MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ECOLE NATIONALE DES SCIENCES VETERINAIRES D'EL HARRACH

THESE DE DOCTORAT Es-SCIENCES

Pour l'obtention du diplôme de Doctorat en sciences vétérinaires

Thème :

FACTEURS ALIMENTAIRES ET ENVIRONNEMENTAUX IMPLIQUES DANS L'AMELIORATION DES PERFORMANCES ET DES RESULTATS DE L'INSEMINATION ARTIFICIELLE EN ELEVAGE BOVIN ALGERIEN

Présentée par :

Mme. BENSAHLI Nassima née BOUHROUM

Directeur de thèse: A. NIAR Professeur à l'Université Ibn Khaldoun (Tiaret)

Devant le jury

Président:

M^me^ AISSI. A. Professeur à l'ENSV d'EL Harrach (Alger)

Examinateurs :

M^r^ MEZIANE. T. Professeur à l'Institut des sciences Agro-Vétérinaires de l'Université de Batna

M^r^ KAIDI. R. Professeur à l'Institut des sciences Vétérinaires de l'Université de Blida

M^r^ KHELEF. D. Professeur à l'ENSV d'EL Harrach (Alger)

M^me^ AIT OUDIAH. K. Maitre de conférences « A » à l'ENSV d'EL Harrach (Alger)

Année 2012- 2013

Nos Remerciements

Au Prof A. Niar, notre Directeur de Thèse, pour avoir suivi et mené à terme ce travail, mes plus sincères reconnaissances,

Au Prof A. AISSI, pour avoir accepté de présider le jury de cette thèse,

Au Prof T. MEZIANE, pour avoir accepter de juger notre travail,

Au Prof R. KAIDI, qui a bien voulu accepter de faire partie du jury,

Au Prof D. KHELEF, pour avoir accepter de faire partie du jury,

Au Dr K. AIT OUDIAH, pour avoir jugé notre travail.

Au personnel administratif et enseignant, du département de Biologie de l''Université Hassiba Ben Bouali de Chlef, pour leur aimable attention.

A Mr M. BELKHOUDJA, pour nous avoir aidé à réaliser les examens biochimiques de nos prélèvements.

A tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

A mon mari en gage de notre union, et à mon fils yahya pour les moments magiques qu'il m'apporte.
A la mémoire de celui qui m'est cher : mon père .Que Dieu ait son âme.
A ma mère pour son soutient quotidien.
A tous mes proches.

A mon Prof Niar .A ainsi que sa femme et ses enfants.
A mon Prof Othmani et toute sa famille

RESUME

Notre étude a été menée au niveau des Élevages de la Daira de Sidi-Mhamed Benali wilaya de Relizane sur une période allant du mois de juillet 2009 au mois de septembre 2011 sur un effectif de quarante cinq vaches laitières (n = 45), âgées entre 3 ans et 4 ans qui ont fait l'objet d'un suivi mensuel de certain paramètre biochimique et de l'état corporel après la mise bas et jusqu'au 4ème mois du part et trente sept vaches laitières (n = 37), âgées entre 3 ans et 10 ans ont fait l'objet d'un prélèvement sanguin, d'une évaluation de l'état corporel et d'une prise de la température ambiante le jour de l'IA. Notre objectif principal vise à déterminer et évaluer les performances de reproduction par le biais de l'insémination artificielle chez la vache laitière afin de la préserver et améliorer sa production ayant pour intérêt d'assurer la couverture nationale en protéines animales. L'objectif secondaire est d'identifier l'effet de l'alimentation et de l'environnement qui entravent son développement. Les résultats obtenus montrent que le taux de réussite en 1ère I.A. est d'environ 35,13%. Ce faible taux est lié en partie à l'état d'engraissement exagéré des vaches, ces dernières ont présenté une diminution (p<0,05) de la glycémie et de la triglycéridémie (0,33 et 0,20) g/l, respectivement. Les échecs de l'insémination artificielle durant la saison froide sont causés par une hyperurémie, une hypoglycémie et une hypophosphorémie avec un p<0.05**.** Alors que durant la saison chaude les vaches ont présenté qu'une hypocalcémie avec un p<0.05. Nous avons noté aussi que les vaches maigres présentent une hyperphosphatémie (88,015 mg/l), une hypercréatinémie (15,415 mg/l**)** et une concentration de ck élevé du vêlage (160.70 UI) et jusqu'au quinzième jour du part (142.91 UI) avec un p<0,05. En conclusion, Les résultats confirment l'efficacité de la notation de l'état corporel ainsi que celle du profil biochimique dans l'évaluation des déséquilibres énergétiques des vaches laitières car on a pu identifier que les vaches maigres utilisent la source phosphagène pour assurer le bon déroulement de l'involution utérine après le part et qu'un état corporel supérieur à 3,5 au cours de l'insémination artificielle a un impact négatif sur les performances de reproduction. De plus on a noté que l'effet saison sur les résultats de l'insémination artificielle est lié principalement à l'état nutritionnel des vaches laitières et au stress thermique.

