acide propionique dans le rumen. Ils produisent également une plus grande quantité d'AGV.

La proportion de fourrages et de concentrés dans la ration a un effet profond sur la quantité et le pourcentage D'AGV produits dans le rumen.

II.1.2. Le métabolisme lipidique :

En général, la ration des vaches ne contient que 2 à 4% de lipides. Les triglycérides se trouvent principalement dans les graines de céréales, les semences d'oléagineux et les graisses animales. Un triglycéride est composé d'une unité de glycérol et de trois unités d'acides gras. Chez le ruminant, les lipides ne sont pas digérés dans le rumen, mais ils y sont hydrolysés et saturés.

II.1.2.1. Hydrolyse et saturation des lipides dans le rumen :

Dans le rumen, la majorité des lipides sont hydrolysés, c'est à dire que le lien entre le glycérol et les acides gras est rompu. Le glycérol est fermenté rapidement en AGV. Les acides gras libres dans le rumen ont tendance à s'attacher aux microbes et empêchent la fermentation normale des hydrates de carbone fibreux (cellulose et hémicelluloses). Ainsi, un excès de lipides dans la ration entraîne souvent une diminution de la production de lait et une réduction de son pourcentage de matière grasse.

II.1.2.2. Absorption des lipides :

Les phospholipides microbiens sont digérés dans le petit intestin et absorbés avec d'autres acides gras à travers la paroi intestinale. Dans les cellules intestinales, la majorité des acides gras sont unis au glycérol pour former des triglycérides. Ceux-ci, certains acides gras libres, le cholestérol et d'autres substances lipidiques sont couvertes d'une protéine pour former les lipoprotéines riches en triglycérides

II.1.2.3. Addition des lipides dans la ration :

En moyenne, les lipides contiennent 2,25 fois plus d'énergie que les hydrates de carbone,

et produisent moins de chaleur que les hydrates de carbone. Ainsi, l'addition de lipides dans la ration peut avoir plusieurs avantages : elle permet d'une part, d'augmenter la densité énergétique de la ration et de limiter la quantité de concentrés riches en amidon et d'autres part, les lipides peuvent réduire le stress dû à la chaleur quand les températures sont élevées.

II.1.3. Le métabolisme protéique :

Les protéines fournissent les acides aminés nécessaires pour le maintien des fonctions vitales, la croissance, la reproduction et la lactation. Les animaux monogastriques ont besoin d'acides aminés préformés dans leur ration. Par contre, grâce aux microbes présents dans le rumen, les ruminants possèdent la capacité de synthétiser les acides aminés à partir d'azote non-protéique (ANP). Des sources d'ANP telles que l'ammoniac ou l'urée peuvent donc être utilisées dans leur ration. De plus, les ruminants possèdent un mécanisme pour conserver l'azote lorsque leur ration est déficiente en azote. L'urée est le produit final du métabolisme des protéines dans le corps et elle est normalement sécrétée dans les urines. Cependant, en cas de déficit azoté, l'urée retourne de préférence dans le rumen où les bactéries peuvent en faire usage. Chez les monogastriques, l'urée produite dans le corps est toujours entièrement perdue dans les urines.

II.1.3.1. Transformation des protéines dans le rumen :

Les protéines alimentaires sont dégradées par les micro-organismes du rumen d'abord en acides aminés et ensuite en ammoniac et acides gras. L'azote non-protéique des aliments et l'urée recyclée dans le rumen par l'intermédiaire de la salive ou la paroi du rumen contribuent aussi à la formation de l'ammoniac dans le rumen. Lorsque la quantité d'ammoniac est insuffisante pour le besoin des microbes, la digestibilité des aliments tend à diminuer. Par contre, un excès d'ammoniac dans le rumen entraîne un gaspillage d'azote et la possibilité d'intoxication, ce qui dans les cas extrêmes peut entraîner la mort de l'animal.

II.1.3.2. L'azote des matières fécales :

Il y a deux sources principales d'azote dans les matières fécales. Une partie provient des aliments non digérés et une autre partie provient de l'azote métabolique fécal. Plus de 80% des protéines qui arrivent dans l'intestin y sont digérées, le restant passe dans les matières fécales.

II.1.4. Le métabolisme minéral :

L'alimentation minérale revêt une importance croissante, en particulier dans :

- L'amélioration des performances zootechniques des animaux.

➤ La simplification des régimes.

L'organisme des animaux domestiques renferme de 2 à 6% d'éléments minéraux, principalement dans le squelette qui contient 83% de matières minérales de l'organisme (INRAP, 1984).

IL existe des éléments minéraux majeurs ou macro-éléments et des oligo-éléments. Les macro-éléments représentent 99% des minéraux de l'organisme qui sont : le calcium (Ca), le phosphore (P), le magnésium (Mg), le potassium (K), le sodium (Na), le chlore (Cl), le soufre (S).

Les oligo-éléments ou élément traces, présents en quantité très faible, nous pouvons citer : le fer (Fe), le cuivre (Cu), le manganèse (Mn), le cobalt (Co), l'iode (I), le sélénium (Se) le molybdène (Mo).

II.1.4.1. Le calcium et le phosphore :

Le calcium retrouvé dans le liquide du rumen provient du calcium non lié au phosphore et non pas de phosphates calciques. Il atténue le rôle défavorable de matières grasses sur la digestion de la cellulose ; il neutralise probablement l'acide oxalique et entrave la manifestation des effets éventuellement toxiques de ce dernier.

Le phosphore exerce un rôle prépondérant dans les réactions de phosphorylation qui apparaissent dans le rumen. Sous forme minérale, la source de cet élément y est essentiellement endogène car elle provient de la salive et du métabolisme de la paroi du rumen.

II.1.4.2. Le potassium et le sodium :

Dans les aliments, la présence de potassium est nettement supérieure à celle du sodium, or les besoins de ce dernier sont au moins le double de ceux du potassium, ceci explique pourquoi l'apport supplémentaire de sels de sodium est indispensable.

Le rôle sur l'activité du rumen n'est pas négligeable :

- Ils exercent une action tampon dans le milieu.
- Ils semblent augmenter la croissance des bactéries responsables de la production d'acide propionique au détriment de celles produisant de l'acide acétique.
- Ils influent sur la digestion de la cellulose, l'addition simultanée de potassium et de sodium améliore la fermentation de la cellulose.
- Ils aident au transport des acides gras volatils.

II.1.4.3. Les autres éléments :

- **Le magnésium :** C'est un activateur d'enzymes indispensable dans les mécanismes de fermentations.
- **Le soufre :** Le soufre améliore la fermentation de la cellulose à une concentration de 15 ppm. Selon HUNT (1954), il est nécessaire à l'utilisation de l'urée et à la synthèse de vitamines B.
- **Le cobalt :** Il est indispensable à la synthèse de vitamine B12.

II.1.5. Le métabolisme vitaminique :

Les vitamines sont des substances organiques existant en très faible quantité dans certains aliments et devant être apporté à l'animal.

Elles permettent par leur action de type catalytique le déroulement de nombreuses activités enzymatiques. On distingue habituellement deux groupes :

II.1.5.1. Les vitamines hydrosolubles :

Les ruminants ne sont pas tributaires d'un apport en vitamines C et B, ils assurent la couverture de leurs besoins en vitamine C et B par synthèse microbienne dans le rumen, en plus la vitamine C est synthétisée par les surrénales.

II.1.5.2. Les vitamines liposolubles :

C'est par rapport à ces vitamines ; les vitamines des groupes, A D et E, que les ruminants sont le plus sensibles.

II.1.5.3. Rôles des vitamines A et symptômes de carence :

La vitamine A agit dans les phénomènes de désintoxication, la synthèse des anticorps, la synthèse des hormones stéroïdes, en particulier les hormones sexuelles.

Chez la femelle, les carences de la vitamine A ont pour effet :

- Provoquent des irrégularités du cycle œstral, la formation de kystes ovariens et une diminution du taux de fécondation ;
- Provoquent des défauts placentaires entraînant des malformations fœtales, des avortements et de rétentions placentaires ;
- Les jeunes vivants de mères carencées sont peu résistants aux infections.

II.1.5.4. Rôles des vitamines D et symptômes de carence :

La vitamine D augmente l'absorption intestinale du calcium et du phosphore. La carence en vitamine D provoque le rachitisme chez le jeune et l'ostéomalacie chez l'adulte.

II.1.5.5. Rôles des vitamines E et symptômes de carences :

La vitamine E est un antioxydant qui exerce dans l'organisme une action stabilisatrice à l'égard des acides gras insaturés et d'autres vitamines (vitamines A), d'hormones et d'enzymes. Sa carence se traduit par la myopathie des jeunes ruminants.

CHAPITRE II : Rappels anatomo-physiologiques de l'appareil reproducteur de la vache laitière :

I. Rappels anatomiques de l'appareil reproducteur :

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

- La production régulière d'ovules, qui puissent 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.

Chez la femelle, cet appareil comprend :

- Deux ovaires où se développent les ovules, dont l'un est libéré tous les 21 jours environ ;
- Les voies génitales : les pavillons, les oviductes, les cornes utérines, l'utérus, le col de l'utérus, le vagin, la vulve ;
- Les mamelles.

Cet appareil est constitué de deux (02) sections :

I.1. La section tubulaire (voies génitales) :

Chez l'embryon, le tractus génital femelle consiste, au départ, en deux (02) cordons pleins parallèles. Ils creusent ensuite pour former les canaux de Muller qui, au cours du développement, vont se différencier en quatre (04) segments essentiels ayant chacun une fonction distincte : l'oviducte, l'utérus, le col, le vagin.

I.1.1. L'oviducte :

Encore appelé trompe utérine, salpinx ou trompe de Fallope, c'est un petit canal flexueux de 20 à 30 centimètres, logé dans le ligament large, chaque oviducte comprend : le pavillon, l'ampoule et l'isthme.

I.1.2. L'utérus :

Organe de gestation, c'est un viscère creux pourvu d'une muqueuse riche en glandes et d'une musculature puissante. Il est appendu de chaque côté à la région lombaire par le ligament large. Sous contrôle de multiples hormones, il assure l'implantation puis la nutrition du ou des fœtus (BARONE, 1978). Il est formé du corps utérin et de deux cornes utérines.

I.1.3. Le vagin :

S'étend horizontalement dans le bassin au-dessous du rectum. C'est un conduit musculo-membraneux de 30 centimètres de long. Ses parois minces et plissées, en contact l'une avec l'autre, peuvent se dilater considérablement au moment de la mise bas, et sont lubrifiées par un abondant mucus.

I.1.4. La vulve :

C'est la partie externe de l'appareil génital femelle. Elle occupe la partie ventrale du périnée. Elle est constituée de deux lèvres qui sont épaisses. Au niveau de la commissure ventrale et sous un repli de la muqueuse se trouvent le clitoris et son muscle rétracteur. L'innervation de la vulve provient essentiellement des nerfs honteux.

I.2. Section glandulaire :

En plus de la fonction d'élaboration des hormones par les ovaires, ils assurent aussi la production d'un ou plusieurs ovules en cycle œstral. Après fécondation, l'ovule se développe et donne le produit final (le veau), sa nutrition est assurée par le lait maternel.

I.2.1. Les ovaires (les gonades) :

De volume d'une amande, les deux ovaires sont logés dans une dépendance du péritoine et suspendus à la région lombaire par le ligament large.

A l'âge adulte, l'ovaire pèse environ 10 à 20 gr chez la vache, sa structure est formée de trois tissus :

- Une membrane fibreuse, l'albuginée, recouvre la glande ;
- Au centre, une zone médullaire ; est constituée par un tissu nourricier garni de vaisseaux sanguins et de nerfs ;
- Entre les deux, une zone corticale ou périphérique qui est le siège de bourgeonnements cycliques. C'est là que se forment et évoluent les follicules produisant les ovules et les corps jaunes qui succèdent aux follicules.

I.3. La mamelle :

Les mamelles sont des glandes tubulo-alvéolaires d'origine ectodermique dont la fonction est de sécréter le lait. L'ensemble des mamelles forme une masse volumineuse

qu'on appelle le pis, qui pèse de 12 à 30 kg et qui peut contenir jusqu'à 20 kg de lait.

II. Rappels physiologiques de l'appareil reproducteur :

Les organes de la reproduction, entièrement formés à la naissance, ne sont fonctionnels qu'à partir d'une époque bien déterminée de la vie, appelée puberté. À partir de ce moment l'animal devient apte à se reproduire et capable de concourir à la perpétuation de l'espèce.

Chez la vache l'éveil pubertaire est plus précoce chez les races de petite taille que chez les races lourdes, chez les races laitières que chez les races à viandes.

II.1. Les hormones de la reproduction :

II.1.1. La GnRH (gonadotropine releasing hormone) :

Il s'agit d'un peptide renfermant 10 acides aminés élaborés au niveau de certains neurones hypothalamiques. Il est transporté par voie axoplasmique jusqu'au niveau des noyaux para ventriculaires et arqués d'où il passe dans la circulation porte pour parvenir au parenchyme hypophysaire où il induit la sécrétion et la libération des hormones hypophysaires ; FSH et LH. L'effet est surtout marqué sur la LH. La régulation du fonctionnement hypothalamique est dépendante à la fois des stimuli périphériques, de l'action des hormones hypophyso-ovariennes (notamment œstrogène et progestérone), des médiateurs chimiques de la conduction synaptiques (catécholamines et acétylcholine).

II.1.2. LA FSH (follicule stimulante hormone):

La FSH est une glycoprotéine synthétisée par l'antéhypophyse. Elle contrôle le développement de l'ovaire et la croissance folliculaire, prépare l'action de LH (existence d'un pic de FSH avant l'ovulation) par la fragilisation de la membrane du follicule (RIEUTORT, 1995), et stimule la synthèse des œstrogènes par les follicules (elle contrôle l'aromatase qui est une enzyme responsable de l'aromatisation des androgènes en œstrogènes).

Le rôle de FSH dépend de la taille du follicule, et s'exercerait d'avantage sur les follicules de diamètre supérieur à 2 voire 3 ou 4 millimètres que sur les plus petits follicules présents au sein de la même cohorte de recrutement (LUSSIER et al, 1994).

Il semblerait que cet effet se manifesterait plus par une stimulation de la multiplication cellulaire que par une augmentation du volume du liquide folliculaire (HANZEN, 2000).

II.1.3. LA LH (luteostimulating hormone) :

C'est une glycoprotéine sécrétée par l'antéhypophyse, elle contrôle la maturation finale des follicules avec la FSH ; elle provoque l'ovulation, induit la formation du corps jaune et la synthèse de la progestérone (DERIVAUX et ECTORS, 1980). Elle stimule la sécrétion de la progestérone à partir du cholestérol, la LH associée ou non à la FSH stimule la sécrétion de différents stéroïdes (œstrogènes, progestérones) (SAIRAM, 1974).

II.1.4. Les œstrogènes :

L'œstradiol β est considéré comme la véritable folliculine d'origine ovarienne. L'oestrone et l'œstradiol représentent des métabolites mais leur action physiologique n'est cependant pas négligeable.

L'œstradiol β se forme au niveau des cellules interstitielles et des cellules thécales sous l'influence des hormones FSH et LH et de l'intervention enzymatique (DERIVAUX et ECTORS, 1980). L'œstradiol exerce une rétroaction sur les sécrétions hypophysaires, c'est-à-dire un feed back positif (RIEUTORT, 1995).

II.1.5. La progestérone :

Elle provient essentiellement des cellules lutéales du corps jaune et du placenta. Elle exerce une action sur l'endomètre. A forte dose, il y a un rétrocontrôle négatif sur la production de GnRH, FSH et LH. Elle donne des contractions descendantes et une excrétion des produits sécrétés au niveau de l'oviducte, elle inhibe la motricité et stimule la prolifération de la muqueuse des cornes utérines, et transforme le mucus cervical en bouchon muqueux. Chez la vache, la concentration de progestérone dans le sang reste élevée pendant toute la gestation, elle diminue progressivement durant trois à quatre semaines avant le vêlage (SOLTNER, 1993).

II.1.6. La prostaglandine PGF 2α :

C'est une hormone synthétisée par les cellules de l'utérus. Elle a un rôle très important dans la régression du corps jaune (DERIVAUX et ECTORS, 1980). Elle est présente dans le follicule préovulatoire, permettant l'éclatement de celui-ci au moment de l'ovulation. La concentration plasmatique de PGF 2α augmente rapidement pour atteindre un maximum au vêlage puis diminue progressivement pour atteindre un taux basal 8 à 12 jours après le vêlage (WHITE et DOBSON, 1990).

L'action lutéolytique de la prostaglandine ne peut s'exercer qu'en présence d'un corps

jaune, structure ovarienne présente pendant la phase diœstrale, c'est à dire entre le 7^{ème} et le 18^{ème} jour du cycle. Avant cette période le corps jaune est en formation (corps jaune hémorragique), après cette période, il régresse sous l'effet de PGF2 α .

La PGF2 α provoque aussi les contractions du myomètre lors de la mise bas et lors de l'involution utérine.

II.1.7. L'ocytocine :

C'est une hormone protidique synthétisée par l'hypothalamus et stockée dans la post hypophyse. Elle provoque la contraction de myomètre et des muscles lisses au moment de la mise bas, et des cellules myoépithéliales de la mamelle lors d'éjection du lait (INRAP, 1988). Le taux de cette dernière augmente au fur et à mesure qu'avance le travail, le pic est atteint au moment de l'expulsion. La libération ocytocique relève à la fois des modifications hormonales; la libération d'ACTH provoque la sécrétion de cortisol et des œstrogènes fœtaux, et d'une incitation nerveuse due à la dilatation du col et la dilatation vaginale.

II.1.8. L'hormone de croissance (La GH) :

La GH est secrétée par l'antéhypophyse, elle potentialise l'action des gonadotrophines, elle stimule la croissance folliculaire et cela par l'augmentation de la fréquence de la gestation gémellaire dont s'accompagne l'utilisation de la GH (COLE et al, 1991).

Un traitement préalable à la bST amplifie la réponse superovulatoire obtenue par l'administration de PMSG, sans modification des follicules stimulés. (RIGER et al, 1991). Elle stimule la prolifération et la lutéinisation des cellules de corps jaune et la stéroïdogénèse. Elle a un rôle sur la maturation de l'ovocyte. La GH possède une action sur la sécrétion d'IGF-1 par le foie.

II.1.9. IGF-1(Insuline Growth Factor-1) :

L'IGF-1 est présent dans le plasma, mais il existe aussi une sécrétion intraovarienne qui permettrait une régulation autocrine, paracrine et endocrine de la croissance folliculaire. Il agit sur la fonction ovarienne en modulant les actions des gonadotrophines, mais pourrait aussi agir de façon directe sur la croissance folliculaire précoce.

II.1.10. L'insuline :

Le glucose semble être la principale source d'énergie utilisée par l'ovaire. L'insuline stimule la croissance folliculaire et la stéroïdogénèse, et potentialise aussi l'action des

gonadotrophines in vitro.

II.1.11. La leptine :

C'est une hormone synthétisée par le tissu adipeux. Selon GRIMARD (2000), il existe des récepteurs à la leptine dans l'ovaire et le tissu adipeux de la vache. La synthèse des récepteurs à la leptine pourrait être modulée par les concentrations plasmatiques des œstrogènes. Des interactions avec les fonctions surrenaliennes, thyroïdiennes, et somatotropes ont été mises en évidence.

CHAPITRE III : Rationnement de la vache laitière

Aujourd'hui, pour maximiser et rentabiliser la production laitière et pour permettre l'expression du potentiel génétique des animaux, nous devons porter une attention particulière à plusieurs facteurs. Parmi les plus importants, nous pouvons citer la constitution de groupes de vaches, la consommation de matière sèche, d'énergie, de protéine et de fibres, la condition d'embonpoint et surtout, la préparation au vêlage.

Les besoins de la vache laitière varient de façon importante et rapide au cours du cycle de lactation, ces variations sont étroitement liées aux exportations des différents nutriments par le lait qui représentent environ 740 kcal, 30g protéines, 1.2g de calcium et 0.9g de phosphore par kg de lait standard.