Mots-clés: Algérie, bovins laitiers, fertilité, parité, métabolisme, nutrition.

SUMMARY

Our study was conducted at Sidi- Mhamed Benali departement of Relizane over a period from July 2009 to September 2011 on a staff of forty-five dairy cows (n = 45) aged between 3 and 4 years who have been subject to monthly monitoring of some biochemical parameters and body condition after calving and until fourth month, and thirty seven dairy cows (n = 37), aged 3 years and 10 years have been a blood sample, an assessment of body condition and making a room temperature on the day of AI. Our main objective is to determine and evaluate the reproductive performance through artificial insemination in dairy cows in order to preserve and improve its production with the interest of national coverage of animal protein. The secondary objective is to identify the effect of diet and environment that hinder its development. The results obtained show that the success rate in the first AI is about 35.13%. This low rate is partly due to the excessive fatness of the cows, the latter showed a decrease ($p < 0.05$) blood glucose and triglyceride concentrations (0.33 to 0.20) g / l , respectively. The failures of artificial insemination during the cold season are caused by hyperuremia, hypoglycemia and hypophosphatemia with a $P < 0.05$. While during the warm season the cows showed a hypocalcemia with a $p < 0.05$. We also noted that the lean cows have hyperphosphatemia (88.015 mg / l), an hypercréatinémia (15.415 mg / l) and a high concentration ck of calving (160.70 IU) and up fifteen days of calving (142.91 IU) with $p < 0.05$. In conclusion, the results confirm the effectiveness of scoring body condition as well as the biochemical profile in the evaluation of energy imbalances in dairy cows. We have identified that the lean cows use the phosphagen source to ensure the smooth running of uterine involution after parturition and a body condition greater than 3.5 during artificial insemination has a negative impact on reproductive performance. In addition it was noted that the season effect on the results of artificial insemination is primarily related to the nutritional status of dairy cows and heat stress.

Keywords: Algeria, dairy cattle, fertility, parity, metabolism, nutrition.

ملخص

أجريت الدراسة في سيدي محمد بن علي ولاية غليزان خلال الفترة من يوليو 2009 حتى سبتمبر 2011 على البقرة الحلوب.