III. Quelques rappels sur le rationnement :

III.1. Unité fourragère (UF) :

C'est la quantité d'énergie nette apportée par 1kg d'une orge de référence.

La nouvelle unité fourragère lait (UFL) correspond à la valeur énergétique nette, pour la lactation, d'une orge de référence. La valeur énergétique d'une UFL est donnée par le tableau suivant :

Tableau 1 : la valeur énergétique d'une UFL

	Par kg de MS	par kg brut
Energie brute en kcal/kg	4.430	3.850
ED (dE=0.842) en kcal/kg	3.720	3.230
EM (EM/ED=0.840) en kcal/kg	3.125	2.720
ENL=EMx KL en kcal/kg 1UFL=1.700Mcal ENL KL=0.632	1.975	1.720

Selon Soltner. D ; 1999 : Alimentation des animaux domestiques, TOME II.

III.2. Le principe du système PDI :

Les apports alimentaires et les besoins azotés des ruminants exprimés en grammes de protéines réellement digestibles dans l'intestin grêle, PDI, sont la somme de deux fractions :

- Les protéines alimentaires digestibles dans l'intestin grêle, PDIA, fraction des protéines alimentaires ayant échappé à la dégradation microbienne dans le rumen.
- Les protéines microbiennes digestibles dans l'intestin grêle, PDIM, synthétisées à partir de l'ammoniac et des acides aminés provenant de la dégradation des constituants fermentescibles.

Chaque aliment est caractérisé par une valeur de PDIA et deux valeurs de PDIM :

PDIME : valeur de PDIM permise par sa teneur en énergie fermentescible dans le rumen ;

PDIMN : valeur de PDIM permise par sa teneur en matières azotées fermentescibles dans le rumen(SOLTNER ,1999)

La valeur d'un aliment est donc définie par deux valeurs, PDIN et PDIE :

$$PDIN=PDIA+PDIMN$$

$$PDIE=PDIA+ PDIME$$

III.3. Consommation de matière sèche (MS) :

Amener la vache à consommer de grandes quantités d'aliments est la clé d'une production de lait abondante et efficace. En choisissant les aliments on doit viser à assurer le maximum de consommation. Tous les éléments nutritifs (sauf l'eau) requis pour la production de lait se trouvent dans la matière sèche (MS) des aliments. Une forte consommation de matière sèche se traduit par un grand apport d'éléments nutritifs et une haute production laitière(WHEELER, 1993).

En début de lactation, les vaches ont moins d'appétit, cette diminution d'appétit est due à un rumen réduit malgré la place laissée par le fœtus, papilles ruminales pas très bien développées, et stress du vêlage et lactation. En outre, toute difficulté au vêlage, la fièvre vitulaire, la rétention placentaire et la torsion d'estomac sont autant de facteurs qui font chuter la consommation de MS. Chez la plupart des vaches, la consommation de MS augmente graduellement après le vêlage pour atteindre un sommet à 10 ou 12 semaines de lactation (WHEELER, 1993).

Parmi les facteurs qui influencent la consommation volontaire de la matière sèche (CVMS) on a :

- La disponibilité des aliments : il arrive que la consommation soit limitée parce que les mangeoires sont vides.

- Fréquence de l'alimentation : l'augmentation de la fréquence d'alimentation devrait créer un environnement ruminal plus stable et augmente la CVMS, surtout lorsque les rations contiennent plus de 45% de concentré. En servant plusieurs repas par jour de moindre quantité, les vaches ont accès plus souvent à des aliments frais. Ceci est très important pendant les périodes de chaleur (CLOUTIER ; LEFEBVRE, 1996).

- Humidité de la ration totale : les rations acides et humides (au-delà de 40% d'humidité) peuvent diminuer la CVMS (LEFEBVRE D ; LEONARD, 1996)

- Disponibilité d'eau : La consommation maximale de MS dépend de l'accès en tout temps à de l'eau fraîche et propre. L'eau doit être placée dans un endroit bien éclairé, à moins de 15 mètres de l'auge. Une vache boit environ 5 litres d'eau par kilogramme de lait produit, Les vaches ressentent la soif et la faim aussitôt après la traite. Une diminution de 40 % de l'apport d'eau entraînerait donc une chute de 16 à 24 % de consommation de MS et une forte diminution de la production laitière (WHEELER, 1993).

- Les effets de l'environnement : Les vaches réduisent leur consommation de MS quand la température ambiante dépasse 24 °C. La diminution est généralement attribuable à une baisse de la consommation de fourrage. Les vaches commencent à ressentir intensément le stress de chaleur quand la température dépasse 27 °C et l'humidité dépasse 80 %, Pendant les très chaudes journées d'été, la consommation de MS peut subir une baisse de 15 à 20 %. Pour rehausser la consommation de MS en été, il suffit de servir au moins 60 % de la ration le soir et de s'assurer que les aliments et l'eau sont offerts dans un endroit ombragé. (WHEELER, 1993).

III.4. Consommation de fourrages grossiers :

Les fourrages grossiers (foin, ensilage préfané, ensilage de maïs...etc.) sont des aliments riches en fibre. La teneur en MS de ces fourrages détermine la quantité et l'espèce de concentré requis dans la ration. Pour être économique, le programme d'alimentation doit être basé sur une forte consommation de fourrages grossiers de bonne qualité. La consommation de fourrages grossiers dépend de leur qualité, du poids vif de la vache et de la proportion de concentré dans la ration totale(JARRIGE,1995).

La qualité du fourrage grossier dépend en partie de sa teneur en fibre, laquelle augmente à mesure que mûrit la récolte. Les fourrages à forte teneur en fibre sont moins appétents, moins riches en protéines et moins digestibles que les fourrages de haute qualité. Or, les aliments ne sont pas expulsés du rumen tant que leur digestion n'est terminée, et la vache doit interrompre sa consommation jusqu'à ce que le rumen puisse en accepter d'autres.

Ainsi, la fibre efficace (grosesse des particules) des fourrages est un aspect à considérer. Un fourrage long et fibreux stimule la rumination et la salivation et permet une fermentation maximale de la fibre. (CLOUTIER ; LEFEBVRE, 1996).

La valeur nutritive des fourrages grossiers est fonction des espèces végétales, de leur stade de maturité, des systèmes de récolte et d'entreposage ainsi que des pertes qu'ils subissent. Le foin récolté tôt (moins de 10 % en fleurs) et entreposé correctement fournit un fourrage grossier de haute qualité pour le troupeau laitier.

Les vaches laitières peuvent consommer chaque jour de 1,8 à 2,2 % de leur poids vif en équivalent de MS provenant d'un fourrage grossier sec de qualité moyenne, et une vache peut consommer 3 % de son poids en équivalent de MS provenant d'un excellent foin, mais seulement 1,5 % d'un foin de pauvre qualité (WHEELER, 1993).

III.5. Niveaux de concentré dans l'alimentation :

L'alimentation doit répondre aux besoins nutritionnels une fois que la vache a atteint son pic de production (6 à 8 semaines). Les besoins en concentré varient selon la production laitière, la teneur en gras du lait, le stade de lactation, le poids vif de la vache, l'état d'embonpoint de la vache, la quantité et la qualité du fourrage ingéré (JARRIGE, 1995).

Meilleure est la qualité du fourrage grossier qu'elle consomme, moins la vache a besoin de concentré. Pour formuler la ration équilibrée d'un troupeau, il faut connaître la qualité du fourrage et les quantités effectivement consommées. L'inclusion de concentrés à la ration est requise lorsque des fourrages de pauvre qualité sont servis, lorsque l'état de chair est inadéquat ou que la croissance n'est pas terminée ou par des conditions environnementales difficiles (basse température) (CLOUTIER ; LEFEBVRE, 1996).

Pour cela, il faut corriger les quantités de concentré dans les situations suivantes :

- Quand le fourrage grossier est constitué surtout d'ensilage de maïs ou de foin

d'excellente qualité, réduire la quantité de concentré sec de 10 %. Si le fourrage est de qualité médiocre, ajouter 10 % de concentré sec (WHEELER, 1993).

- Augmenter les quantités de 5 à 10 % si le concentré est humide.
- Compenser l'ingestion réduite des vaches en début de lactation par une augmentation de la teneur en concentré.
- Corriger en fonction de l'énergie nécessaire à la production de matière grasse du lait en donnant 10 % plus ou moins de concentré par 0,5 % d'augmentation ou de diminution de la teneur en gras par rapport à 4,0 % (WHEELER, 1993).
- Corriger l'apport de concentré en fonction des besoins de chair après le pic de production.

IV. Besoins de la vache laitière :

Au cours du cycle gestation-lactation, la vache laitière doit faire face à différentes dépenses :

- Entretien,
- Croissance et reconstitution de réserves corporelles,
- Gestation,
- Production laitière.

Il en résulte des besoins en énergie exprimés en UFL, en azote exprimés en PDI, en minéraux majeurs, en oligo-éléments et en vitamines (SERIEYS, 1997)..

IV.1. besoins d'entretien et de croissance :

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).

La croissance n'est importante que chez les primipares, notamment en cas de vêlage à 2 ans (environ 60 kg par an soit 200 g/j) bien que se poursuivant pendant plusieurs lactations.

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

IV.2. Besoins de gestation :

Ils correspondent à la croissance et aux dépenses de fonctionnement du fœtus et du placenta, à l'accroissement des enveloppes, des liquides fœtaux, de la paroi utérine et, enfin, de la mamelle dans les dernières semaines de gestation. Les dépenses sont négligeables pendant les six premiers mois de la gestation où la croissance du fœtus est lente. Ces besoins qui deviennent sensibles à partir du 7ème mois de gestation, augmentent avec le poids du veau à la naissance. Au 9ème mois de gestation ils représentent presque la moitié des besoins d'entretien de la vache laitière. Il faut noter que ces besoins augmentent sensiblement entre le début et la fin du 9ème mois de gestation (SERIEYS, 1997)..

Sur le plan qualitatif, le fœtus exige du glucose comme source énergétique pour son développement. Il est prioritaire par rapport à la mère pour la plupart des nutriments à l'exception toutefois des vitamines et de certains oligo-éléments. Ainsi, il est très sensible à la carence en vitamine A qui compromet sa viabilité.

IV.3. Besoins de production laitière :

Ces besoins correspondent aux synthèses et aux exportations réalisées par la mamelle pour la production du lait et varient en fonction de la composition du lait. Ils sont de 0.44 UFL, 48g de PDI ; 3.6g de calcium et 1.6 g de phosphore par kg de lait standard (40 % de TB et 31% de TP ; 1.20 g de calcium et 0.90 g de phosphore). Proportionnels à la quantité de lait produite, ces besoins atteignent des niveaux élevés quand la production augmente, par exemple, chez une vache produisant 40 kg de lait standard, ils sont de 3 fois plus élevés pour les UFL ; 4 fois plus élevés pour les PDI et 5 fois plus élevées pour le calcium que les besoins d'entretien. (SERIEYS, 1997).

Ces besoins de production atteignent le maximum dès la première semaine pour les PDI et le calcium, et après 2 à 3 semaines pour les UFL, c'est à dire bien avant le pic de production qui intervient habituellement vers la 5ème semaine.

V. Le rationnement pratique :

V.1. principe du rationnement pratique :

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

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(SERIEYS, 1997)..

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 tributaires d'un excellent abreuvement.

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

- Evaluer 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 : kg de lait (à 40g TB/L) par animal et par jour.
- Déterminer les apports nutritifs de la ration de base (fourrages, racines, tubercules...etc.) distribués 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 (SERIEYS, 1997).
- Additionner le complément de production, de composition standardisée, en quantité ajustée en fonction de la production individuelle.

V.2. Rationnement au début de la lactation :

Un des plus grands défis des entreprises laitières demeure la préparation des vaches pour un départ rapide en lactation. Comme le vêlage représente un stress important pour la vache, il en résulte souvent une perte d'appétit. En moins de 2 mois, la vache laitière passe d'une période sèche au pic de la lactation. Le défi est de réussir à faire ingérer de grandes quantités de matière sèche par l'animal. Ce faisant, des grands changements surviennent dans le rumen. C'est pourquoi, une transition graduelle des composantes du régime alimentaire est extrêmement importante (SOLTNER , 1999).

V.2.1. Alimentation de défi (3 à 4 jours après le vêlage) :

Une alimentation judicieuse au prévêlage permet d'amener rapidement les vaches à la pleine alimentation après le vêlage. Pendant les premiers jours après le vêlage, il ne faut pas augmenter le concentré au-delà de la quantité offerte en prévêlage. Il est préférable d'offrir du fourrage de qualité, comprenant autant de foin sec que possible. Servir plusieurs seaux d'eau tiède pour réduire le stress de vêlage. Il faut s'assurer que la vache s'alimente à volonté et que son rumen reste plein pour prévenir la torsion d'estomac(WHEELER, 1993).

Environ 3 ou 4 jours après le vêlage, utiliser la ration de défi pour obtenir la meilleure production possible, en commençant par augmenter la quantité de concentré. Ajouter au concentré, qui constitue l'aliment énergétique principal en début de lactation, un aliment riche en protéines. Offrir le complément protéique dès les premiers jours de lactation s'il n'a pas été servi en prévêlage. (WHEELER, 1993).

V.2.2. Rationnement au début de lactation (après 4 jours du vêlage) :

Les protéines stimulent l'appétit et la digestion chez la vache qui reprend sa production. Au début de la lactation, les besoins en protéines sont élevés, atteignant 19 % de la MS de la ration. Au pic de la production laitière, les besoins de protéines sont de 18 %. L'objectif est d'amener les vaches au maximum d'aliment riche en protéines dans les deux premières semaines de lactation.

Augmenter graduellement la quantité de concentré, trop poussées ; les vaches en viendront à manifester du refus. La plupart des vaches tolèrent une augmentation de 1 kg tous les deux jours pendant la première semaine, puis 0,5 kg tous les deux jours de la deuxième

semaine et ensuite 0,3 kg tous les deux jours de la troisième semaine. Si les niveaux de ration prévêlage étaient corrects, on amènera ainsi les vaches à leur consommation maximale de concentré et de protéine dans les 3 à 3½ premières semaines de lactation. Mais ces aliments (concentré) distribués à forte dose limitent la consommation des fourrages grossiers, peuvent provoquer des troubles digestifs (indigestion) et métaboliques (acidose) et peuvent modifier les fermentations digestives au profit des propioniques, d'où baisse du taux butyreux. (WHEELER, 1993).

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 supérieure ou égale à 0.80UFL/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 les fourrages de qualités médiocres (ration de base de concentration énergétique de l'ordre de 0.60 à 0.70UFL/kg de MS) ; au contraire, il ne sera pas possible de reconstituer suffisamment les réserves en début de lactation, d'où nécessité d'un plus grand apport de concentrés en faisant attention à ses inconvénients.

V.3. Rationnement au 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).

Durant cette période de milieu de lactation, il est important de respecter les points suivants :

- Ajuster l'apport d'énergie en fonction de la production laitière et de l'état corporel. L'ajout de gras inerte dans le rumen, passé 100 jours en lactation, n'étant économiquement justifié, il est fortement suggéré de l'éliminer des rations de milieu de lactation.
- Ajuster également la matière azotée ingérée de la ration totale pour respecter un apport de 15 à 17% et conserver un minimum d'environ 33 à 37% de protéines non

dégradables dans la ration totale. Tout comme l'énergie, les protéines doivent être ajustées en fonction de la production laitière et de l'état d'embonpoint (CHRISTEN ; DION, 1996).

- Les additifs alimentaires sont rarement utilisés durant cette phase de la lactation. Le coût en rapport avec les avantages observés n'est souvent plus justifié et les additifs devraient être retirés du régime alimentaire.
- Tout changement brusque dans l'alimentation crée un impact négatif sur la persistance de la lactation. Idéalement un changement majeur de la composition de la ration devrait s'étaler sur une période d'au moins 15 jours.

V.4. Le rationnement à la fin de lactation :

Les besoins nutritionnels à la fin de la lactation sont moindres qu'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. La quantité de grains à donner est fonction de la production laitière, de la qualité des fourrages servis et également, de l'état d'embonpoint de la vache. Lorsque d'excellents fourrages sont servis, les vaches ne requièrent qu'un faible apport supplémentaire de grains ou de concentrés. Les apports en minéraux et en vitamines sont alors à surveiller principalement, le phosphore, le magnésium, le sel, les éléments mineurs et les vitamines A, D et E.

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.

V.5. Rationnement au cours de tarissement :

La période du tarissement semble souvent perçue comme le début de la fin, ou encore comme une période de repos et de relaxation pour la vache et son propriétaire. Leurs faibles

besoins nutritionnels laissent la fausse impression que des aliments et une gestion de faible qualité conviennent aux vaches tarées. Ces vaches ne semblent plus contribuer directement au profit de l'entreprise, l'intérêt s'en détourne à tort et nous négligeons leur alimentation ou leur environnement. Toutefois, la prochaine lactation, la santé du pis, la prévention des désordres métaboliques, le poids et la santé du veau sont étroitement reliés à la gestion des vaches tarées. En effet, une mauvaise alimentation et gestion des vaches tarées élève la fréquence des désordres métaboliques autour de la période du vêlage, amène une production laitière affaiblie en début de lactation et souvent des problèmes de reproduction. (CLOUTIER ; LEFEBVRE, 1996).

V.5.1. Alimentation de la vache tarée (jusqu'à 3 semaines avant le vêlage) :

La vache devrait avoir un bon état corporel (indice de 3,5 ou 4) avant le début de son tarissement. La vache est mieux apte à restaurer son état de chair pendant sa lactation qu'au cours de sa période de tarissement. Elle devrait reconstituer ses réserves corporelles durant la seconde moitié de son cycle de lactation. Les vaches ne devraient ni engraisser ni maigrir pendant leur période de tarissement.

La quantité de concentré à donner quotidiennement après le tarissement dépendra de la qualité du fourrage grossier. Si le fourrage grossier est de qualité médiocre, 2 à 4 kg de concentré par jour peuvent être nécessaires pour maintenir l'état de chair de la vache. S'il s'agit de bons fourrages, mais que les vaches sont maigres, 2 à 4 kg seront requis pour permettre un gain modéré et graduel de poids durant la période de tarissement. (WHEELER, 1993).

V.5.2. Alimentation prévêlage (2 à 3 semaines avant le vêlage) :

Pour permettre aux bactéries du rumen de s'adapter aux changements de ration, la vache doit commencer à recevoir du concentré et la quantité doit augmenter lentement jusqu'au vêlage. Dans le cas de vaches groupées, on prépare une ration commune pour tout le groupe en prévêlage.

La fin de la gestation requiert un apport de concentrés afin d'augmenter la densité énergétique (1.66 Mcal/kg MS) et protéique (14-15% PB) de la ration. Une augmentation graduelle des concentrés jusqu'à 0.5-0.75% de poids vif est suggérée afin de stimuler le

développement des papilles ruminales à l'amidon procuré par les grains. Sélectionner une source de protéine ingérée non dégradable (PIND) de manière à obtenir un niveau entre 33-38% de protéines brutes. La possibilité d'introduire, graduellement et en petite quantité, des aliments peu appétents faisant partie de la ration des vaches en lactation constitue un bénéfice additionnel des rations de préparation au vêlage. (CLOUTIER ; LEFEBVRE, 1996).

La ration prévêlage améliore l'appétit au vêlage et au début de la lactation. Le mélange de concentrés pour vache laitière peut causer la fièvre vitulaire s'il est trop riche en calcium. Les grains d'orge, d'avoine ou de maïs, et les minéraux pour vaches tarées, conviennent idéalement dans la ration prévêlage (WHEELER, 1993).

Certains fourrages pour vaches en lactation peuvent être servis dans la période de prévêlage. Toutefois, le foin ou l'ensilage préfané de légumineuse de haute qualité servis en grande quantité peuvent causer la fièvre vitulaire. On évitera les rations riches en ensilage de maïs pour prévenir la torsion de l'estomac. Le foin à longues tiges devrait former une part importante de la ration prévêlage (CLOUTIER ; LEFEBVRE, 1996).

Le tableau (2) suivant mentionne les recommandations suggérées selon les stades de la lactation :

Tableau 2 : recommandations nutritionnelles suggérées selon les stades de la lactation,
Source : adaptées de ne, J.A.1993, NRC Daily cattle, 1989&PALQ inc

Ingestion	Début	Milieu	Fin	Tarissement
Ingestion MS totale (% poids vif)	3.5-4.2	3.5-4.2	2.4-3.6	1.8-2.2
Ingestion MS fourrages (% poids vif)	1.8-2.0	2.0-2.4	2.0-2.4	1.8-2.2
Nutriments				
ENL, Mcal/kg	1.64-1.74	1.49-1.63	1.34-1.48	1.23-1.34
HCNS, %	40-45	35-40	30-35	30
Protéine brute, %	16-18	15-17	13-15	12-13
Prot. Non dégradable, %	35-40	33-37	30-36	30-35
Protéine soluble, %	30-33	30-34	30-35	32-35
Calcium, %	0.66-0.77	0.58-0.66	0.43-0.58	0.39
Phosphore, %	0.41-0.48	0.37-0.41	0.28-0.37	0.24
Magnesium, %	0.25	0.20-0.25	0.20	0.16
Potassium, %	1.00	0.90	0.90	0.65
Sodium,%	0.18	0.18	0.18	0.10
Selenium,%	0.30	0.30	0.30	0.30
Vit A, UI/kg	4.00	3.20	3.20	4.00
Vit D, UI/kg	1.00	1.00	1.00	1.20
Vit E, UI/kg	15.00	15.00	15.00	90.00

CHAPITRE IV : Influence de l'alimentation sur les performances de reproduction chez la génisse

Une bonne reproduction dépend d'abord du développement normal de tous les organes génitaux, puis de leur bon fonctionnement. L'influence de l'alimentation sur la reproduction est donc importante, pendant la croissance des génisses, pour le bon déroulement du vêlage et du cycle sexuel à venir.

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

I. Influence du niveau des apports alimentaires à la fin de la gestation sur le poids à la naissance des veaux et leur devenir :

C'est au cours du dernier trimestre de vie in utero que la croissance du fœtus, ainsi que celle de ses annexes est au maximum.

En effet, le gain de poids journalier des veaux, devant peser environ 40 kg à la naissance, atteint 0.4 à 0.5 kg au cours des 3 à 4 dernières semaines in utero ; ces valeurs sont comparables à l'augmentation du poids à la naissance par jour supplémentaire de gestation (0.4 kg en race pie noire allemande) (SCHWARK et OEHLER, 1972 cités par PETIT, 1976).

I.1. niveau d'alimentation avant le vêlage et poids des veaux à la naissance :

I.1.1. la sous-alimentation :

Contrairement aux veaux des vaches, ceux des génisses paraissent plus sensibles au niveau d'alimentation de leurs mères. Les nombreux essais entrepris en race laitière pour mesurer l'influence du niveau d'alimentation au cours de la période d'élevage, sur la production ultérieure (REID et al, 1964 ; cité par PETIT, 1979) associent souvent le niveau d'alimentation élevé et l'avancement de l'âge au premier vêlage.

Bien qu'elles soient plus jeunes, les génisses les plus développées donnent généralement naissance aux veaux les plus lourds ; un développement plus important entraîne une moindre compétition entre besoins de gestation des mères et ceux de croissance.

LASTER (1974), attribue la réduction du poids à la naissance, qu'il a observé, à un faible développement des tissus mous sans modification des mensurations squelettiques. Cependant, il est clair que les dimensions des veaux à la naissance issus de gestations doubles ou multiples, peuvent être réduites.

I.1.2. la suralimentation :

D'après PETIT (1979), l'effet d'une suralimentation à la fin de la gestation sur le poids à la naissance des veaux a été beaucoup moins étudié. Chez la vache gestante multipare, des apports supérieurs aux dépenses physiologiques ne semblent pas modifier le poids à la naissance des veaux de race Holstein (HENDERSON et al, 1976). Auparavant, GARMER (1969) a noté que le steaming prepartum ou distribution d'ensilage de maïs à des vaches laitières gestantes n'accroît pas le poids des veaux naissants.

Cependant, chez la génisse, il est difficile de parler de suralimentation car une élévation des apports se traduit, en premier lieu, par une augmentation de leur vitesse de croissance.

I.1.3. Niveau d'alimentation en gestation et difficultés de mise bas chez la génisse :

L'influence du niveau d'alimentation sur les difficultés de vêlage des génisses dépend : des effets qu'il exerce sur le développement relatif, du fœtus et de l'ouverture pelvienne, par ailleurs, un excès d'embonpoint avant la mise bas risque d'accroître la fréquence des vêlages dystociques des génisses (ARNETT et al, 1971).

I.2. Niveau d'alimentation avant vêlage, viabilité et croissance des veaux :

I.2.1. Viabilité des veaux :

Une réduction du poids du veau à la naissance consécutive à un faible niveau d'alimentation in utero est souvent associé à sa viabilité périnatale (BOND et WILTBANK, 1970 ; CORAH et al, 1975 ; PETIT, 1979) ou totale jusqu'au sevrage (FALK et al, 1975).

La viabilité des veaux de génisses sous alimentées dépend aussi de l'accroissement possible de la fréquence des vêlages dystociques. Ainsi, PETIT (1979) a noté que le phénomène serait accentué chez les veaux issus de jeunes vaches.

I.2.2. Croissance des veaux :

La croissance postnatale des veaux dépend de l'effet maternel au cours de la période d'allaitement. En effet, les veaux hypertrophiés et normaux à la naissance peuvent avoir des

gains de poids comparables, par la suite, lorsque le niveau d'alimentation de la mère est suffisant après le vêlage (PETIT, 1979).

HALFORD et al (1976) notent une différence de gain de poids, au cours de la période d'engraissement, suivant le vêlage, entre des veaux nés et allaités simples et des veaux nés et allaités doubles ; abattus à même poids, les compositions de leurs carcasses étaient cependant très semblables. Relativement au gain de poids vif, la croissance du squelette est plus élevée au cours de la vie fœtale, et celle des muscles durant les premiers mois de la vie postnatale (ROBELIN, 1986 ; cité par TROCCON et PETIT, (1989).

I.3. Préparation des génisses d'élevage à la reproduction et à la lactation :

En conditions habituelles d'élevage, la génisse est souvent une préoccupation marginale des éleveurs, le premier vêlage d'une proportion élevée des génisses laitières intervient souvent trop tardivement par méconnaissance de leurs poids des que leur mise a la reproduction peut être envisagée.

La production laitière élevée des la première lactation, associée à une maturité sexuelle et à un développement corporel plus précoce, rendent possible la pratique d'un premier vêlage vers 24 mois. De cette façon, on peut espère diminuer le coût de production (frais d'alimentation, de main d'œuvre et financiers) et diminuer également celui de production du litre de lait.

I.3.1. Âge au sevrage :

Selon VOLET et CORBIN ; cités par LALLEMAND (1980) lors d'un essai de sevrage à 8 semaines et à 12 semaines :

- A 3 semaines, quelle que soit la quantité de lait offerte, la consommation de concentré est très faible mais constante.
- A 6 semaines, la quantité de concentré consommé varie en sens inverse de la quantité de lait offerte et elle devient très importante lorsque le veau ne reçoit plus de lait.
- Jusqu'à 8 semaines, la consommation de la matière sèche autre que le lait est important chez les animaux sevrés à 12 semaines
- De plus, la quantité d'aliment concentré consommée, en remplacement d'un litre de lait, augmente avec l'âge.

LALLEMAND (1980) opte pour un sevrage à 2 mois terminé pour la 10^{ème} -13^{ème} semaine, et ceci dans la préoccupation d'une croissance relativement importante. Pour cela, il recommande l'allaitement des veaux une fois par jour et selon les circonstances, de supprimer la buvée du week-end à compter de la 3^{ème} ou la 4^{ème} semaine, avec quelques précautions, entre autre : l'augmentation de la concentration en aliment d'allaitement (de 130 à 200-220 g/kg) ou en le mélangeant au colostrum ou bien avec du lait entier pour un égal apport nutritif, et s'assurer de la parfaite santé des veaux à allaiter. De même, le sevrage sera possible pour des veaux plus jeunes en utilisant divers aliments de transition (foin, ensilage de maïs et d'herbe) avec un complément approprié pour parvenir au même résultat. Mais il demeure tout à fait possible de sevrer les veaux d'élevage beaucoup plus jeunes.

I.3.2. Age à la maturité sexuelle :

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 maturation sexuelle se produit vers l'âge de 11 mois. Cependant, le stress dû à la chaleur et la sous-alimentation retarde la maturation sexuelle.

Après la puberté, seulement une malnutrition sévère peut provoquer l'arrêt du cycle œstral. Les génisses doivent atteindre 50 à 60% de leur poids vif adulte au moment de la première insémination (13-15 mois). Ainsi, si les vaches pèsent en moyenne 600 kg, les génisses devraient peser 360 kg au moment de l'insémination (MICHEL et WATTIAUX, 2004). (Tableau 3)

Tableau 3 : Poids vif des génisses laitières à différents âges.

Age (mois)	Race laitière ¹ Gain quotidien (kg/jour)			Locale
	Large (0.725)	Moyenne (0.650)	Petite (0.500)	
0 (Naiss)	42	32	25	20
1	64	52	40	29
3	107	91	70	47
6	173	149	115	74
9	238	208	160	101
12	303	266	205	128
15 ²	368	325	250	155
18	434	383	295	182
21	499	442	340	209
24 ³	564	500	385	236

Selon Michel A. Wattiaux 2004. Reproduction et sélection génétique
Institut de babcock.

¹ Exemple de race laitière: Grande = Holstein et Brune Suisse; Moyenne = Ayshire et Guernsey; Petite = Jersée; Locale = Bétail laitier local non sélectionné.

² Age à la conception.

³ Age au premier vêlage.

I.3.3. influence du gain de poids sur la production laitière :

L'aptitude laitière ultérieure, surtout en première lactation, dépendra tout d'abord du développement et de la capacité sécrétoire de la mamelle, ensuite de la satisfaction des besoins nutritionnels qui en découlent, par une capacité d'ingestion appropriée et par des réserves corporelles mobilisables et suffisantes.

TROCCON et PETIT (1989) signalent que le faible développement du tissu adipeux mammaire, résultant d'un trop faible niveau d'alimentation, pourrait être à l'origine d'un moindre développement des canaux lobulaires avant ou après la puberté, ainsi que du système lobulo-alvéolaire au cours de la première gestation.

Au-delà de la puberté, un gain de poids vif élevé favorise le démarrage de la production laitière (TROCCON, 1993), l'accroît en première lactation (TROCCON et PETIT, 1989 et FOLDAGER et SERJRSEN, 1991 qui sont cités par TROCCON, 1996) et/ou élève le taux butyreux (LACASSE et al, 1993) chez des génisses primipares de race Holstein qui vêlent à 2 ans. On note aussi que la production laitière par jour de vie augmente lorsque l'âge au premier vêlage avance de 20-24 mois à 30-36 mois.

I.4. Conséquences des déséquilibres nutritionnels sur les performances de reproduction chez la génisse :

Dans toutes les espèces, une sous-alimentation expérimentale chez le jeune aboutit à un ralentissement de la croissance et à un retard dans le déclenchement de la puberté. Ainsi, KINDER et al (1987) signalent que chez la génisse, une sous-nutrition pendant 120 jours avant le déclenchement théorique de la puberté aboutit à une diminution marquée de la fréquence et l'amplitude des pulses de LH. En outre, MATHIEU et al (1992) signalent que des croissances inférieures à 350g/j au moment de la puberté pourraient provoquer chez des génisses laitières un arrêt de la cyclicité.

Une mauvaise alimentation de la génisse au cours de sa phase d'élevage (déséquilibres énergétiques et/ou azotés) compromet non seulement sa fertilité au moment de la première mise à la reproduction mais également sa fertilité au cours des cycles reproductifs ultérieurs (REID et al, 1964 ; cités par PACCARD, 1977) et provoque aussi la mortalité embryonnaire (ROCHE et DISKIN, 1995 ; cités par TROCCON, 1996).

Les difficultés de vêlage fréquentes chez les génisses, qui altèrent leur santé et leur

devenir (HOFFMAN et FUNK, 1992 ; cités par TROCCON, 1996), s'accroissent avec des femelles extrêmement maigres (note 1) ou grasses (note 5) (THYLIPSON, 1976 ; cité par TROCCON, 1996). .

CHAPITRE V : Influence de l'alimentation sur les performances de la reproduction chez la vache laitière :

L'influence de l'alimentation sur les performances de reproduction des mammifères domestiques et des bovins en particulier est connue depuis très longtemps. L'optimisation des performances zootechniques passant par une parfaite maîtrise de l'alimentation. Les performances de reproduction des animaux domestiques sont fortement perturbées si les besoins énergétiques et protéiques de l'organisme ne sont pas couverts, soit en cas de sous-nutrition ou de malnutritions dans les élevages extensifs, soit en cas de forte augmentation des besoins (lactation, gestations répétées) en élevage intensif. Presque tous les éléments de la ration ont été un jour incriminés comme cause possible d'infertilité et ont été invoqués dans la genèse de troubles de la reproduction. Toutefois, le rôle de l'alimentation énergétique est dominant dans le risque d'infertilité bovine, mais les excès azotés et les mauvaises conduites de l'alimentation minérale sont aussi fréquemment en cause.

I. Alimentation et reproduction de la vache laitière

L'influence de l'alimentation et surtout de ses variations est très marquée durant des périodes critiques. En effet le niveau alimentaire en début de lactation garde une influence importante ; tandis que l'alimentation au cours du tarissement agit de façon plus modérée sur la fertilité et la fécondité.

I.1. Influence de l'alimentation énergétique sur la reproduction de la vache laitière :

L'élévation progressive du niveau des apports alimentaires au cours du dernier mois de gestation permet :

- Surtout de préparer la vache à recevoir une ration de plus haute concentration nutritive en début de lactation, où l'on note des dépenses énergétiques maximales et une capacité d'ingestion insuffisante.

➤ D'accroître éventuellement le volume des réserves corporelles avant la mise bas, qui doivent corriger le déficit énergétique inévitable au cours des toutes premières semaines post-partum.

Les erreurs alimentaires sont fréquemment à l'origine des difficultés de reproduction, leurs conséquences dépendent du stade physiologique de l'animal au moment où elles se produisent.

I.1.1. En fin de gestation :

PACCARD (1977) a remarqué que l'alimentation durant cette période agit sur deux (02) composantes de la fécondité :

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

Les résultats de GALLISOT (1972) cités par PACCARD (1977), chiffrent d'une façon précise l'optimum d'apports énergétiques, au cours des 45 derniers jours de gestation, qui se situe à 8- 9 UF/j. L'étude a montré aussi une baisse de la fertilité en s'éloignant de la norme. Le tableau suivant montre l'influence du bilan énergétique sur la fertilité ultérieur.

Tableau 4 : Bilan énergétique en fin de gestation et fertilité (Vallet et al, 1980)

UF (Totales)	<8	8-9	9-10	>10
• Nombre de vaches	138	112	109	521
• Taux de non-retour (%)	50	62.5	46.5	41.6
• Nombre d'insémination par fécondation	1.84	1.68	1.96	2.03

I.1.1.1. Sous alimentation énergétique :

Une sous alimentation énergétique en fin de gestation retarde la reprise de l'activité sexuelle de la vache (WILTBANK, 1962 ; BROCHART, 1972 avec un pourcentage de non-

retour à 3 mois passant de 74.4 à 43.2 ; Paccard, 1974 et 1977 ; petit, 1979 ; VALLET et al, 1980 ; BONNEL, 1995), diminue le taux de réussite en première insémination (Nombre d'IA/IF passe de 1.39 avec un régime énergétique et azoté normale à 1.98 avec un régime énergétique insuffisant, selon BROCHART, 1972 et PETIT, 1979 ; de 1.7 avec un régime énergétique suffisant à 2 avec déficit, selon McTAGGART et al, 1982 cités par COULON, 1989) et une incidence négative sur la fertilité dans la période qui suit la mise bas (VALLET et al, 1980 ; COULON, 1989).

Par ailleurs, HUMBLLOT (1982) a noté que l'état corporel et le poids vif des vaches au vêlage est relativement plus important que le niveau alimentaire au cours du post-partum .En outre, il a souligné que les femelles ayant un mauvais état au vêlage, ensuite alimentées pour prendre du poids ont un intervalle vêlage - 1^{ère} ovulation deux fois plus long que les animaux en bon état corporel au vêlage et gardent leur poids en début de lactation. BARNOUIN et CHASSAIGNE cité par HUMBLLOT (1992), rapportent que le déficit énergétique en fin de gestation paraît jouer un rôle majeur dans la rétention placentaire. Le déficit énergétique pourrait agir en diminuant la synthèse des prostaglandines ou encore en diminuant l'activité des enzymes intervenant dans la synthèse de la prostaglandine PgF2 α (CHASSAIGNE et BOURBOUIN, cité par HANZEN, 1996).

I.1.1.2. Suralimentation énergétique :

L'excès énergétique pendant la période sèche est à éviter car il provoque un engraissement excessif responsable :

- Du syndrome de la vache grasse (VALLET et al, 1985 ; BRAGERE et al, 1980).
- De complications post-partum (BONNEL, 1985) entre autres :
 - ✓ Non délivrances, métrites, maladies métaboliques (FRANCOS, 1974 cité par PACCARD, 1977 ; MORROW, 1970 et COULON, 1989) toujours contraires à une bonne fertilité.
 - ✓ VALLET et al (1980) ajoute la baisse du taux de réussite en insémination artificielle (IA).

I.1.2. En début de lactation :

Selon LOISEL (1977), la fertilité des vaches pendant cette période dépend :

- De l'importance du déficit ou de l'excès de chaque élément nutritif.
- De la durée de l'application des déficits ou des excès.
- Du nombre d'éléments en déséquilibre dans la ration.
- Du niveau de la production laitière (intervention des réserves corporelles).
- De la proportion des aliments concentrés par les excès, les déficits ou les déséquilibres.

I.1.2.1. Niveau énergétique après le vêlage :

Chez la vache laitière, le déficit énergétique est, avec les niveaux génétiques actuels en élevage, systématique et inévitable. Il tient, physiologiquement, à une capacité d'ingestion qui augmente beaucoup moins vite que les besoins (figure 1), et à une aptitude des vaches à bon potentiel génétique à donner la priorité à la production laitière par rapport à leurs réserves corporelles.

/ besoin 1 mois avant vêlage

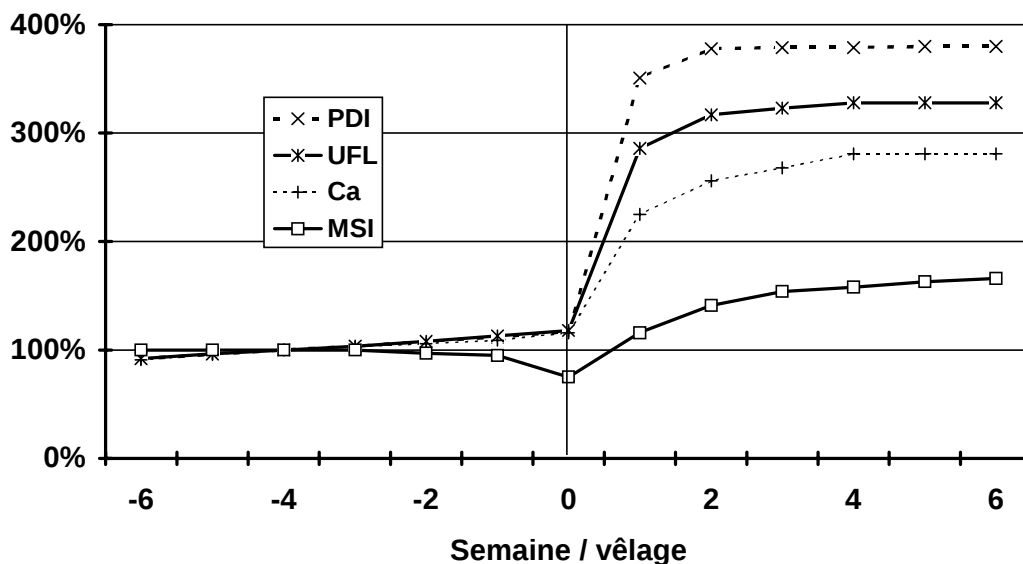


Figure n° 1 :

Évolution comparée de l'appétit et des besoins autour du vêlage.