45 بقرة حلوب التي تتراوح أعمارها ما بين 3 و 4 سنوات كانت خاضعة لرقابة شهرية لبعض القياسات البيوكيميائية والاحتياطات الدهنية للجسم بعد الولادة إلى غاية 4 أشهر من الولادة و 37 بقرة التي تتراوح أعمارها بين 3 و 10 سنوات تم اخذ عينة من الدم، إجراء تقييم الحالة الدهنية للجسم واخذ درجة حرارة الجو في اليوم الذي تقام فيه عملية التلقيح الاصطناعي. هدفنا الرئيسي هو تحديد وتقييم الأداء الإنجابي لدى الأبقار من خلال التلقيح الاصطناعي من أجل الحفاظ على إنتاجها وتحسينه لمصلحة التغطية الوطنية للبروتين الحيواني. والهدف الثاني هو تحديد تأثير النظام الغذائي والبيئة على نجاح هذه التقنية. النتائج التي تم الحصول عليها تظهر أن نسبة نجاح هذه التقنية لا تقل عن 35.13٪. و هذه النسبة المنخفضة يرجع سببها إلى السمنة أو البدانة المفرطة لدى الأبقار وهذا راجع لانخفاض نسبة السكر والدهون الثلاثية في الدم بتركيز يقدر ب (0،33-0،20) مغ / لتر ، على التوالي. فشل التلقيح الاصطناعي خلال موسم البرد سببه نقص السكر و الفوسفات في الدم مع إفراط في نسبة حمض يوريك الدموي وفشله أثناء الموسم الحار يعود إلى نقص في نسبة الكالسيوم الدموي. لاحظنا أيضا أن الأبقار العجاف لديها إفراط في نسبة الفوسفور و الكرياتينين (88.015،15.415) مغ/ل على التوالي كما لاحظنا أيضا أن أنزيم الكرياتين كيناز في الدم كان بنسبة 160.70 وحدة عالمية يوم الولادة و بنسبة 142.91 وحدة عالمية بعد 15 يوم من الولادة. ختام القول ، النتائج المحصل عليها تؤكد فعالية تسجيل الاحتياطات الدهنية للجسم، وكذلك أخذ القياسات البيوكيميائية في تقييم الاختلالات الطاقوية عند الأبقار كما تم تحديد استخدام مصدر فسفاجين عند الأبقار العجاف لضمان حسن تسيير ارتداد الرحم بعد الولادة وأن الأبقار السمان لها أداء تناسلي سلبي خلال التلقيح الاصطناعي وبالإضافة إلى ذلك فقد لوحظ أن أثر الموسم على نتائج التلقيح الاصطناعي مرتبط بالحالة الغذائية للأبقارو الإجهاد الحراري.

مفتاح الكلمات

الجزائر - ابقارحلوب- الخصوبة- التوليد- الأيض- التغذية

Liste de tableaux

Tableau 1 Durée de l'involution utérine chez les vaches laitières.....2

Tableau n°2 Production laitière mensuelle da la commune de S.M.Benali…….35

Tableau 3 Comparaison de la moyenne des paramètres biochimiques entre les vaches maigres et moyennes, les vaches maigres et grasses et les vaches moyennes et grasses au cours de la période du vêlage:..... 55

Tableau 4 Comparaison de la moyenne des paramètres biochimiques entre les vaches maigres et moyennes, les vaches maigres et grasses et les vaches moyennes et grasses à 1 mois après le vêlage: 56

Tableau 5 Comparaison de la moyenne des paramètres biochimiques entre les vaches maigres et moyennes, les vaches maigres et grasses et les vaches moyennes et grasses à 2 mois après le vêlage:.....57

Tableau 6 Comparaison de la moyenne des paramètres biochimiques entre les vaches maigres et moyennes, les vaches maigres et grasses et les vaches moyennes et grasses à3 mois après le vêlage:..... 58

Tableau 7 Comparaison de la moyenne des paramètres biochimiques entre les vaches maigres et moyennes, les vaches maigres et grasses et les vaches moyennes et grasses à 4 mois après le vêlage:.....59

Tableau 8 la moyenne des valeurs de CK (UI) chez les trois catégories de vache en fonction du temps..... 50

Tableau 9. Comparaison des valeurs moyennes du CK entre les différentes périodes du part chez la vache maigre :.....60

Tableau 10. Comparaison des valeurs moyennes du CK entre les différentes périodes du part chez la vache moyenne : 60

Tableau 11 Comparaison des valeurs moyennes du CK entre les différentes périodes du part chez la vache grasse : 60

Tableau 12 Taux de réussite et d'échec de l'IA 61

Tableau 13. Taux d'échec de l'IA en fonction de l'état corporel.....61

Tableau 14. comparaison de moyenne des paramètres biochimiques entre les deux types de vache.....62