Source ENJALABERT. F 1998.

I.1.2.2. Conséquences d'un déficit énergétique sur les performances de reproduction :

Il existe une relation négative entre déficit énergétique et performances de reproduction chez la vache laitière. Le déficit énergétique est souvent apprécié à travers l'amaigrissement des vaches en début de lactation, grâce à la notation de l'état corporel. La tendance générale tend vers une détérioration des performances de reproduction lorsque la perte d'état corporel après vêlage s'accroît (figure 2 et 3). Cependant, on note que tant que cette perte d'état reste inférieure à 1 point (échelle de 0 à 5), l'influence de l'amaigrissement sur la reproduction reste modeste, alors qu'elle devient importante lorsque la perte d'état corporel atteint ou dépasse 1,5 point.

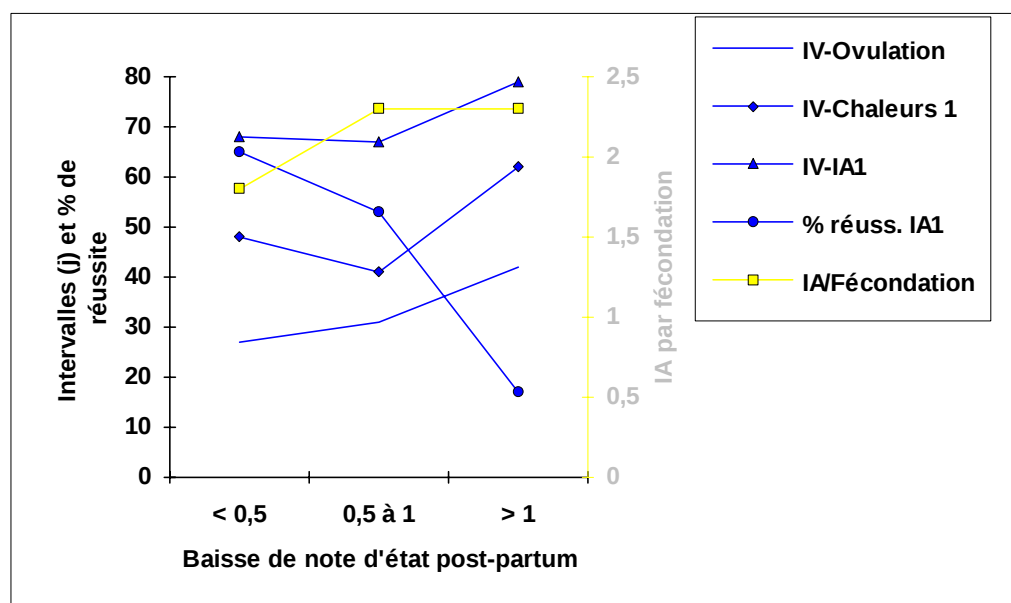


Figure n° 2 :

Relations entre perte d'état corporel après vêlage et performances de reproduction (Butler et Smith, 1989).

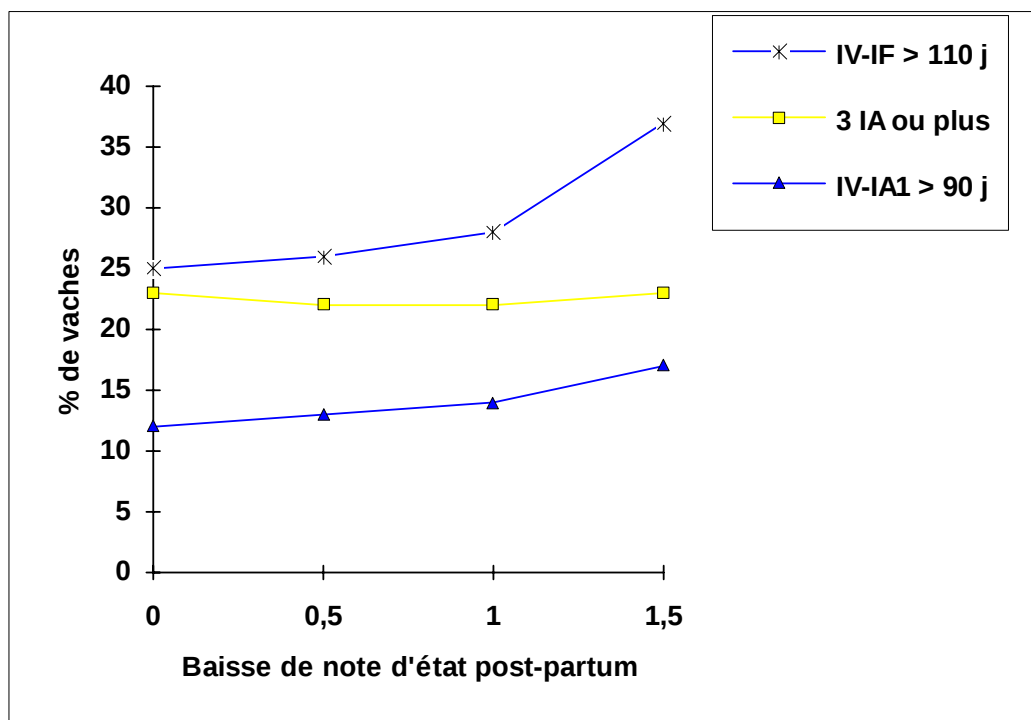


Figure n° 3 :

Relations entre perte d'état corporel après vêlage et performances de reproduction (EDE Bretagne Pays de Loire, 1985).

CARTEAU (1984) a souligné que la sous-alimentation énergétique en début de lactation retarde la première ovulation, qui a lieu normalement à 5 semaines ou plus après la vêlage. Il a ajouté que la manifestation du 1^{er} œstrus est d'autant plus tardive que le déficit énergétique à cette période est plus élevé. Selon le même auteur, une suralimentation énergétique durant le début de lactation des vaches faibles productrices ou maigres augmente le pourcentage d'ovulations silencieuses de 13 à 50% et retarde la 1^{ère} chaleur jusqu'à 72 jours.

I.1.2.3. Mode d'action du déficit énergétique :

Ce mode d'action n'est actuellement pas complètement connu. Il fait intervenir toutes les sécrétions hormonales déterminant la reprise de cyclicité ovarienne : hypothalamus, hypophyse,

ovaires et corps jaune.

Les premières ovulations ont donc tendance à être retardées chez les vaches en bilan énergétique négatif, mais celui-ci affecte aussi l'expression des chaleurs (figure 4).

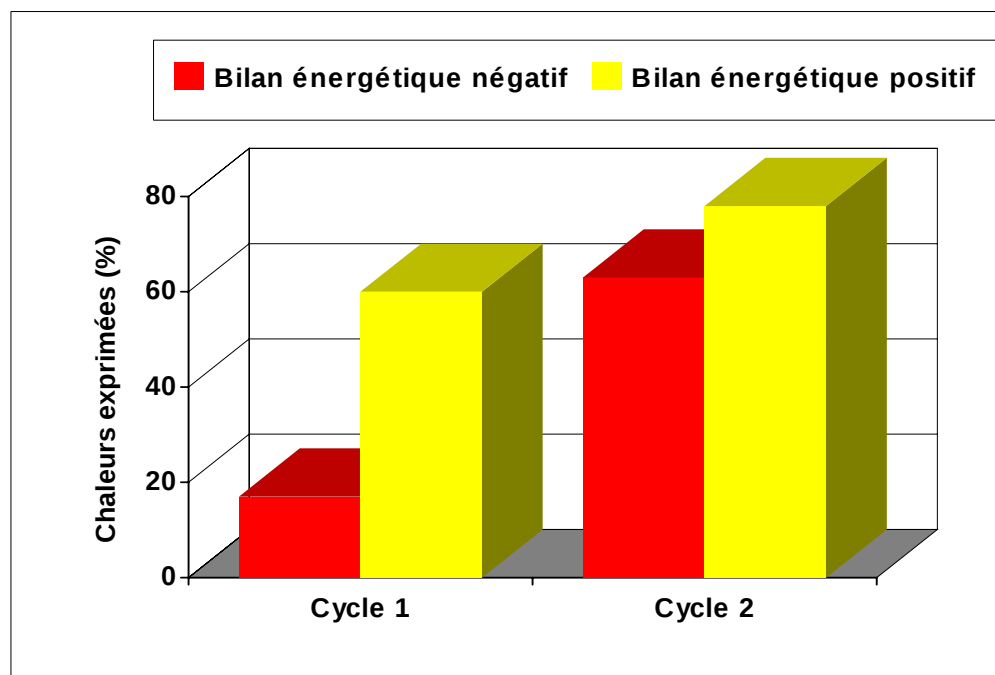


Figure n° 4:

Conséquences d'un bilan énergétique négatif sur l'expression des chaleurs (Spicer et al, 1990).

On a longtemps considéré qu'une vache devait être en bilan énergétique nul ou positif pour avoir une cyclicité ovarienne normale, compatible avec une fécondation. Des résultats expérimentaux (figure 5) montrent cependant que la première ovulation peut survenir alors que le déficit énergétique est encore très négatif, tout en étant plus tardive sur les vaches dont le bilan énergétique reste longtemps très négatif.

Il apparaît en outre que le moment auquel intervient (éventuellement) un pic de déficit énergétique à une importance capitale dans la reprise d'une activité ovarienne normale. Il existe une corrélation très significative entre l'intervalle vêlage – 1^{ère} ovulation et l'intervalle vêlage - pic de déficit énergétique, qui intervient en moyenne 10 à 15 jours après le vêlage.

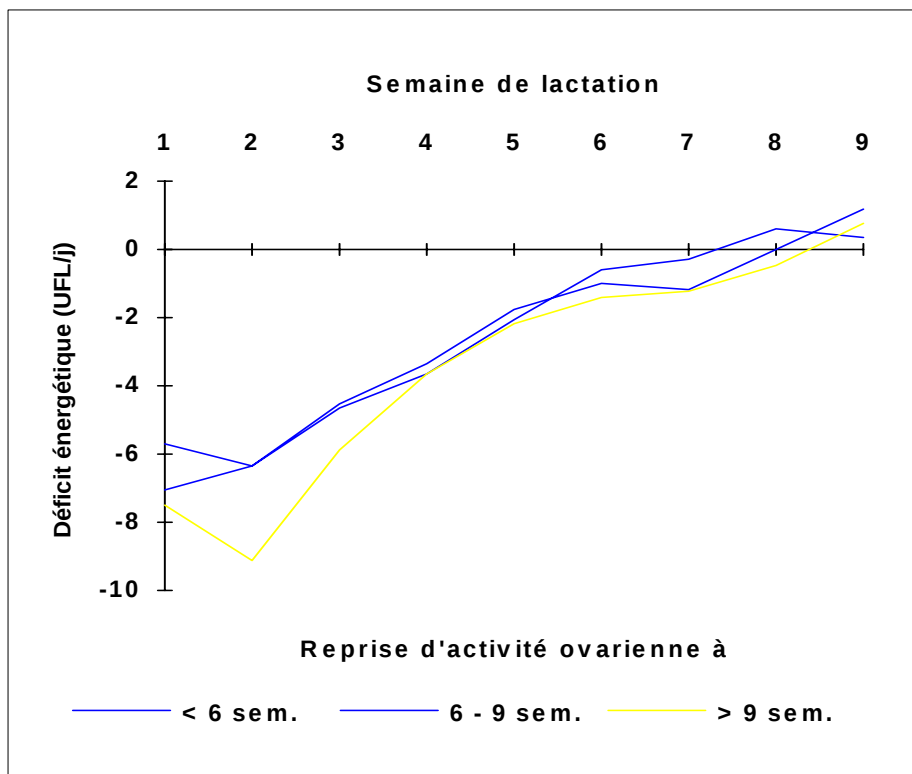


Figure n° 5:

Effet du déficit énergétique sur la reprise d'activité ovarienne (Staples et Thatcher, 1990).

Il y a donc un fort décalage dans le temps entre la cause (pic de déficit énergétique) et sa conséquence (absence de reprise d'activité ovarienne). Ainsi, expérimentalement, l'utilisation de monopropylène-glycol autour du vêlage diminue la mobilisation des réserves corporelles en intensité et en durée juste après vêlage, et diminue le pourcentage de vaches non cyclées 2 à 3 mois plus tard (ENJALABERT, 1998).

I.1.2.4. Principales origines possibles d'un déficit énergétique exagéré :

Un déficit énergétique trop élevé peut être lié à la nature de la ration, à un niveau de consommation insuffisant, ou à une mauvaise utilisation des aliments par les animaux.

Dans les troupeaux laitiers, la densité énergétique des rations est rarement en cause. Par contre, la distribution de quantités élevées de suppléments de protéines protégées (sous forme de tourteaux tannés en général) stimule la mobilisation des réserves corporelles, et la production

laitière d'où une très bonne expression du pic de lactation. Il en résulte un accroissement du déficit énergétique.

Une mauvaise consommation de la ration peut être liée à son mode de distribution. Il est impératif que les vaches puissent consommer à volonté les fourrages ou le mélange fourrages-concentrés. Les compétitions entre animaux lorsque les auges sont trop courtes alors que la quantité de fourrage distribuée est limitée, ou lors de consommation en libre service au silo, peuvent être préjudiciables à certains animaux, en particulier aux primipares. En dehors des problèmes liés au mode de distribution des aliments, les vaches grasses ont un appétit moindre que les vaches en état corporel moyen. L'efficacité de la digestion d'une ration peut être affectée par le mauvais équilibre des rations. Selon BETHE (1993) deux cas fréquents peuvent être mis en avant :

- Le manque d'azote dégradable pour la flore du rumen, qui peut s'apprécier par le rapport (PDIE - PDIN) / UFL de la ration (qui ne doit pas dépasser 4 sur des vaches en lactation), ou par une faible teneur en urée du sang ou du lait. La digestion des fourrages se fait moins vite (d'où une moindre consommation), et moins complètement (d'où une faible valorisation de l'énergie de la ration).
- L'acidose chronique, le plus souvent due à un défaut de transition alimentaire en début de lactation. Le passage brutal de la ration de tarissement à la ration de lactation se traduit par une modification rapide du rapport fourrages / concentrés, avec les mêmes conséquences qu'un déficit d'azote dégradable.

I.1.2.5. Contrôle du bilan énergétique en élevage :

Le contrôle du bilan énergétique par l'appréciation de l'équilibre de la ration est utile, mais ne saurait suffire en début de lactation, en raison des fortes variations de consommation entre individus, de l'influence des modes de distribution des fourrages, mais aussi des modalités de transition alimentaire. Ces différents éléments devront donc être appréciés, la notation de l'état corporel des animaux au vêlage et 1 à 2 mois après permet d'apprécier l'importance du déficit énergétique supporté. ENJALABERT (1998) considère que la perte d'état corporel en début de lactation ne doit pas dépasser 1,5 point sur un animal, et 1 point en moyenne de troupeau (Figure 6).

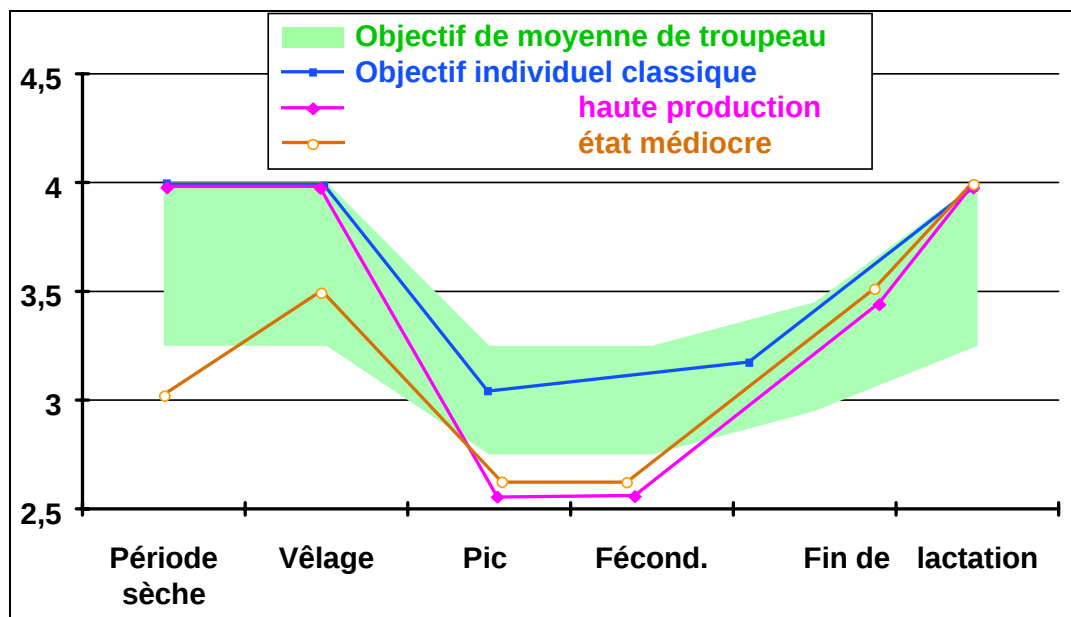


Figure n° 6 :

Évolution souhaitable de la note d'état corporel des vaches laitières autour du vêlage (d'après Bazin, 1985 ; Heinrichs et O'Connor, 1991 ; Van Saun, 1991).

La figure 7 suivante montre la manière dont l'état d'embonpoint est évalué

Score de Condition Corporelle	Vertèbre lombaire	Section au niveau des tubérosités coxales	Vue latérale de la ligne entre les os proéminents du bassin	Cavité autour de la queue	
				Vue arrière	Vue de côté
1 Sous conditionnement sévère					
2 Ossature évidente					
3 Ossature et couverture bien proportionnées					
4 Ossature se perd dans la couverture tissulaire					
5 Sur conditionnement sévère					

Figure N° 7:

Scores de condition corporelle ou état d'embonpoint (Adapté de A.J. Edmondson, I.J. Lean, C.O. Weaver, T. Farver and G. Webster. 1989.

I.1.3. Au moment de l'insémination :

L'étude des variations du bilan alimentaire, au cours du mois qui précède l'insémination artificielle montre que la meilleure fertilité est observée lorsque les vaches sont alimentées correctement avant et au moment de l'IA.

LOISEL (1992) montre que des variations importantes du régime alimentaire en période d'IA peuvent entraîner des chutes de 20 à 40% du taux de réussite. Pour cela, d'autres auteurs ont conseillé d'effectuer un mois avant la mise en place du traitement d'insémination un bilan alimentaire équilibré (énergie et azote) et de le corriger, si nécessaire, au moment du traitement (flushing).

I.2. Nutrition azotée, équilibre énergie-matières azotées et reproduction :

Selon BONNEL (1985), l'équilibre entre les apports azotés et énergétiques est le plus important sur les performances de reproduction. Les résultats de fertilité, trouvés par l'auteur, peuvent être traduits comme suit :

- 74% de fertilité avec un niveau suffisant en énergie et en azote (UF couvrant à ± 2.5 kg de production laitière et ± 200 MAD $\leftrightarrow$ fourchettes de variation du bilan énergétique et azoté cité par PACCARD (1977).
- 43% de fertilité avec un niveau suffisant en azote et déficitaire en énergie.
- 39% de fertilité avec un excès en azote et un déficit en énergie.

I.2.1. les carences en azote :

Les carences azotées ne peuvent être impliquées dans des troubles de la reproduction que lorsqu'elles sont fortes et prolongées : elles rentrent alors dans le cadre d'une sous-nutrition globale. Rappelons qu'un déficit en azote dégradable entraîne indirectement un déficit énergétique de par une moins bonne digestion ruminale.

PACCARD (1977) ; CARTEAU (1984) ; BONNEL (1985) et COULON (1989) affirment qu'une vache peut supporter un déficit alimentaire de 25% des besoins en MAD pendant les 3 premiers mois de lactation sans diminuer la fertilité. Ils s'accordent sur le fait que la fertilité est meilleure avec un léger déficit azoté entre 0 et 200 g de MAD si le bilan énergétique est correct. Cependant, avec un excès en PDIN, les effets néfastes s'extériorisent par des rations

de faibles apports énergétiques et /ou leur rapport PDI/UFL est trop élevé (>130).

En plus, les niveaux de protéines brutes semblent être un facteur limitant dans le rôle que peuvent jouer certains acides aminés en reproduction. Par exemple, une supplémentation en méthionine améliorera la reproduction si la ration ne contient pas plus de 12% de protéines brutes, alors qu'elle n'aura aucun effet si le taux est de 15% (KAIDI, 2003).

I.2.2. les excès en azote :

Les excès azotés sont plus fréquemment invoqués en tant que facteurs de réduction des performances de reproduction chez les vaches laitières. Lorsqu'il s'agit d'excès en azote non dégradable, ils agissent par le biais d'un accroissement du déficit énergétique dû à une stimulation de la production laitière, comme indiqué précédemment.

BUTLER et al, 1996 rapportent que les conséquences d'un excès d'azote dégradable sont plus fortes et plus nombreuses :

- Déficit énergétique accru, en raison de la consommation d'énergie par le foie pour la détoxification de l'ammoniac absorbé par la muqueuse ruminale,
- Conséquences de la circulation d'urée et d'ammoniac :
 - ✓ Diminution du pH utérin affectant la survie des spermatozoïdes.
 - ✓ Effets toxiques potentiels sur les spermatozoïdes et l'ovocyte, voire l'embryon, pouvant entraîner un allongement de l'intervalle entre chaleurs.
 - ✓ Diminution du taux de progestérone sanguin.

Ces divers effets ont davantage de conséquences sur la réussite à l'insémination que sur la durée de l'anœstrus post-partum. Une telle relation, avec caractérisation de l'excès d'azote dégradable par l'urémie, est présentée sur la figure 8.

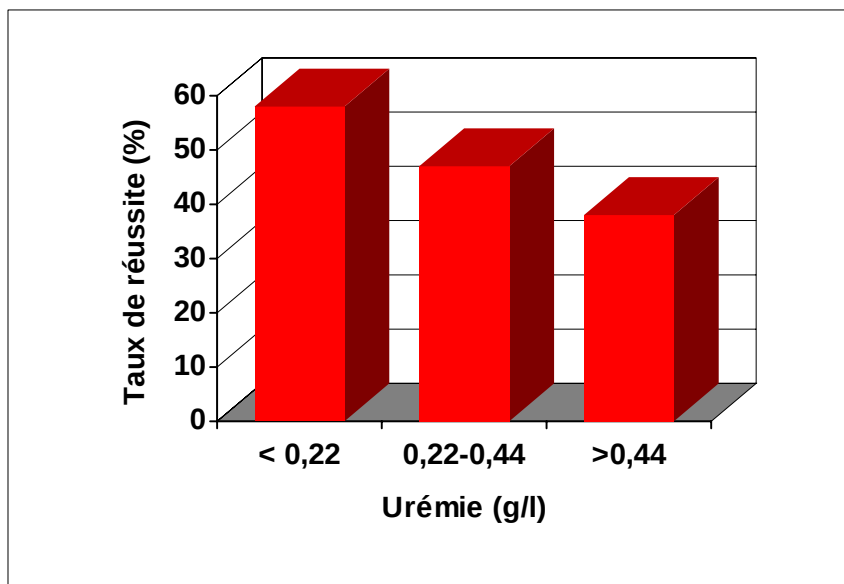


Figure n° 8 :

Relation entre urémie et taux de réussite à l'insémination (Fergusson, 1991)

Un taux d'urée dans la ration de 1% n'a pas d'effets néfaste sur la reproduction des vaches, par contre avec un taux allant de 2 à 4%, on note une augmentation du nombre de rétentions placentaires et des avortements, mais aussi de l'intervalle entre vêlage et le nombre de kystes ovariens (KAIDI, 2003).

Cependant, toutes les expérimentations ne retrouvent pas une telle relation. Une explication à ces divergences pourrait être liée à l'interaction d'autres facteurs. Le taux de réussite à l'insémination est plus affecté par des urémies élevées dans des élevages où ce taux de réussite est habituellement faible que dans des élevages performants (KAIDI, 2003).

L'origine d'excès d'azote dégradable en élevage peut être complexe. Elle peut aller d'un mauvais choix de complément azoté, à une mauvaise appréciation des fourrages. Dans certains cas, cet excès d'azote dégradable peut être impossible à éviter, avec certains ensilages d'herbe riches en azote ou avec de l'herbe jeune.

I.3. Alimentation minérale et vitaminique :

Par leurs rôles métaboliques, physico-chimiques et physiologiques, les minéraux interviennent sur la totalité du métabolisme de l'animal ; une carence ou un déséquilibre aura

donc des répercussions à plusieurs niveaux et en particuliers sur les phénomènes de reproduction.

Selon PACCARD (1977) une bonne fertilité est traduite par un bilan minéral positif. Elle est faible en cas de déficit, d'excès ou de déséquilibres. La lactation et la reproduction de la vache laitière se caractérisent par des exportations de certains minéraux et vitamines afin de satisfaire ses besoins. Selon SWANSON (1989) ces exportations altèrent la fertilité des hautes productrices.

I.3.1. les minéraux et la reproduction :

I.3.1.1. Eléments majeurs :

I.3.1.1.1. Calcium et phosphore :

Le calcium joue un rôle essentiel dans l'organisme, il intervient au cours de la gestation dans l'élaboration du squelette fœtal et grâce à la parathormone. La vache laitière en début de lactation est capable d'utiliser ses réserves osseuses (40 à 60%). Seul, il a peu d'effet sur la fécondité ; en cas d'excès par faute de vitamine D et de Mg, il participe à l'absorption du phosphore et augmente le besoin en certains oligo-éléments.

BONNEL (1977) a signalé que la carence en calcium pendant le période sèche provoque une baisse sensible de la fertilité avec une grande influence sur la tonicité de l'utérus.

PACCARD (1977) a précisé la valeur optimale du rapport Ca/P qui est de 1.4 à 2 et peut varier largement sans risques graves.

DANDALEIX (1981) cité par COULON (1989) a signalé que des excès en minéraux, surtout le phosphore, au tarissement influent négativement sur le taux de réussite en première insémination est de :

- 27.5% avec un excès phosphocalcique.
- 41.1% avec une alimentation phosphocalcique équilibrée.

I.3.1.1.2. Magnésium, potassium et iode :

Les fortes fumures azotées qui diminuent la teneur en Mg ont tendance à baisser la fertilité, PACCARD (1973).

WOLTER (1973) et FROMAGEOT (1978) ont signalé qu'un excès en potassium entraîne une malabsorption des oligo-éléments, du Mg et du phosphore.

L'iode, de sa part, conditionne la synthèse des hormones thyroïdiennes et participe au

contrôle de l'activité ovarienne. Son déficit cause des avortements tardifs ou la naissance de veaux goitreux.

I.3.1.2. Les oligo-éléments :

Bien que présent à des doses très faibles dans l'organisme, les oligo-éléments jouent un rôle catalytique important en association avec les systèmes enzymatiques et également dans les synthèses hormonales. PACCARD (1973) a souligné que les oligo-éléments et les vitamines se caractérisent par le fait qu'en cas de carence, le fœtus est plus atteint que la mère.

I.3.1.2.1. Le manganèse, le Cobalt et le Sélénium :

Le Manganèse joue un rôle catalytique dans les enzymes phosphorylantes. En cas de carence, les métabolismes de l'ovaire et de l'os sont affectés par suite d'un déficit en énergie intracellulaire. Aussi la fertilité des vaches diminue, PACCARD (1973).

Les travaux d'ALDERMAN, cités par PACCARD (1973), attribuent au Cobalt (administré sous forme de pastille dans le rumen) un effet propre sur la fertilité des vaches.

Les carences en Sélénium peuvent affecter le développement embryonnaire et fœtal et peut aussi se manifester par de lésions musculaires à l'occasion du vêlage ; par contre, l'excès est responsable de rétention placentaires (PACCARD, 1973 ; LAMOTHE, 1990), et de diminution de la fertilité jusqu'à un taux de 34.4% ; avec un taux de gestation après 1^{ère} insémination de 48.6%. Cette dernière est représentée par l'œstrus, sub-œstrus, kystes ovariens et retard d'ovulation (JUKOLA et al, 1996).

I.3.1.2.2. Le Cuivre et le Zinc :

Selon DREAS et al, (1979) la supplémentation en cuivre conduit à une réduction de l'intervalle entre vêlages et de la durée de l'œstrus post-partum. Une carence en cuivre est traduite par des rétentions placentaires et des retards dans l'involution utérine, BONNEL (1985). PETKOV, cité par PACCARD (1973) a trouvé des teneurs faibles en cuivre dans les ovaires des vaches présentant des kystes.

Le zinc agit sur les phénomènes de reproduction au niveau des ovaires et de l'embryon. Une carence en zinc pourrait donner une atrophie ovarienne avec réductions du taux de fertilité et aussi provoquer des avortements.

I.3.1.3. Les vitamines et la reproduction :

Très sensible à la lumière et à l'oxydation la vitamine A, a un spectre d'action très vaste puisqu'elle intervient dans les métabolismes glucidique, lipidique et protéique. 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.

Le rôle du bêta-carotène est nettement moins évident. Certaines études ont montré que des carences entraînent un ralentissement d'involution utérine, des anœstrus, des kystes folliculaires et des résorptions embryonnaires ou des avortements.

La vitamine D agit indirectement sur la reproduction par l'intermédiaire du métabolisme phosphocalcique. WARD et al, (1971) rapportent une augmentation de l'intervalle vêlage-1^{ères} chaleurs lors de carences.

La vitamine E a une action indirecte sur la fertilité comme antioxydant de la vitamine A. Aussi elle intervient dans le contrôle de l'activité de la phospholipase A2, laquelle utilise l'acide arachidonique dans la synthèse des prostaglandines.

I.4. Influence de la nutrition sur la croissance folliculaire chez la vache laitière :

On distingue les effets d'une sous-nutrition chronique et d'une sous-nutrition aiguë. Plusieurs travaux ont permis de montrer qu'une sous-nutrition chronique (de 60 à 80% des besoins corporels, c'est à dire une perte de poids quotidienne de 500 à 800 grammes environ) provoque en quelques semaines, sans arrêt des ovulations ni modification de la durée des cycles :

- Une inflexion de la vitesse de croissance folliculaire.
- Une diminution de la taille des follicules dominants et des corps jaunes.
- Une diminution du temps de persistance des follicules dominants chez la vache.

L'anœstrus apparaît à des moments très variables par rapport au début de la période de sous-nutrition (entre 100 et plus de 200 jours) (WETTEMANN, 1999 ; ROCHE, 1998).

Le moment de blocage complet des ovulations est dépendant en particulier de l'intensité de la perte de poids et de l'index de masse corporel (IMC) des animaux, mais aussi de facteurs génétiques. Il semble néanmoins apparaître lorsque les animaux ont perdu en moyenne de 22 à 24% de leur poids corporel de départ. La réalimentation induit une accélération progressive de la vitesse de croissance folliculaire et une augmentation de la taille des follicules dominants, les

premières ovulations réapparaissant entre 50 et 100 jours selon les études.

Une sous-alimentation aiguë et sévère (40% des besoins corporels) provoque également une inflexion très rapide (3 à 4 jours) de la vitesse de croissance terminale des follicules ovariens, une diminution de la taille des follicules dominants, et un arrêt des ovulations pour 60% des génisses seulement 15 jours après le début du traitement (MACKEY et al, 1998). Dans tous les cas, on observe une chute de la pulsativité de la sécrétion de LH et de ses teneurs dans le sérum.

I.5. Influence de la nutrition sur l'anoestrus post-partum chez la vache :

BEAM et BUTLER (1999) estiment que chez les vaches laitières, le premier follicule dominant qui émerge après la parturition ovule dans 46% des cas (BEAM, BUTLER, 1999). Dans 31% des cas, il y a au moins deux vagues de croissance avant la première ovulation, et dans 23% des cas, les follicules dominants deviennent kystiques. Ces données sont étroitement liées au niveau de production laitière de ces animaux, et à l'intensité de la mobilisation énergétique pendant les premières semaines de lactation. Il existe en particulier une corrélation négative entre la balance énergétique et la durée de l'anoestrus post-partum. De plus, les concentrations en oestradiol et le diamètre maximal sont plus élevés pour les follicules qui achèvent leur croissance lorsque le niveau de la balance énergétique remonte (BEAM, et BUTLER, 1999). La même corrélation négative a été très largement observée entre niveau de balance énergétique et taux de sécrétion de la LH, ce qui suggère que la pulsativité du GnRH, donc de la LH, est directement dépendante au niveau central du statut métabolique de la femelle.

I.6. Mécanismes qui sous-tendent les relations entre métabolisme et reproduction :

Chez les mammifères, il existe deux grandes classes de follicules ovariens, séparées par un diamètre folliculaire caractéristique d'espèces (4-5 mm chez la vache) : les "petits" follicules (diamètre en dessous du seuil), dont la croissance, peu ou pas dépendante de la présence des gonadotropines hypophysaires, est sous le contrôle de facteurs de croissance ou de l'insuline, et les "gros" follicules (diamètre au-dessus du seuil), dont la croissance est strictement dépendante de la présence des gonadotropines hypophysaires. Toute perturbation de la sécrétion de LH aura donc des conséquences directes beaucoup plus importantes sur les gros que sur les petits follicules.

D'autre part, d'un point de vue biochimique, une période d'intense activité métabolique aboutissant à une balance énergétique négative comme en début de lactation, est caractérisée par une diminution des concentrations sériques en insuline, IGF-I, leptine et glucose, et une augmentation des concentrations en GH, en corticoïdes et en acides gras libres (HOLLAND, 1988 ; RUTTER, 1989 ; HUMBLLOT, 1996). Nous nous intéresserons plus particulièrement au couple insuline/IGF-I, à la leptine, au glucose et aux acides gras. D'une façon générale, ces facteurs peuvent agir au niveau central (hypothalamo-hypophysaire), et/ou au niveau gonadique.

I.6.1. Action centrale :

Les perturbations de la ration alimentaire aboutissant à une modification de la balance énergétique ont des conséquences directes au niveau central. Plus précisément, les traitements de sous-alimentation, en particulier aigus, aboutissent à une profonde perturbation du rétro-contrôle exercé par l'oestradiol sur la sécrétion de GnRH (MACKEY, 1999 ; BOSSIS, 1999), aboutissant à une diminution de la sécrétion de LH, en partie responsable de la diminution de la vitesse de croissance des follicules et, à terme, à une anovulation. Chez la vache, on observe également un renforcement de la rétroaction négative exercée par l'oestradiol sur la sécrétion de GnRH en cas de sous-nutrition (FOSTER, 1985 ; CHANG, 1987). Au moins, une partie du "centre de la reproduction", celui qui gouverne le comportement sexuel et la sécrétion du GnRH, se situe au niveau de l'hypothalamus. Or ces zones sont également au carrefour de nombreux systèmes de contrôle de l'homéostasie, tels que le contrôle du poids corporel, du comportement alimentaire et de la thermogenèse. Elles sont donc potentiellement capables de "lire" toute perturbation de la balance énergétique au niveau périphérique, et d'y répondre en modifiant le comportement alimentaire, la thermogenèse et vraisemblablement la fonction de reproduction.

Deux types de signaux semblent jouer le rôle d'intermédiaires entre balance énergétique et fonctionnement de l'hypothalamus en général : les hormones, facteurs de croissance et neuromédiateurs d'une part, et le "fuel" (glucose et acides gras) d'autre part.

I.6.1.1. Les IGFs et l'insuline :

De nombreux arguments suggèrent un rôle clé des IGFs et/ou de l'insuline au niveau central dans les interactions nutrition/reproduction, en particulier chez les bovins (NAKAO, 2002). Tout d'abord, comme nous l'avons souligné, il existe une assez bonne corrélation entre les

modifications des niveaux d'IGF-I et d'insuline (liées à des stades de la croissance comme la puberté ou à des modifications de la balance énergétique), et la fréquence des pulses de LH, donc de GnRH. D'autre part, la plupart des éléments du système IGF/insuline (ligands, récepteurs) sont présents dans l'hypothalamus (MONGET et MARTIN, 1997).

I.6.1.2. La leptine :

Chez les bovins, le récepteur long de la leptine est présent dans de nombreux tissus, y compris l'hypothalamus (CHELIKANI, 2003). Les teneurs en leptine dans le sérum augmentent chez la génisse jusqu'à l'âge de la puberté (Garcia, 2003). Il est donc probable que cette hormone joue un rôle important dans les interactions métabolisme/reproduction. Même si quelques travaux relatent un effet inhibiteur de la leptine in vitro sur la stéroïdogénèse des cellules de granulosa et de thèque bovines (CHAMBERLAIN, 2003), il est vraisemblable que les effets globalement stimulateurs de la fonction de reproduction soient prépondérants.

I.6.1.3. Le glucose et les acides gras :

Des travaux relativement anciens avaient montré que l'administration à des vaches de 2-deoxy-glucose (2DG), un inhibiteur spécifique de la glycolyse, est susceptible de bloquer l'ovulation et la formation du corps jaune (MCCLURE, 1978). Il est même possible qu'une partie des mécanismes qui sous-tendent les effets de l'insuline et de la leptine dans l'interface entre métabolisme et reproduction passe par une modulation de l'oxydation du glucose et des acides gras au niveau central (MCCLURE, 1978).

I.6.2. Action sur les gonades :

Chez la femelle, certains facteurs nutritionnels sont capables d'influencer le développement folliculaire et le taux d'ovulation directement au niveau ovarien. En particulier, une supplémentation alimentaire donnée pendant les derniers jours de la phase lutéale chez la vache est capable d'accélérer la vitesse de croissance, la taille et le nombre des follicules dominants sans altérer les niveaux de FSH et LH (KHIREDDINE, et al 1998).

De nombreux arguments suggèrent que ces effets sont en partie médiés par l'insuline et/ou l'IGF-I qui agiraient en augmentant la sensibilité des follicules à l'action de la FSH au moment où ces derniers rentrent dans leur phase terminale de croissance (diamètre de 5mm chez la vache

(ZHOU, 2003)). De plus, il est également vraisemblable que les acides gras à longue chaîne sont capables de moduler la croissance folliculaire au niveau ovarien (FABRE, 2003).

Le tableau (5) suivant mentionne les différentes pathologies de la reproduction liées à un déséquilibre alimentaire et des recommandations pour y corriger les différents déséquilibres.

I.7. ALIMENTATION ET PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Tableau N° 5: Alimentation, pathologies de la reproduction et recommandations :

Erreurs alimentaires	mortalité	Acétonémie « hépatose »	Troubles de la reproduction			Fièvre vitulaire	Mammites	Recommandations
			Non délivrance	Mérite	Infertilité			
• Energie <	++				+			5-7,6UFL* Au maximum 15 à 18 kg/VL/j d'ensilage. Au maximum 1 à 2kg /VL/j de concentrés + Fourrages secs.
>	+++	+++	+	+	+	+	+	
Excès de glucides fermentescibles	+++	+++						
• Matières Protéiques <	++				+			] 400-600g PDI*
>	++					+	+	
• Minéraux : -Ca <				+	±	-		] 36-61g Ca*
>						+++		
-P <					++	++		] 27-35g P*
>						---		
-Oligoéléments <	++	+	+++ (Se)		+++			
• Vit A <	+++		++		++			45000 UI/VL/j **
• Vit D <				+				15000 UI/VL/j**
>>						---		

*INRA 1988.