Tableau 15 Taux d'échec de l'IA en fonction de la glycémie chez la vache grasse.....62

Tableau 16 Résultats de l'analyse statistique de comparaison entre le taux de vache à hypoglycémie et le taux de vache à glycémie normal.....62

Tableau 17 Taux d'échec de l'IA en fonction de la Triglyceridémie chez les vaches grasses.....63

Tableau 18 Résultats de l'analyse statistique de comparaison entre le taux de vache à hypotriglycéridémie et le taux de vache à triglycéridémie normal.....63

Tableau 19 Comparaison des moyennes des paramètres biochimiques entre la saison chaude et froide des vaches qui ont présenté l'échec de l'IA.....64

Liste des figures

Figure 1 Cycle de l'urée ((BLOCK ELLIOT et al, 1998).....19

Figure 2 Schéma représentatif du métabolisme de la créatine et de la créatinine. (MARKUS WYSS AND RIMA KADDURAH-DAOUK, 2000)…….....20

Figure 3 Les principales sources de Cr (MARKUS WYSS AND RIMA KADDURAH-DAOUK, 2000)…….....21

Figure 4 Principales voies dans le foie lors de déficit énergétique. Les voies stimulées par le glucagon sont représentées en rouge; les voies inhibées sont représentées en gris. (ISLER, 2007)…….....23

Figure 5 Evolution de l'urémie chez les trois catégories de vache après le part……..45

Figure 6 Evolution de la glycémie chez les trois catégories de vache après le part…….46

Figure 7 Evolution de la triglycéridémie chez les trois catégories de vache après le part…...48

Figure 8 Evolution de la cholestérolémie chez les trois catégories de vache après le part…..49

Figure 9 Variation des moyennes du CK au cours des 45j du post partum chez les trois catégories de vache…….....51

Figure 10 Evolution de la créatinémie chez les trois catégories de vache après le part……...53

Figure n°11 : Evolution de la phosphorémie chez les trois catégories de vache après le part.54

Liste des abréviations

AMP	Adénosine monophosphate
AMP_C	Adénosine monophosphate c
AOA	Acétyl oxalo acétate
AGNE	Acide gras non estérifié
ATP	Adénosine triphosphate
ADP	Adénosine diphosphate
CoA	Acétyl coenzyme A
CHOLES	Cholestérolémie
CREATI	Créatinémie
CK	Créatine kinase
CPT1	Carnitine-palmitoyl transférase
DAG	Diacyl glycérol
FSH	Hormone folliculostimulante
FADH	Flavine adénine dinucléotide
GnRH	Gonadotropin Releasing Hormone
GAA	Acide guanidinoacétique
Ha	Hectare
IA	Insémination artificielle
IA1	Première insémination artificielle
IP3	Inositol phosphatidyl triphosphate
IP2	Inositol phosphatidyl diphosphate
IGF1	Insulin growth factor 1
LH	Luteinizing Hormone
LPL	Lipoprotéine lipase
NADP+	nicotinamide adénine dinucléotide phosphate

NADPH	Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate
PGF2α	ProstaglandineF2α
PLC	Phospholipase C
PH	Potentiel hydrogène
P	Phosphorémie
Réf	Référence
THI	Temperature-Humidity Index
TRI1	Taux de réussite à la première insémination
TG	Triglycéridémie
VLDL	Very Low Density Lipoprotein
VIA1	Interval vêlage première insémination
VIAF	Interval vêlage insémination artificielle fécondante
VIF	Interval vêlage insémination fécondante

Table des matières

RESUME

PROBLEMATIQUE

INTRODUCTION

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I / LA PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION AU COURS DU POST PARTUM ET INSEMINATION ARTIFICIELLE