** National Research Council des USA.

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE VI QUESTIONNAIRE

La reproduction est une fonction très importante, dont l'hérabilité est très faible et tend vers zéro. Elle est la première fonction affectée par toute erreur alimentaire, même très nuancée, difficile à identifier, se manifestant de manière généralement insidieuse et non spécifique.

La conduite du tarissement influence les performances de reproduction de manière indirecte par le biais de la pathologie. Il ressort en effet que toute pathologie du début de la lactation ; qu'il s'agisse de mammites, de boiterie ou de troubles métaboliques entraîne des retards de fécondation plus ou moins importants. Les maladies de la reproduction ont en effet une incidence majeure, notamment l'anœstrus post-partum, la fièvre de lait, la rétention placentaire, les dystocies, et les avortements. D'après l'enquête faite sur le terrain, il ressort qu'elles représentent plus de 80% des pathologies de la reproduction liées à l'alimentation.

L'objectif de cette enquête, c'est d'attirer l'attention aussi bien des éleveurs, qui sont les premiers concernés et les moins sensibilisés, que des zootechniciens et des vétérinaires qui sont sensés transmettre les recommandations quant aux normes d'élevage.

I. Matériels et méthodes :

I.1. Matériels :

Sur 100 questionnaires distribués sur l'ensemble du territoire national, 43 ont été récupérés. La répartition des questionnaires par wilaya est la suivante : BEJAIA (19), TIZI OUZOU (11), BOUIRA (04) et le reste est représenté par ; JIJEL, BLIDA, MSILA, SOUK-AHRAS, EL OUEDI, MECHRIA et BISKRA.

Les questions de l'enquête sont les suivantes :

- 1) L'impact économique des déséquilibres alimentaires sur l'apparition des pathologies de la reproduction est :
 - Très sévère.
 - Sévère.
 - Moyennement sévère.
 - Peu sévère.
 - Pas important.
- 2) Les pathologies de la reproduction les plus fréquentes en relation avec ces déséquilibres alimentaires :
- 3) Les dystocies liées à un problème alimentaire représentent :
 - Moins de 5%.
 - De 5% à 20%.
 - Plus de 20%.
- 4) Quel est le déséquilibre alimentaire le plus retrouvé sur le terrain ?
 - La sous-alimentation.
 - La suralimentation.

- 5) Les effets de la sous-alimentation de la vache pendant la gestation sur le nouveau-né sont ils :
- Récupérables.
 - Non récupérables.
- 6) Les pathologies de la reproduction liées aux déséquilibres alimentaires concernent plus :
- Un déséquilibre énergétique.
 - Un déséquilibre azoté.
 - Les minéraux.
- 7) Est-ce que vous avez trouvé des cas de non retour en chaleur suite aux déséquilibres alimentaires :
- 8) Le degré de sensibilisation de l'éleveur vis-à-vis de l'influence de l'alimentation sur la reproduction :
- Sensibilisé.
 - Peu sensibilisé.
 - Pas sensibilisé.
- 9) L'éleveur respecte t'il la période de tarissement ? OUI NON
- 10) Quelles sont vos suggestions pour prévenir l'apparition de ses maladies ?

I.2. Résultats :

Parmi 100 questionnaires distribués sur tous le territoire nationale dont 43 seulement récupérés, on a pu retirer les résultats suivants (tableau 6) :

Tableau N° 6 : Résultats tirés du questionnaire.

	Le total	Le pourcentage
1-L'impact économique des déséquilibres		
Alimentaires est :		
• très sévère	11	25.58%
• sévère	18	41.87%
• moyennement sévère	13	30.23%
• peu sévère	01	2.32%
• Pas important	00	0.00%
2- les pathologies de la reproduction les plus rencontrées sur le terrain :		
• dystocie	20	16.00%
• Fièvre vitulaire	26	20.80%
• Anoestus post-partum	33	26.40%
• Rétention placentaire	20	16.00%
• avortements	12	9.60%
• Autres*	14	11.20%
3- la fréquence des dystocies liées à un problème		
Alimentaire se situe à :		
• moins de 5%	17	39.54%
• de 5% à 20%	19	44.18%
• plus de 20%	07	16.28%
4- le déséquilibre alimentaire le plus retrouvé		
Sur le terrain :		
La sous-alimentation	41	95.00%

La suralimentation	02	5.00%
5- les effets de la sous-alimentation de la vache gestante		
Sur le nouveau-né sont :		
• Récupérable	20	46.51%
• Non récupérable	20	46.51%
• Selon le stade de gestation	03	6.98%
6-le déséquilibre alimentaire le plus incriminé :		
Le déséquilibre azoté	09	20.94%
Le déséquilibre énergétique	18	41.86%
Le déséquilibre en minéraux	16	37.20%
7- le degré de sensibilisation de l'éleveur vis-à-vis de L'influence de l'alimentation sur la reproduction :		
• Sensibilisé	06	13.95%
• Peu sensibilisé	30	69.77%
• Pas sensibilisé	07	16.28%
8- l'éleveur respecte t'il la période du tarissement :		
Oui	13	30.23%
Non	30	69.77%

*Autres : repeat breeding, prolapsus utérin, mammites, atonie utérine, pyromètre, acétonémie, frigidité et acidose... etc.

II. Analyse du questionnaire :

II.1. L'impact économique des déséquilibres alimentaires sur l'apparition des pathologies de la reproduction :

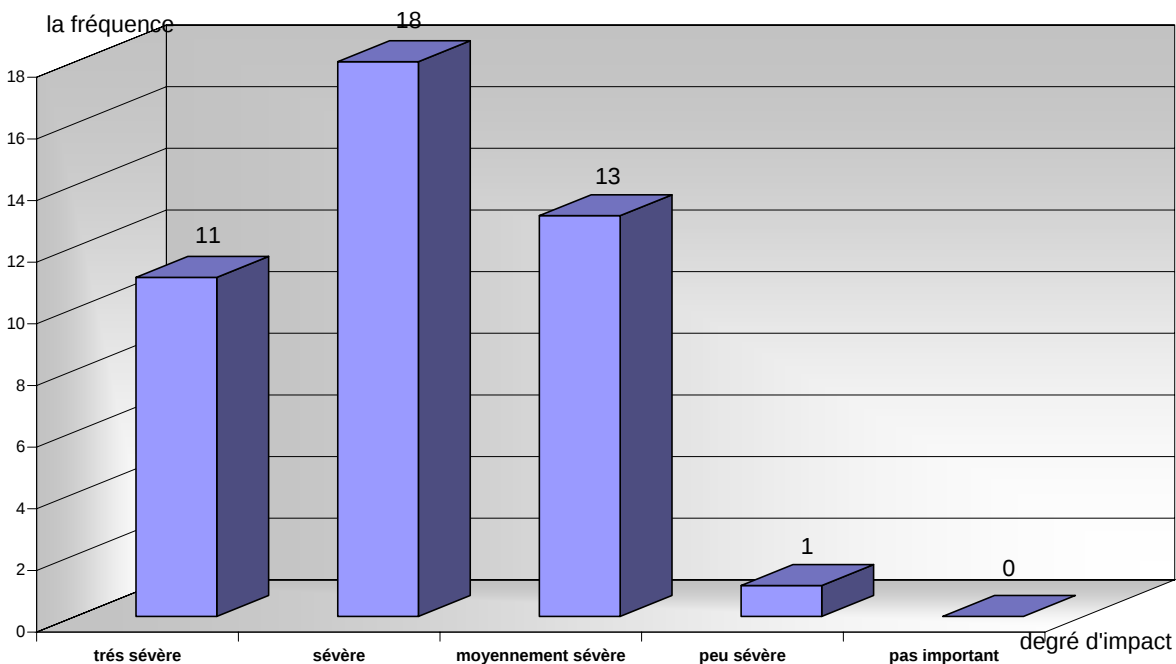


Figure N° 9 :

L'impact économique des déséquilibres alimentaires sur l'apparition des pathologies de la reproduction :

Les résultats ressortant de ce questionnaire montrent que la majorité des vétérinaires estiment que l'impact économique des déséquilibres alimentaires sur l'apparition des pathologies de la reproduction varie de moyennement sévère à très sévère. Toutefois une grande partie le considère comme sévère (41.87%).

II.2. Les pathologies de la reproduction les plus fréquentes en relation avec ces déséquilibres alimentaires :

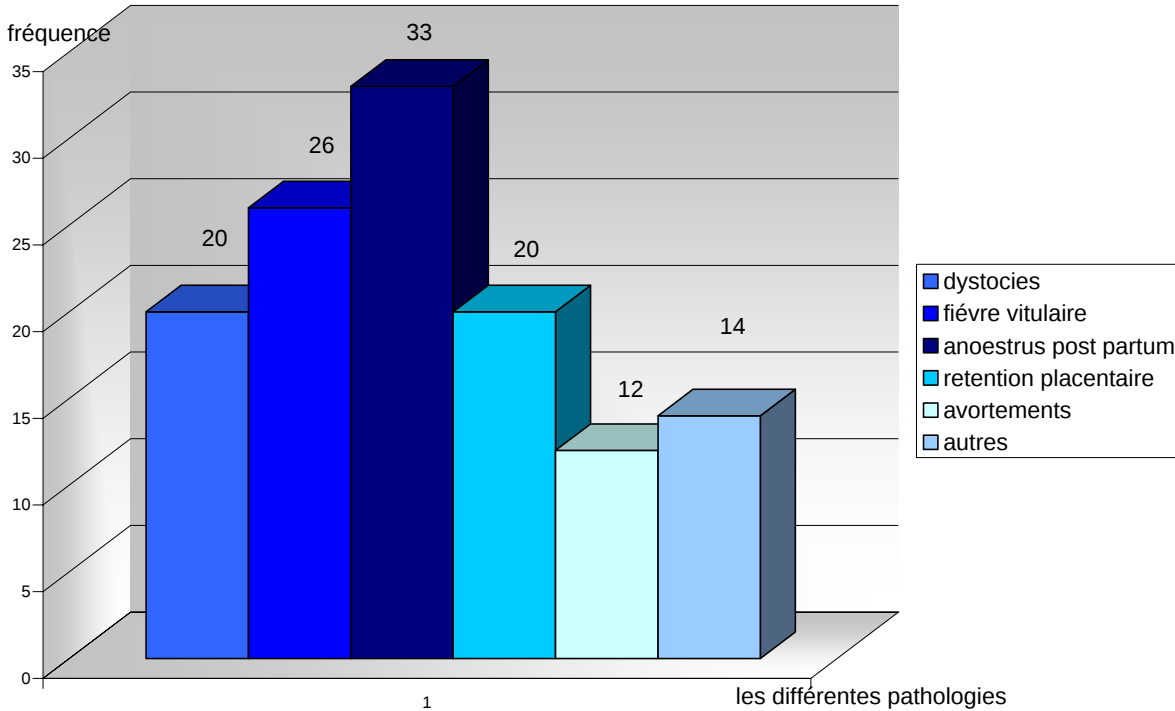


Figure N° 10 :

Les pathologies de la reproduction les plus fréquentes en relation avec ces déséquilibres alimentaires

Il ressort que la majorité des vétérinaires (figure 10) ont mentionné qu'il s'agit surtout des pathologies suivantes : L'anoestrus post-partum (26.40%), la fièvre vitulaire (20.80%), les dystocies (16%), la rétention placentaire (16%) et les avortements (9.60%).

Les autres pathologies qui sont entre autre : repeat breeding, prolapsus utérin, mammites, atonie utérine, pyomètre, acétonémie, frigidité et acidose, représentent 11.20%.

II.3. les dystocies liées à un problème alimentaire :

Les résultats obtenus auprès des praticiens sur le terrain (figure 11) montrent que 39.54% des vétérinaires indiquent que la fréquence des dystocies d'origine alimentaire se situe entre 5 et 20%. 44.18% quant à eux situent cette fréquence à moins de 5%, alors que

seulement 16.28% la situent à plus de 20%.

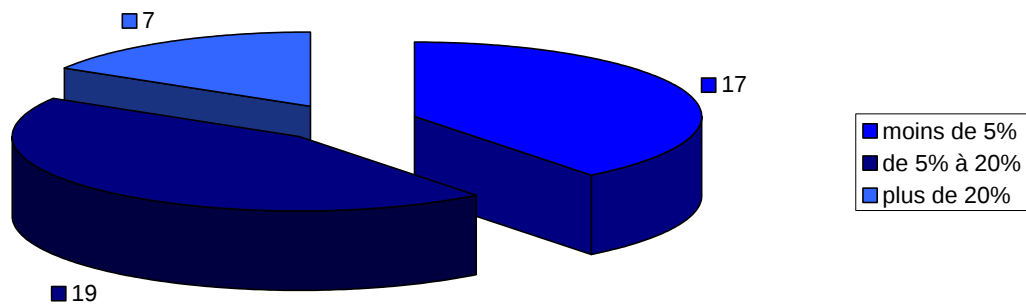


Figure N° 11
les dystocies liées à un problème alimentaire

II.4. Le déséquilibre le plus retrouvé sur le terrain :

La quasi totalité des vétérinaires (95%) mentionnent que la sous-alimentation est de loin le déséquilibre alimentaire le plus répandu sur le terrain (figure 12).

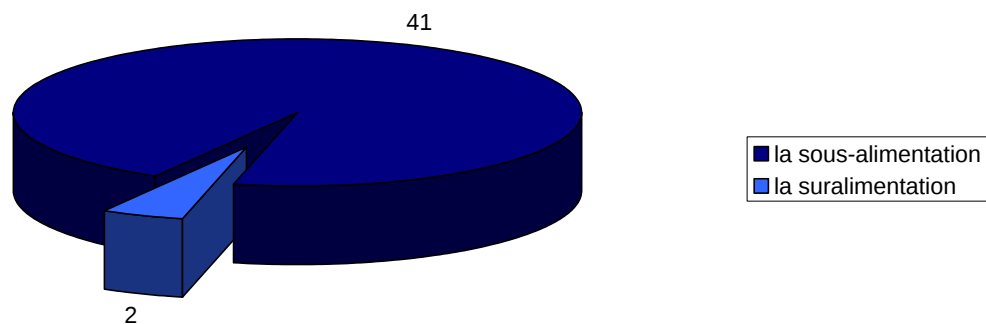


figure N° 12
le déséquilibre alimentaire le plus retrouvé sur le terrain

II.5. les effets de la sous alimentation de la vache pendant la gestation sur le nouveau-né :

D'après les résultats obtenus auprès des vétérinaires (figure 13), il ressort que 46.51% ont mentionné la possibilité de la récupération des effets de la sous-alimentation de la vache gestante par le nouveau-né, le même pourcentage (46.51%) mentionnent que ces effets sont non récupérables, alors que 6.98% estiment que la récupération du nouveau-né est en fonction du stade de la gestation de la vache laitière.

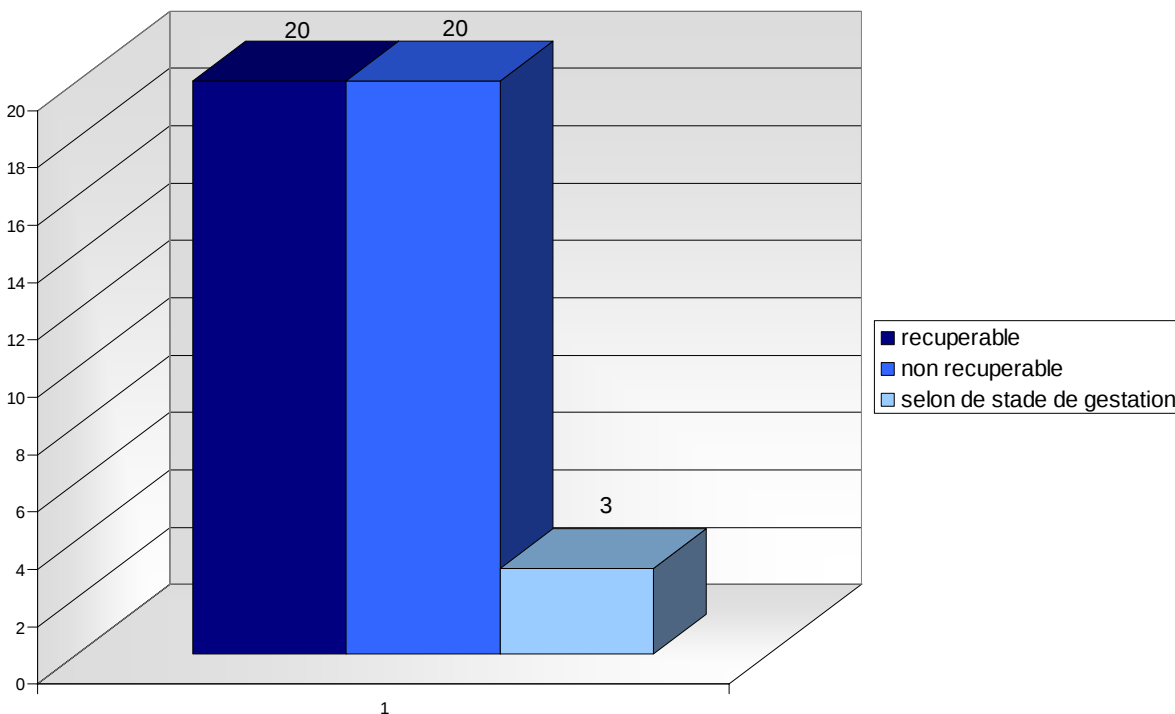


Figure N° 13 :

Les effets de la sous alimentation de la vache pendant la gestation sur le nouveau-né

II.6. les pathologies de la reproduction liée aux déséquilibres alimentaires (azotés, énergétiques et minéraux) concernent plus :

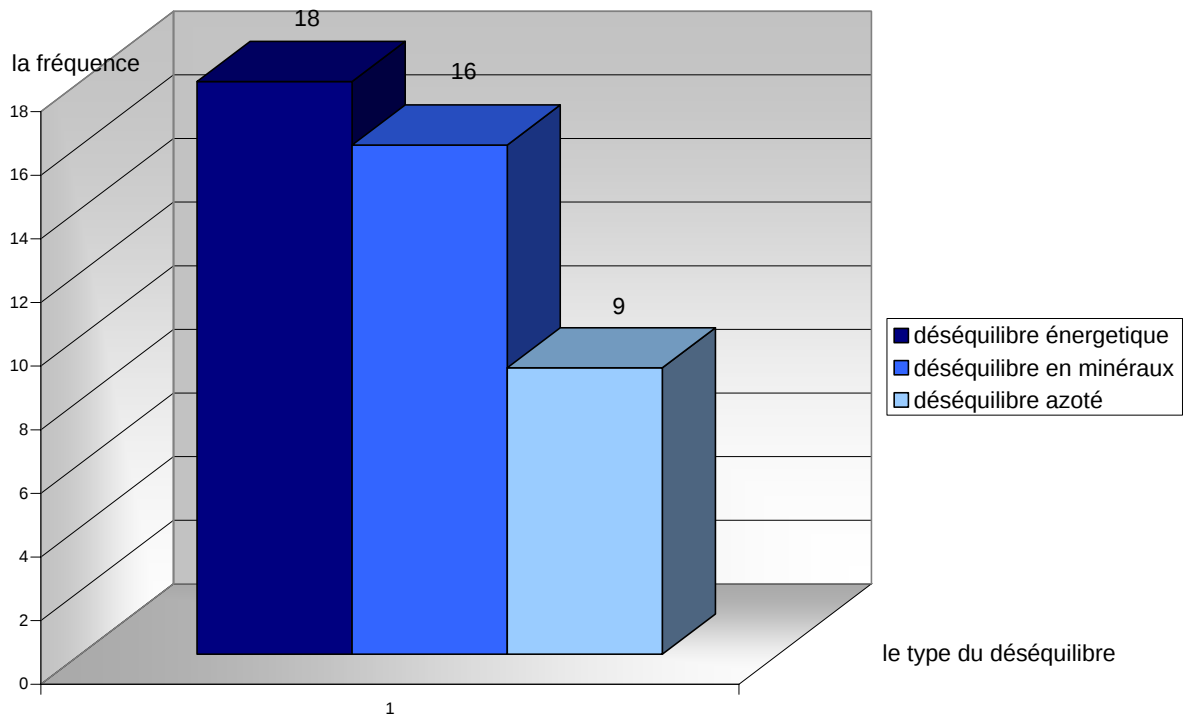


Figure N° 14 :

Les pathologies de la reproduction liée aux déséquilibres alimentaires (azotés, énergétiques et minéraux).

La figure (14) montre que les déséquilibres énergétiques et minéraux sont les plus incriminés avec des fréquences 41.86% et 37.20% respectivement, tandis que le déficit azoté avec une fréquence de 20.94% est le moins incriminé.

II.7. Cas de non retour en chaleur trouvés sur le terrain :

La quasi-totalité des vétérinaires praticiens rapportent qu'ils ont trouvé des cas de non-retour des chaleurs (après le vêlage) suite aux déséquilibres alimentaires dans 88.37% des cas. Ils appuient leurs argumentations par :

- Des anœstrus post-partum dus à des carences en vitamines et en minéraux associée à une alimentation non équilibrée.
- Manque d'énergie pour l'extériorisation des chaleurs.
- Vache cachectique avec des ovaires lisses lors de la palpation transrectale.

- Kystes folliculaires.
- Sommeil ovarien très prolongé

II.8. Le degré de sensibilisation de l'élève :

Selon l'histogramme (figure 15), la majorité des éleveurs (69.76%) sont peu sensibilisés, 13.95% ne sont pas du tout sensibilisés, alors que 16.29% seulement des éleveurs sont cités comme étant sensibilisés.

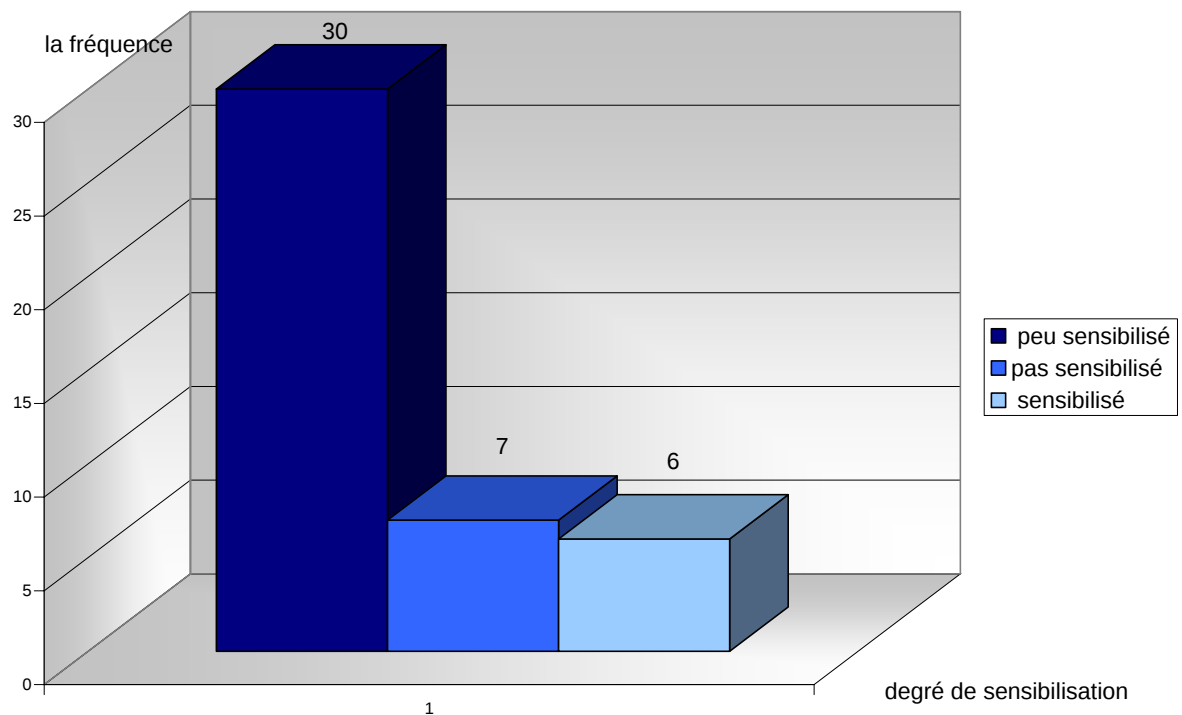


Figure N° : 15

Le degré de sensibilisation de l'élève :

II.9. L'éleveur respecte t'il la période de tarissement :

Concernant ce point, 74% des praticiens vétérinaires remarquent que les éleveurs ne respectent pas la période du tarissement, il s'agit le plus souvent d'un tarissement spontané. Par contre 26% des vétérinaires notent que l'éleveur respecte le tarissement avec une ration appropriée, un arrêt graduel de la traite et l'utilisation des antibiotiques « hors lactation » pour prévenir les mammites.

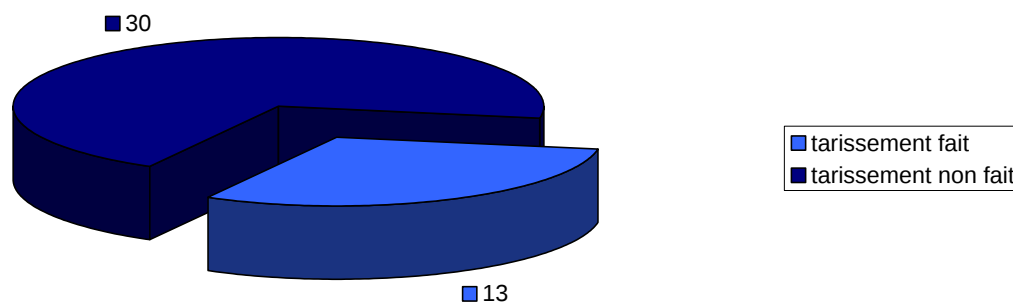


Figure N° 16
le respect ou non du tarissement par
l'éleveur

III. Discussion :

❖ La sévérité de l'impact économique des déséquilibres alimentaires sur l'apparition des pathologies de la reproduction, s'explique par :

➤ Perte sèche surtout par le manque à gagner des éleveurs ; par les avortements enregistrés (perte nette de 10000 à 30000 DA par veau), la chute de la production laitière (perte de 30DA par litre en moins), et la compromission de l'avenir reproducteur de la vache laitière.

➤ Anœstrus post partum, sachant que la perte d'un cycle oestral équivaut à la perte de trois semaines de haute production laitière à la lactation ultérieure. par exemple pour une vache produisant 20kg de lait pendant le pic de la lactation et 8kg en fin de lactation, la perte est estimée à 252kg au total ce qui fait 7560 DA de manque à gagner par cycle sans omettre les frais d'entretien d'une vache de 600 kg de poids vif.

➤ Chaque jour perdu lors d'anœstrus post-partum fait perdre 600DA à l'éleveur pour une seule vache. Une vache consomme en moyenne une botte de foin (300DA), 2kg de concentré (son+orge=100 DA) et autres charges (employés +énergie).

➤ Les frais des soins et des consultations vétérinaires.

➤ Toute utilisation irrationnelle des aliments amène à un gaspillage inévitable et ce en dehors de toute pathologie, par exemple la vache ne tire pas profit d'un excès de fourrage vert en rapport avec le concentré. et l'inverse est vrai tout en restant dans les limites physiologiques.

❖ Les pathologies de la reproduction les plus rencontrées en relation avec les déséquilibres alimentaires :

➤ L'anœstrus post-partum : avec un pourcentage de 26.40%, représente la pathologie la plus fréquente et cela est dû à un dysfonctionnement ovarien (STAPLES et THATCHER, 1990), lié surtout à un déficit énergétique (WILTBANK, 1962 ; BROCHART, 1972 ; BEAM et BUTLER, 1999), qui est inévitable suite à un bilan énergétique négatif au début de la lactation, aggravé par un mauvais tarissement et stress de lactation. Tout au moins, on est en présence de chaleurs silencieuses non extériorisées par manque d'énergie (SPICER et al, 1990).

➤ Hypocalcémie, dystocie et rétention placentaire : avec un pourcentage de 52.80%, ces trois pathologies sont liées par l'importance des carences en calcium. Ces carences conduisent à d'éventuelles dystocies, se manifestant par l'absence de contractions utérines et ultérieurement à de retentions placentaires suite à des atonies utérines. Une carence sévère conduit à une hypocalcémie qui peut être fatale pour l'animal (BARNOUIN et CHASSAIGNE cité par HUMBLLOT, 1992).

➤ Les avortements : pour un pourcentage de 9.60%, ils sont peu importants par rapport aux avortements infectieux. La cause pourrait résider dans l'utilisation d'aliments toxiques comme les ensilages mal conservés, les fourrages mycotoxiques ou tout simplement provenir d'un déséquilibre alimentaire tel une acidose ou bien une alcalose.

➤ Le reste des pathologies (11.20%) est représenté par : le prolapsus utérin, les mammites, l'atonie utérine, les métrites, le pyomètre, l'acétonémie, le repeat breeding et l'acidose (MORROW, 1970 et COULON, 1989). Les métrites, le pyomètre et les mammites sont souvent d'origine infectieuse. Toutefois une mauvaise conduite du tarissement favoriserait l'apparition des mammites, et l'atonie utérine serait une conséquence d'une carence en calcium. L'acidose et l'acétonémie sont des conséquences directes d'un déséquilibre alimentaire énergétique.

❖ les dystocies liées à un problème alimentaire :

➤ Les dystocies d'origine alimentaire sont surtout retrouvées chez les vaches grasses, et d'après la fréquence de la suralimentation qui est minime, la fréquence des dystocies d'origine alimentaire en serait de même. En plus les dystocies sont plus liées à une disproportion foeto-pelvienne, qui fait surtout suite au recours des éleveurs à l'utilisation de l'insémination artificielle. L'utilisation de l'insémination suit des règles générales que les inséminateurs sur le terrain n'applique pas souvent et ce pour différentes raisons :

- Le manque de vaches de races où la plupart des élevages travaillent avec des vaches croisées.
- L'origine de la semence qui est prélevée sur de taureaux à très haut potentiel génétique.
- L'absence de plan national de sauvegarde de race.
- Et l'inséminateur se plie le plus souvent aux vœux de l'éleveur.

❖ **Le déséquilibre le plus retrouvé sur le terrain :**

Ils s'agit plus de la sous-alimentation, qui est retrouvée par la presque totalité des vétérinaires praticiens. Cette fréquence élevée est due d'une part au manque de fourrage vert, qui est en étroite relation avec la pluviométrie, à la non utilisation d'ensilage suite à la méconnaissance ou à l'ignorance de la technique de conservation des fourrages. Et d'autre part, à l'indisponibilité et à la cherté des concentrés dont la matière première le plus souvent provient de l'importation.

Aussi le manque, voire l'absence de suivi zootechnique concernant le rationnement des bovins laitiers, dû à la non consultation des zootechniciens et le recours systématique des éleveurs aux non spécialistes pour d'éventuels conseils. Un autre point à soulever, c'est le non recours à l'analyse fourragère qui est une étape indispensable à l'établissement d'un bon rationnement, car en ignorant les vraies valeurs nutritionnelles des différents aliments, on ne peut subvenir correctement aux besoins des animaux et on risque de surestimer ou de sous-estimer la ration, d'autant plus qu'il existe des organismes qui font l'analyse fourragère, citant comme exemple l'Institut Technique des Elevages (ITELV) de Baba Ali.

Enfin il faut noter le manque de professionnalisme des éleveurs dont le seul but c'est l'enrichissement rapide. Ainsi l'élevage est condamné par le mercantilisme.

❖ **Les effets de la sous alimentation de la vache pendant la gestation sur le nouveau-né :**

Selon la littérature, la sous-alimentation de la vache gestante a une influence qui est fonction du stade de la gestation. En effet selon BOND et WILTBANK, (1970), une réduction du poids du veau à la naissance consécutive à un faible niveau d'alimentation in utero est souvent associé à sa viabilité périnatale, ou totale jusqu'au sevrage (FALK et al, 1975). C'est au cours du dernier trimestre de vie in utero que la croissance du fœtus, ainsi que celle de ses annexes est au maximum. (SCHWARK et OEHLER, 1972 cités par PETIT, 1976). Il est à noter aussi que les veaux des génisses paraissent plus sensibles au niveau d'alimentation de leurs mères comparativement aux veaux des vaches (REID et al, 1964). Le faible taux (6.98%) de la classe « selon le stade de la gestation » reflète l'amère réalité concernant le manque de spécialiste en la matière. (Le garant du volet zootechnique= Vétérinaires et zootechniciens non spécialistes).

❖ Les pathologies de la reproduction liée aux déséquilibres alimentaires concernent plus :

Le déséquilibre azoté est le moins constaté (20.94%) et cela s'explique par le fait qu'il n'est pas aussi spectaculaire par rapport aux déséquilibres énergétiques. Pour qu'il le soit, il doit être important. BONNEL (1985) et COULON (1989) affirment qu'une vache peut supporter un déficit alimentaire de 25% des besoins en MAD pendant les 3 premiers mois de lactation sans diminuer la fertilité. Quant aux déséquilibres minéraux, il faut savoir que le déparasitage, surtout interne, qui n'est pas pratiqué augmente aussi le déficit par spoliation. On peut voir le déséquilibre minéral sous deux angles différents :

- Absence de toute supplémentation minéralo-vitaminée (CMV), ce qui conduit à une carence inéluctable.
- Apport insuffisant, non approprié ou non distribué au moment opportun, par exemple un excès d'apport en calcium en fin de gestation (quelques jours avant le vêlage) expose la vache à la fièvre vitulaire, et inversement, un manque de supplémentation en minéraux pendant le dernier tiers de gestation expose la mère aux conséquences des carences (prédispositions aux infections, métabolismes perturbés...etc.).

❖ Le degré de sensibilisation de l'éleveur :

- La majorité des éleveurs sont peu sensibilisés (69.77%) et cela confirme la tendance générale sur le timide rôle de vulgarisation (une action qui doit être faite par les autorités publiques, la direction des services agricole et les subdivisions agricoles). Le manque de coopération entre les différents acteurs sur le terrain (éleveurs, vétérinaires, zootechniciens, fabricants d'aliments de bétail). Et l'absence quasi-totale d'associations d'éleveurs qui auraient dû jouer un rôle prépondérant dans la diffusion d'informations et l'organisation de journées de communication.
- Toutefois 1/6 des éleveurs sont sensibilisés car il ne faut pas omettre les efforts individuels de cette tranche d'éleveurs qui s'auto-forment ou bien tout simplement c'est des jeunes cadres, qu'ils soient du domaine ou non.
- Enfin, les éleveurs « pas du tout sensibilisés » (16.28%) sont probablement ceux qui se fient plutôt aux méthodes traditionnelles, et sont réfractaires à toute méthode nouvelle.

❖ L'éleveur respecte-t-il la période de tarissement ?

➤ Plus de 2/3 des éleveurs ne respectent pas la période de tarissement et cela par la sous-estimation de son importance, certes, c'est une période sèche mais d'une valeur précieuse sur l'avenir producteur et reproducteur de la vache laitière. PACCARD (1977) a remarqué que l'alimentation durant cette période agit sur deux composantes de la fécondité :

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

GALLISOT (1972) cité par PACCARD (1977), note aussi une baisse de la fertilité si l'alimentation n'est pas rationnée en cette période. Et Comme l'éleveur profite même de la production minimale de la vache à la fin de sa lactation, c'est le tarissement spontané qui est le plus constaté.

➤ Ceux qui le respectent font partie de la tranche sensibilisée soit sont touchés par les répercussions du non-respect du tarissement, soit connaissent les avantages du tarissement et le font à titre préventif.

CONCLUSION GENERALE :

Les facteurs alimentaires, avec leurs excès ou carences, se répercutent sur la fonction de la reproduction plus ou moins tôt selon : leur durée, leur degré et le type d'alimentation distribuée. En outre, ils agissent avec une importance décroissante selon le stade physiologique :

- Le plus fortement, au moment même de la mise à la reproduction ;
- A un degré moindre, après le vêlage ;
- Avec une incidence non négligeable, entre le tarissement et la mise bas.

Pour cela, un volet alimentaire devrait être prévu dans chaque action du suivi de reproduction mise en place : ceci aurait, sans contexte, des effets bénéfiques non seulement sur la fécondité mais aussi, sur la production et l'économie des troupeaux.

L'enquête menée sur le terrain montre que la question de l'alimentation de la vache laitière en Algérie n'est pas prise au sérieux, et cela se traduit par une fréquence élevée des pathologies de la reproduction liées aux déséquilibres alimentaires : les anœstrus post partum, la fièvre vitulaire, la rétention placentaire, avortements, dystocies...etc. En plus, la gestion anarchique des périodes prévêlage, vêlage et post-vêlage sur le plan alimentaire où on rencontre dans la quasi-totalité des cas un tarissement spontané dont l'éleveur profite même de la production minime de la vache à la fin de la lactation, alors que la vache subit les conséquences désastreuses du bilan énergétique négatif au début de la lactation.

Cette situation est due au manque de professionnalisme des éleveurs, l'absence de suivi zootechnique des élevages, et le manque de coopération entre les différents acteurs sur le terrain (éleveurs, zootechniciens, vétérinaires et les fabricants d'aliments de bétail). Aussi un facteur à ne pas négliger est le non recours à l'analyse fourragère qui est une étape indispensable au rationnement pratique.

Références bibliographiques :

- 1) AISANI. A ; 2004 : études des anœstrus chez la vache laitière, projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, 76 pages.
- 2) AMSTALDEN.M, ZIEBA DA, EDWARDS. J.F HARMS. PG, WELSH. TH. JR, STANKO RL, WILLIAMS GL; 2003: Leptin acts at the bovine adenohypophysis to enhance basal and gonadotropin-releasing hormone-mediated release of luteinizing hormone: differential effects are dependent upon nutritional history. Biol Reprod. 2003; 69: 1539-44.
- 3) ANNE-MARIE.C, STEPHAN.D; 1996:comité bovins laitiers, feuillet AQ057, AGDEX 410.52 ; conseil des productions animales du quebec.
- 4) ARNETT. D. W, HOLLAND. G.L, TOTUSEK. R; 1971: Some effects in beef females. J. Anim. Sci; 33; pp1129-1136.
- 5) BADINGA. L, COLLIER. R. J, THATCHER W.W, WILCONX. C. J; 1985: effects of climatic and management factors on conception rate of dairy cattle in south-tropical environment. J. DAIRY. Science (68), pp 78-85.
- 6) BALDI. A., SAVOINI.G, PINOTTI.L, MONFARADINI. E., CHELI. F., DELLORT. V; 2000: Effects of vitamin E and different energy sources on vitamin E status, milk quality and reproduction in transition cows. J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med., 47, pp 599-608.
- 7) BARASH. IA, CHEUNG. CC, WEIGLE. DS, REN.H, KABIGTING.EB, KUIJPER. JL, CLIFTON. DK STEINER. RA; 1996: Leptin is a metabolic signal to the reproductive system. Endocrinology; pp137.
- 8) BARONE R ; 1997 : Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome3 splanchnologie I, appareil digestif et appareil respiratoire. EDITION VIGOT, pp 69-477.
- 9) BARRET J. P Ed ; 1992 : Zootechnie générale. TEC et DOC-LAVOISIER, 172 à 175.
- 10)BARTON.B.A, ROSARIO. H.A., ANDERSSON G.W., GRINDELLE. B.P., CARROLL. D.J; 1996: Effects of dietary crude protein, breed, parity, and health status on the fertility of dairy cows. J. Dairy Sci., 79, pp 2225-2236.
- 11)BEAM S.W, BUTLER W. R; 1999: Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows. J Reprod Fertil Suppl.; 54; pp 411-424.