I.1/ **L'involution utérine post-partum** 1

I.1 1/ Délais moyens 1

I. 1.2 / Aspect hormonal... 1

I. 1.3 / Facteurs de variation 2

I.2 / **Reprise d'activité sexuelle en post partum** 3

I.2.1/ Rétablissement de l'activité hormonale……3

I.2.2/ Rétablissement de l'activité ovarienne……..3

I.2.3/ Reprise des chaleurs……..4

I.3/ **Insémination artificielle…….4**

I.3.1/ Définition……..4

I.3.2/ La technique d'insémination artificielle……...4

I.3.3/ Les facteurs qui influencent la réussite de l'IA……8

CHAPITRE II/ METABOLISME DE LA VACHE LAITIERE AUTOUR DU PART

II.1 / **Problématique de l'alimentation des vaches laitières** 12

II. 1.1 / Augmentation des besoins en période peri partum……12

II.1.2 / Diminution de la capacité d'ingestion en période peri partum.....12

II.1.3 / Bilan énergétique en période peri partum……12

II.2 / **Aspect métabolique du peri partum** 13

II.2.1/ Les glucides……..13

II.2.2/ Matière grasse……...14

II.2.3/ Cholestérol……17

II.2.4/ Protéine…….18

II.3/ **Régulation des métabolismes…….21**

II.3.1/ Régulation du métabolisme énergétique……21

II.3.2/ Régulation du métabolisme minérale…….23

Chapitre III / FACTEUR D'INFERTILITE CHEZ LA VACHE LAITIERE

III.1 / **Facteur alimentaire** 26

III.1.1/ Déficit énergétique……..26

III.1.2/ Excès protéique……28

III.1.3/ Déficit en macroéléments……29

III.2 / **Les facteurs sanitaires**.....30

III.2.1/ Reproduction et difficultés de vêlage.....30

III.2.2 / Reproduction et rétention placentaire.....30

III.2.3/ Reproduction et infections utérines……..30

III.3/ **Les facteurs environnementaux……31**

PARTIE EXPERIMENTALE

I / Matériel et méthode

I.1. Etude descriptive …..33

I.2. Etude expérimentale……...35

I.3. Etude statistique…….41

II / Résultats et Discussion

RESULTAT……..43

II.1 / Evolution des paramètres biochimiques en fonction de l'état corporel après le vêlage..44

II.1.1 / Evolution de l'urémie en fonction de l'état corporel après le vêlage 44

II.1.2 / Evolution de la glycémie en fonction de l'état corporel après le vêlage 44

II.1.3 / Evolution de la triglycéridémie en fonction de l'état corporel après le vêlage ……47

II.1.4 / Evolution de la cholestérolémie en fonction de l'état corporel après le vêlage 47

II.1.5 / Evolution de la CK en fonction de l'état corporel après le vêlage 50

II.1.6 / Evolution de la créatinémie en fonction de l'état corporel après le vêlage :……....52

II.1.7/ Evolution de la phosphorémie en fonction de l'état corporel après le vêlage :…….52

II.2/ Impact de la nutrition sur les résultats de l'IA 61

II.3/ Impact de la saison sur les résultats de l'IA 64

DISCUSSION……..65

III/ CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

PROBLEMATIQUE

La production laitière en Algérie est évaluée à 1.38 million de tonnes en 2000, soit 0,26% de la production mondiale (Agroline, 2001), elle est en totale inadéquation avec les besoins de la population algérienne puisqu'elle ne couvre qu'à peine 40% (Zineddine et al. 2010). Cette difficulté qui a été occasionnée par l'explosion démographique est aggravée de nos jours par le coût prohibitif de l'importation de lait en poudre avec une facture très élevée, de l'ordre de 488.2 millions de dollars US en 2006 (Ghozlane et al. 2009).

Face aux besoins d'intensification des productions, du moins dans ce type d'élevage, des stratégies d'amélioration de la conduite du troupeau se sont développées. L'amélioration du matériel animal par la maîtrise de la reproduction en utilisant l'insémination artificielle, conduit normalement à une augmentation de la production du lait; cependant, ces taux de réussite rapportés par divers auteurs restent encore très faibles, de l'ordre de 50% pour Ghozlane et al. (2003) et moins de 30% pour Bouzebda et al. (2006).

La présente étude a pour objectif d'identifier certains facteurs inhérents au développement de l'insémination artificielle et de proposer des solutions. Pour cela, deux études seront établis :

- Une étude sur l'évolution de certains paramètres nutritionnels en fonction de l'état corporel de l'animal durant la période du post partum;
- Une étude à partir des données récoltées sur plusieurs exploitations et se rapportant à l'impact de la nutrition des vaches laitières et de l'environnement sur les résultats de l'IA.

INTRODUCTION

Le péripartum chez la vache laitière correspond à trois périodes entourant le part : le tarissement qui a pour objectif de préparer la vache laitière au vêlage et à sa prochaine lactation; le vêlage qui est l'événement central du péripartum et qui conditionne l'état de santé du veau né ainsi que l'importance de la campagne laitière suivante; et enfin, le début de la lactation qui constitue la période de production la plus importante de la campagne. Durant ces trois périodes, la vache laitière est soumise à une fragilité immunitaire hormonodépendante, ainsi qu'à des changements métaboliques. Ainsi, les vaches doivent affronter de nombreuses menaces aussi bien infectieuses que métaboliques ou traumatiques.

Ces menaces sont d'autant plus sérieuses puisque les troupeaux sont soumis à une intensification de la production, rendue possible grâce à une sélection génétique intense des animaux. De nos jours, l'objectif de production le plus convoité par les éleveurs est d'obtenir un veau par vache et par an. Ces objectifs ne laissent en aucun cas droit à l'erreur et donc à la maladie.

Il est donc primordial de limiter tout risque de problème, aussi bien sanitaire que nutritionnel dans l'élevage. Cependant, les auteurs s'accordent à dire que l'environnement et l'alimentation jouent un rôle prépondérant dans la maîtrise de la reproduction (Walsh et al. 2011). On considère que 60% des troubles de la reproduction sont liés à un problème alimentaire (Veillet, 1995).

Tout excès ou déficit en énergie, en azote, en minéraux et en oligo-éléments est préjudiciable aux performances de reproduction, de même que toute association de déséquilibre aggrave la dégradation de la fertilité (Paccard, 1995).

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

Le bilan de la reproduction est établi à partir du paramètre de l'insémination fécondante ou celui du retour en chaleur après IA.

Le facteur nutritionnel est établi à partir de la prise de la note d'état corporelle et les paramètres sanguins suivants:

- Glycémie;
- Urémie;
- Créatinémie;
- Calcémie;
- Phosphatémie;

- Cholestérolémie;
- Triglycéridémie;
- Taux sanguin de ck.

Nous allons aussi présenter succinctement quelques données bibliographiques concernant:

- La physiologie de la reproduction au cours du post-partum et l'insémination artificielle;
- Le métabolisme de la vache laitière aux alentours de la période du péripartum;
- Les facteurs infertilité chez la vache laitière.

Le démarrage de la lactation, l'involution utérine et le retour de la cyclicité ovarienne sont contrôlés en partie par l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Après le part, l'utérus est volumineux, les ovaires inactifs et les concentrations plasmatiques en progestérone et en œstrogènes sont très basses. La synthèse utérine de la PGF2α et la sécrétion d'ocytocine par la post hypophyse induisent l'involution utérine (PONCET, 2002).

1. L'involution utérine durant le post-partum :

L'involution utérine et la reprise d'une activité cyclique de l'ovaire, sont parmi les facteurs qui influencent le recouvrement de la capacité reproductive de la femelle. Une involution utérine incomplète perturbe la nidation de l'embryon, et influe sur les performances de reproduction (PONCET, 2002).

1.1. Délais moyens :

L'estimation de l'involution utérine se fait par palpation transrectale à intervalles réguliers; celle-ci se fait habituellement tous les 10 jours (MAMBOUE, 1987; CHICOTEAU *et al.* 1989; MEYER *et al.* 1989; DJABAKOU *et al.* 1991), ou deux fois par semaine (AKPOKODJE *et al.* 1988).