- 12) BENOIT. A.M., SWANCHARA.K, SCHOPPEE.P, ARMSTRONG. J.D; 1996:
Insulin-like growth factor-I (IGF-I) and IGF binding proteins: potential mediators of
the influence of nutrition on ovarian function in the heifer and gilt. *Reprod. Domest.
Anim.*, 31, pp 549-553.
- 13) BETHE.W spécialiste d la nutrition des bovins laitiers; 1993 : guide d'alimentation de
vaches laitières. Fiche technique originale, OMAF.
- 14) BOND.J, WILTBANK. J.N. 1970: Effect of energy and protein on oestrus, conception
rate, growth and milk production of beef females. *J. Anim .Sci*; pp 438-444.
- 15) BONNEL A ; 1985 : Dossier alimentation : ration déséquilibrée, fertilité menacée.
Elevage bovin ; 154 ; pp29-32.
- 16) BOSSIS I, WETTEMANN R. P, WELTY S. D, VIZCARRA J. A, SPICER L. J,
DISKIN M.G; 1999: Nutritionally induced anovulation in beef heifers: ovarian and
endocrine function preceding cessation of ovulation. *J Anim Sci*; 77; pp 1536-46.
- 17) BRESSOU. C ; 1978 : Anatomie régionale des animaux domestiques II, les ruminants.
- 18) BRITT. J.H; 1992: Impacts of early postpartum metabolism on follicular development
and fertility. *The Bovine Practitioner*, 24, pp 39-43.
- 19) BROCHART M ; 1972 : Alimentation et fertilité des vaches laitières. *Elevage Bovin* ;
3 ; pp53-69.
- 20) BRUGERE J, BRUGERE H ; 1980 : Syndrome de la vache grasse. *Rec. Méd. Vét*;
156; pp 53- 69.
- 21) 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, pp
858-865.
- 22) BUTLER .W.R; 1998: Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine
physiology in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 81, pp 2533-2539.
- 23) BUTLER. W.R., SMITH. R.D; 1989: Interrelationships between energy balance and
postpartum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 72, pp 767-783.
- 24) BUTLER. W.R, SMITH.R.D; 1989: interrelationships between energy balance and
post partum reproductrice function in dairy cattle. *J. Dairy.Sci*, 72(3); pp767-783.
- 25) CARTEAU M ; 1984 : L'alimentation retentit sur la fertilité. *Elevage Bovin* ; 137 ;
pp25-29.
- 26) CHAMBERLAINC.S; 2003: Ovarian action of leptin: effects on insulin-like growth
factor-I-stimulated function of granulosa and thecal cells. *Endocrine*; 12; pp 9-53.

- 27) CHANG C. F, REEVES J. J; 1987: Postpartum interval in beef cows shortened by enclomiphene. J Anim Sci; 65; pp 217-23.
- 28) CHELIKANI.P. K, GLIMM. D.R; 2003: Tissue distribution of leptin and leptin receptor mRNA in the bovine. J. Dairy Sci; 86: 2369-2372.
- 29) CORAH L.R, DUNN T.G, KALTENBACH C.C; 1975: Influence of prepartum nutrition on the reproductive performance of beef females and the performance of their progeny. Anim. Sci; 41; pp 819-824.
- 30) COULON S ; 1989 : Fertilité et alimentation pendant la tarissement. Une enquête épidémiologique en troupeau bovin laitier. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- 31) CRAPLET ET THIBIER ; 1973 : la vache laitière, pp 372-374.
- 32) DANIEL.L et ELAINE.C ; 1996: comité bovins laitiers, feuillet AQ058, AGDEX 410.52 ; conseil des productions animales du quebec.
- 33) DANIEL.L et MARTIN .L ; 1996: comité bovins laitiers, feuillet AQ059, AGDEX 410.52 ; conseil des productions animales du quebec.
- 34) DERIVAUX et ECTORS ; 1980 : Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire, 9, 10, 13, 14, 83.
- 35) DRION. P. V, HANZEN.C, HOUTAIN.J. Y, ECTORS. F, BEKERS. J. F ; 1998 : Connaissances actualisées des régulations de la croissance folliculaire chez les bovins, la reproduction, Journées Nationales GTV, pp 49-54.
- 36) ENJALABERT F; 1998: Alimentation et reproduction chez la vache laitière- SNDF.
- 37) ENJALABERT F ; 2002 : service alimentation département élevage et produits. Revue point vétérinaire n° 227.
- 38) FABRE S, FROMENT P, DUPONT J, PISSELET C, CHESNEAU D, STEALS B, MONGET P; 2003: Expression and functional role of PPAR-gamma in ovarian folliculogenesis in the sheep. Biol Reprod; 69; pp 1665-1674. 13.
- 39) FALK D. G, CHRISTIAN R. E, BULL R. C, SASSER R. G; 1975: Prepartum energy effects on cattle reproduction. j. Anim. Sci. 41; 267 (abst.).
- 40) FOLDAGER J, SEJRSEN K, LARSEN J. B; 1978: Feed intake and growth in the rearing period as well as the milk production in the first lactation in heifers fed ad libitum with barley, food sugar beets long barley straw. J. Dairy. Sci; 61(supl.1), 173(abstr).

- 41) FOSTER D. L, OLSTER D. H; 1985: Effect of restricted nutrition on puberty in the lamb: patterns of tonic luteinizing hormone (LH) secretion and competency of the LH surge system. *Endocrinology*; 116; pp375-81
- 42) FRANCIS. E ; 2002 : service alimentation département élevage et produits. *Revue point vétérinaire* n° 227.
- 43) FROMAGEOT D ; 1978 : Abord zootechnique de l'infertilité chez les bovins laitiers. *Rec. Méd. Vét.* 154 (3); pp 207-213.
- 44) GARCIA.M. R; 2002: Serum leptin and its adipose gene expression during pubertal development, the oestrous cycle, and different seasons in cattle. *J Anim Sci*; 80: 2158-2167.
- 45) GARNER R. W; 1969: Interaction on energy levels offered to Holstein cows prepartum and post-partum. 2. Reproduction performance. *J .Dairy. Sci*; 52; pp 1985-1987.
- 46) HALLFORD D. M, TURMAN E. J, SELK J. E WALTER L. E STEPHENS D. F; 1976: Carcass composition in single and multiple birth cattle. *J.Anim. Sci*; 42; pp 1098-1113.
- 47) HANZEN. CH ; 2000: Propédeutique et pathologie de la reproduction mâle et femelle, biotechnologies de la reproduction. Pages 28.
- 48) HENDERSON L, Mc Coy G. C, OLSON H. H; 1976: Dairy cow parturition: energy and exercises. *J. Anim.Sci*; 66; pp 3190-3196.
- 49) HOLLAND M. D, HOSSNER K.L, TATUM J. D, KING M. E, MAUCK, ODDE K. G; 1988: Serum insulin like growth factor. I profiles in beef heifers with single and twin pregnancies. *J. Anim. Sci*; 66; pp 3190-3196.
- 50) HUMBLLOT P ; 1982 : Les paramètres de l'œstrus post-partum. In- La reproduction des bovins ; compte rendu des journées d'information ITEB-UNICEIA ; Edition ITEB (Paris) ; pp5-18.
- 51) INRA ; 1978 : Alimentation des ruminants Ed INRA Publications, 23, 25, 51, 89, 90
- 52) INRAP ; 1984 : Alimentation des bovins. Edition ITEB 42, 43, 129,190.
- 53) JARRIGE R. Ed ; 1988 : Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA Paris 476 pages.
- 54) JARRIGE R, RUCKBUCH Y, DEMARQUILLY C, FARCE M.H, JOURNET M ; 1995 : nutrition des ruminants domestiques INRA Paris, pp185-238.

- 55) JUKOLA E, HAKKARAINEN J, SALONIEMI H, SANKARI S; 1996. Blood selenium, vitamin E, vitamin A, and beta-carotene concentrations and udder health, fertility treatments, and fertility. *J. Dairy Sci.*, 79, 838-845.
- 56) KAIDI R ; 2003 : communication personnelle, alimentation et infécondité.
- 57) KHIREDINE.B, GRIMARD. B, PONTER. A. A, PONSAT.C, BOUDJENAH. H, MIALOT. J. P, SAUVANT.D, HUMBLLOT. P; 1996 Influence of flushing on LH secretion, follicular growth and the response. In *élevage et insémination*.
- 58) KINDER J. E, DAY M. L, KITTOCK R. J; 1987: Endocrine regulation of puberty in cows and ewes. *J. Repr. Fertil*; 34(supl), pp 167-186.
- 59) KLEIN .1970 : « gestation » in J-P VAISSAIRE 1977, sexualité et reproduction des animaux domestiques et de laboratoire. Page 349.
- 60) LACASSE P, BLOCK E, GUIBAULT L.A, PETITCLERC D; 1993: Effect of plane of nutrition of dairy heifers before and during on milk production, reproduction and health. *J. Dairy. Sci*; 76; pp 3420-3427.
- 61) LALLEMAND J. C; 1980: Elevage des génisses en groupement de producteurs. Thèse pour le doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. Edition Copedith, p 70.
- 62) LAMOTHE P ; 1990 : Conférence sur la nutrition et la fertilité. Faculté de médecine vétérinaire. Université de Montréal le 25 mars 1990 et à l'école de l'agriculture de Sidi Bel Abbés (Algérie).
- 63) LASTER D. B; 1974: Factors affecting pelvic size and dystocia in beef cattle. *J. Anim. Sci*; 38; pp 496-503.
- 64) LINN, J.G.; D.E. OTTERBY; J.K. RENEAU; 1990: Dairy management manual; Factsheet.
- 65) LOISEL J ; 1977 : Analyse d'ensemble des problèmes de fécondité dans un troupeau. In- *Physiologie et pathologie de la reproduction*. Journées d'information ITEB-UNCEIA. Edition ITEB (Paris) ; pp 140-156.
- 66) LOISEL J ; 1982 : Les rations déséquilibrées entraînent une chute de la fécondité. *Elevage Bovin* ; 116 ; pp 25-29.
- 67) MACKEY D. R, SREENAN J. M, ROCHE J. F, DISKIN M. G; 1999: Effect of acute nutritional restriction on incidence of anovulation and periovulatory estradiol and gonadotropin concentrations in beef heifers. *Biol Reprod*; 61; pp 1601-1607.

- 68) MATHIEU F. R, MATRAY M, HUMBLLOT P; 1992: facteurs de variation de la réussite à l'IA après synchronisation des chaleurs en élevage bovin allaitant. Elev et Ins ; 284 ; pp6-17.
- 69) McCLURE J, NANCARROW C. D, RADFORD H. M; 1978: The effect of 2-deoxy-D-glucose on ovarian function of cattle. Aust J Biol Sci; 31; pp 183-186.
- 70) MICHEL A. WATTIAUX, 2004 : Reproduction et sélection génétique, essentiel laitier. Chapitre 11:Reproduction et nutrition. L'Institut Babcock, L'Université du Wisconsin.
- 71) MONGET P, MARTIN G. B; 1997: Involvement of insulin-like growth factors in the interactions between nutrition and reproduction in female mammals. Hum Reprod; 12 Suppl.1, 33-52
- 72) MORROW D. A; 1970: Fat cow syndrome. J. Dairy. Sci; 59; pp 1625-1629.
- 73) NAKAO T, ZULU V. C, SAWAMUKAI Y; 2002: Insulin-like Growth Factor-I as a possible hormonal mediator of nutritional regulation of reproduction in cattle. J. Vet. Med. Sci; 64; 657-665.
- 74) PACCARD P ; 1977 : L'alimentation et ses répercussions sur la fécondité. In- Physiologie et pathologie de la reproduction. Journées d'information ITEB-UNICEIA. Edition ITEB (paris) ; pp124-135.
- 75) PACCARD P ; 1974 : Aspects alimentaires qualitatifs et fertilité des bovins. Conduite du troupeau et reproduction. Compte rendu des journées d'information ITEB-UNICEIA. Paris, pp 22-40.
- 76) PACCARD P ; 1973 : Minéraux, Vitamines et reproduction. In- Troubles de la reproduction dans l'espèce bovine. ITEB ; pp 129-136.
- 77) 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.
- 78) PETERS. A. R, LAMMING G. E, FISHER. M. W; 1981: a comparison of LH concentration in milked onsucklink post-partum cows. Journal. Reprod fertility (34) pp 145.
- 79) ROBLIN J, GADRIEL J, MALTERRE C, BONNEMAIRE J. F; 1986: changes in body composition of mature dry cows of Holstein, Limousin and Charolais breeds during fattening. I. Skeleton, muscles, fatty tissues and offal. Livest. Prod. Sci; 25; pp 199-215.

- 80) ROCHE J. F, DISKIN M.G; 1998: Effect of calf isolation on follicular wave dynamics, gonadotropin and metabolic hormone changes, and interval to first ovulation in beef cows fed either of two energy levels postpartum. Biol Reprod; 59; pp 777-83.
- 81) RUTTER L. M, SNOPEK R, MANNS J. G; 1989: Serum concentration of IGF-1 in postpartum beef cows. J.Anim. Sci; 67; pp 2060-2066.
- 82) SERIEYS. F; 1997 : tarissement de la vache laitière, pp61, 62, 63,156-159,162.202, 203.
- 83) SOLTNER D ; 1994 : Alimentation des animaux domestiques. Tome II 20^{ème} édition, pp 7-9.
- 84) SOLTNER D ; 1989 : la reproduction des animaux d'élevage bovin, chevaux, ovins, porcins, volailles, poissons, pp 19-54.
- 85) SOLTNER D ; 1999 : alimentation des animaux domestiques, 21, 23, 27,63, 67, 69, 77, 91,95
- 86) SWANSON E. W; 1989: Discussion: interpretation of nutrition and reproduction. J. Dairy. Sci; 72; pp 805-814.
- 87) TROCCON. J. L, 1996 : Elevage des génisses laitières et performances ultérieures. Renc. Rech. Ruminants, 3, pp 201-210.
- 88) TROCCON. J. L, PETIT, 1989 : Croissance des génisses de renouvellement et performances ultérieures. INRA. Prod. Anim. 2(1), pp 55-64.
- 89) VALLET. M, PACCARD. P, CHAMPY. R ; 1980 : Pour une meilleure maîtrise de la reproduction. Elevage Bovin, 98, pp41-52.
- 90) VALLET M, PACCARD P, CHAMPY R; 1980 : Pour une meilleure maîtrise de la reproduction. Elevage Bovin. ; 98 ; pp 41-52.
- 91) 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.
- 92) WETTEMANN R. P; 1999: Nutritionally induced anovulation in beef heifers: ovarian and endocrine function preceding cessation of ovulation. J Anim Sci; 77; pp 1536-46.
- 93) WILTBANK J. N, ROWDEN W. W, INGALLS J. E, GRYGORY K. E, KOCH R. M; 1962: Effects of energy level on reproduction performance of Hereford cows restricted in energy intake prior to calving. J. Anim.Sci; 23; pp 1049-1053.
- 94) WOLTER R ; 1994 : alimentation de la vache laitière, 2ème édition, pp123, 131, 135, 137, 145,159, 160,161.

- 95) WOLTER. R ; 1973 : Alimentation et fécondité de la vache Rev. Méd. Vét ; 124(3) ; pp 297-325.
- 96) YAHIL.K, SADOUDI.A, KADDOUR.A ; 2004 : Le repeat breeding chez la vache laitière, projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, 142 pages.
- 97) ZHOU J, MAZERBOURG S, BONDY C. A, MONGET P; 2003: The Insulin-like Growth Factor system: a key determinant role in the growing follicles? A comparative species study. Reproduction in Domestic Animals; pp 38: 1-12.

ANNEXE

LISTE DES ABREVIATIONS

ACTH: Adreno-corticotrophic hormone.

AGV: Acide Gras Volatil.

ANP: Azote Non Protéique.

bST : bovine somatotropin.

CMV: Complément Minéralo-Vitaminé.

CVMS: Consommation Volontaire de Matière Sèche.

DA: Dinar Algérien.

dE: digestibilité d'Energie.

ED: Energie Digestible.

EM: Energie Métabolisable.

ENL: Energie Nette Lait.

FSH: Follicule Stimulating Hormone.

GH: Growth Hormone.

GnRH: Gonadotropine Releasing Hormone.

g: gramme.

HCNS : Hydrates de Carbones Non Structuraux

IA: Insémination Artificielle.

IF: Insémination fécondante.

IGF-1: Insulin-like Growth Factor-1.

IMC: Index de Masse Corporelle.

J: Jour.

Kcal: Kilo calories

Kg: Kilogramme.

KL : coefficient de rendement métabolique lait.

L: Litre

MAD: Matière Azotée Digestible.

Mcal: Mega calories

MG: Matière Grasse.

MS: Matière Sèche.

MSI: Matière Sèche Ingérée.

PDI: Protéine réellement Digestible dans l'Intestin grêle.

PDIA: Protéine réellement Digestible dans l'Intestin grêle Alimentaire.

PDIE : Protéine réellement Digestible dans l'Intestin grêle permise par l'Energie.

PDIM: Protéine réellement Digestible dans l'Intestin grêle Microbienne.

PDIME: Protéine réellement Digestible dans l'Intestin grêle Microbienne permise par sa teneur en Energie fermentescible dans le rumen. .

PDIN: Protéine réellement Digestible dans l'Intestin grêle permise par l'Azote.

PGF2 α : Prostaglandines F2 α .

PMSG: Premium Mare Serum Gonadotropin.

ppm : partie pour million.

Prot : protéine.

TB : Taux Butyreux.

TP : Taux Protéique.

UF: Unité Fourragère.

UFL: Unité fourragère Lait.

LISTE DES TABLEAUX

- **Tableau 1** : la valeur énergétique d'une UFL P15.
- **Tableau 2** : recommandations nutritionnelles suggérées selon les stades de la lactation, Source : adaptées de barmone, J.A.1993, NRC Daily cattle, 1989&PALQ inc. P27.
- **Tableau 3**: Poids vif des génisses laitières à différents âges .Selon Michel A. Wattiaux Institut Babcock 2004. P 32.
- **Tableau 4**: Bilan énergétique en fin de gestation et fertilité (Vallet et al, 1980) P36.
- **Tableau 5** : Alimentation, pathologie de la reproduction et recommandation s (Serieys, 1999) P 56.
- **Tableau 6** : Résultats tirés du questionnaire PP 60-61.

LISTE DES FIGURES

Figure n° 1 : Évolution comparée de l'appétit et des besoins autour du vêlage.

Source ENGALABERT. F 1998. p38.

Figure n° 2 : Relations entre perte d'état corporel après vêlage et performances de reproduction (Butler et Smith, 1989) p39.

Figure n° 3 : Relations entre perte d'état corporel après vêlage et performances de reproduction (EDE Bretagne Pays de Loire, 1985).p 40.

Figure n° 4 : Conséquences d'un bilan énergétique négatif sur l'expression des chaleurs (Spicer et al, 1990).p41.

Figure n° 5:Effet du déficit énergétique sur la reprise d'activité ovarienne (Staples et Thatcher, 1990).p42.

Figure n° 6 : Évolution souhaitable de la note d'état corporel des vaches laitières autour du vêlage (d'après Bazin, 1985 ; Heinrichs et O'Connor, 1991 ; Van Saun, 1991). p44.

Figure N°7: Score de condition corporelle (Adapté de A.J. Edmondson, I.J. Lean, C.O. Weaver, T. Farver and G. Webster. 1989. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. J. Dairy Sci. 72:68-78.) p45.

Figure n° 8 : Relation entre urémie et taux de réussite à l'insémination (Ferguson, 1991) p48.

Figure N° 9 : L'impact économique des déséquilibres alimentaires sur l'apparition des pathologies de la reproduction p62.

Figure N° 10 : Les pathologies de la reproduction les plus fréquentes en relation avec ces déséquilibres alimentaires p63.

Figure N° 11 : Les dystocies liées à un problème alimentaire p64.

Figure N° 12 : Le déséquilibre le plus retrouvé sur le terrain p64.

Figure N° 13 : Les effets de la sous alimentation de la vache pendant la gestation sur le nouveau-né p65.

Figure N° 14: Les pathologies de la reproduction liée aux déséquilibres alimentaires (azotés, énergétiques et minéraux) concernent plus p66.

Figure N°15 : Le degré de sensibilisation de l'éleveur : p 67.

Figure N° 16 : Le respect ou non du tarissement par les éleveurs p 68.