Selon les résultats présentés dans le tableau 1, l'utérus retrouve sa taille non gravide environ un mois après la mise-bas, pour les races "N'dama" comme pour la "Baoulé". Ces études, pratiquées en station sur des animaux sains ne montrent pas de différences par rapport à ce qui est observé chez les autres races (GALINA et ARTHUR, 1989).

1.2. Aspect hormonal :

Du point de vue endocrinien, les profils hormonaux de la PGF-2α et de la progestérone méritent une attention particulière. La concentration sérique des métabolites de la PGF-2α demeure très élevée durant les premiers jours et diminue graduellement pour atteindre le niveau basal entre 15 et 20 jours post-partum (VAILLANCOURT, 1987). D'après certaines études, il existe une corrélation entre le profil hormonal de PGF-2 α et l'involution utérine. La baisse de PGF-2α correspond à la diminution du volume des cornes utérines, au détachement des caroncules, à la régénération endométriale et à la dynamique de la flore bactérienne intra-utérine (VAILLANCOURT, 1987). On observe une relation entre le profil hormonal de la

PGF-2 α et celui de la progestérone. L'augmentation de cette dernière apparaît après le retour de la PGF-2 α au niveau basal. Les vaches ayant ovulé avant ce temps auront une phase lutéale raccourcie. L'intervalle entre le vêlage et la première ovulation avec dioestrus normal serait associé à la durée de production de PGF-2 α après le vêlage (VAILLANCOURT, 1987).

Tableau N° 1. - Durée de l'involution utérine chez les vaches laitières :

Race	Pays	N	Durée (j) x ± e.t.		Référence
N'dama	Nigeria	40	30	5	AKPOKODJE et ZWANDOR, 1988
	Togo	35	31	4	DJABAKOU et GRUNDLER, 1991
	Côte d'Ivoire	11	avant 30 jours		MEYER et YESSO, 1989
Baoulé	Côte d'Ivoire	19	avant 30 jours		MEYER et YESSO, 1989
	Togo	33	31	7	DJABAKOU et GRUNDLER, 1991
	Burkina Faso	42	31	11	CHICOTEAU et al. 1989
	Burkina Faso	41	36	6	MAMBOUE, 1987

1.3. Facteurs de variation :

1.3.1. Age :

L'âge, allonge la durée de l'involution utérine (DJABAKOU *et al.* 1991); 95 à 100% des femelles Baoulé ou N'dama âgées de 4 à 5 ans ont terminé leur involution utérine 30 jours après le part. Ce taux est de 60% pour les femelles âgées de 7 à 10 ans. De même, CHICOTEAU et al en 1989, rapportent une moyenne de temps d'involution de 28 jours pour les vaches de moins de 5 ans, et une moyenne de 33 jours pour celles qui sont plus âgées.

1.3.2. Saison :

DJABAKOU et al. (1991), de même que AKPOKODJE et ZWANDOR (1988) ne trouvent pas de différence significative de la durée de l'involution utérine selon la saison.

2. Reprise de l'activité sexuelle en post partum :

La période immédiate après le vêlage est suivie d'une inactivité ovarienne chez la vache laitière comme chez la vache allaitante (GRIMARD, 2005), dans le sens d'une absence de l'ovulation. Les mécanismes qui conduisent au rétablissement de l'activité sexuelle chez la vache sont relativement bien connus. Avant le vêlage, les taux élevés d'œstrogènes fœtaux et de progestérone maternelle inhibent la sécrétion de LH et de FSH par l'axe hypothalamo-hypophysaire, réduisant ainsi l'activité ovarienne (GRIMARD, 2005).

2.1. Rétablissement de l'activité hormonale :

Les concentrations en FSH augmentent en cinq à dix jours après le vêlage; celles de LH commencent à augmenter dix à vingt jours après le part, avec une sensibilité accrue à l'hormone hypothalamique "GnRH" ou gonadolibérine. Mais la faible fréquence des pulses de LH provoque une faible production d'androgènes dans les cellules thécales du follicule. Ces androgènes étant les précurseurs de la synthèse d'œstrogènes par les cellules de la granulosa, l'insuffisance en œstrogènes conduit ces follicules à l'atrésie (DERIVAUX, 1989). Le facteur crucial déterminant le moment où l'ovulation peut avoir lieu est l'obtention de pulses de LH suffisants : une fréquence de décharge toutes les trois ou quatre heures aboutit à la perte de dominance du follicule et donc à l'absence d'ovulation; si la fréquence de décharge est d'un pic par heure, l'ovulation peut avoir lieu (ENNUYER, 2000). Ces pulses sont conditionnés d'une part par la progestérone, principal agent inhibiteur de ces décharges durant la phase lutéinique et d'autre part par les œstrogènes qui, en quantité suffisante, exercent un rétrocontrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

2.2. Rétablissement de l'activité ovarienne :

L'intervalle vêlage/première ovulation est assez court chez la vache laitière. Il est compris entre quinze et trente jours, mais sa variabilité est élevée (écart type de quinze à vingt-cinq jours) (GRIMARD, 2005). On peut détecter un follicule de plus de 10 mm autour de dix à quatorze jours post-partum chez la vache laitière. Cet intervalle semble plus long au printemps (20 jours) qu'en hiver (7 jours) (ENNUYER, 2000). Ce premier follicule ovule dans 75% des cas, devient kystique dans 20% des cas ou s'atrésie pour les 5% restant

(GRIMARD, 2005). La première ovulation post-partum a lieu vers 14 à 25 jours en moyenne mais dans deux cas sur trois, elle ne s'accompagne pas de manifestations visibles de chaleurs (ENNUYER, 2000).

2.3. Reprise des chaleurs :

La moitié des femelles observées ont en général retrouvé leur activité cyclique aux alentours de 60 jours environ. MEYER *et al*. (1988) observent cependant une queue de distribution allongée, puisque 90% des animaux sont cyclés parfois au-delà de 120 jours. La reprise de la cyclicité commence par une activité palpable au niveau des ovaires, puis par une augmentation de la progestérone plasmatique; enfin, plus tard, apparaît le premier œstrus détectable. L'estimation de la reprise de la cyclicité par palpation ne semble pas être très fiable: CHICOTEAU *et al*. (1989) notent un pourcentage d'erreurs de 35% par cette méthode (en confrontant la palpation des organites et le taux de progestérone). Par ailleurs, DJABAKOU *et al*. (1991) ont eu des difficultés à sentir des organites sur les ovaires des vaches N'dama et Baoulé. Les résultats concernant le délai entre la première augmentation de progestérone et le premier œstrus sont contradictoires. DJABAKOU *et al*. (1991) notent une activité sexuelle 3 à 8 jours après la première augmentation de la progestéronémie, ce qui semble être court; CHICOTEAU (1989) note un décalage beaucoup plus important. De plus, ces derniers montrent que le deuxième œstrus se déclare 65 à 100 jours après le premier, ce qui montre que le cycle sexuel ne se rétablit pas toujours régulièrement après les premiers signes.

3. Insémination artificielle :

3.1. Définition:

L'insémination artificielle est une technique qui permet de déposer la semence par voie instrumentale dans la zone la plus indiquée de l'appareil génital féminin, au moment physiologique le plus adéquat (PAREZ *et al.* 1987).

3.2. La technique d'insémination artificielle :

3.2.1. La décongélation :

Après le choix de la dose de semence congelée dans le récipient de transport (a-196°c), l'inséminateur l'immerge rapidement dans de l'eau à la température de 34 °C. Ainsi, la semence se décongèle en moins de 30 secondes (PAREZ *et al.* 1987).

Selon PAREZE (1987), la structure de l'acrosome et la motilité des spermatozoïdes sont moins dégradées grâce à cette combinaison de temps et de température de décongélation, qui évite aussi les chocs thermiques ultérieurs.

3.2.2. La préparation des outils de l'IA :

Après être essuyée de toute trace d'eau, la paillette est sectionnée à son extrémité fermée, pour être introduite dans le pistolet (pistolet de Cassou). Une gaine jetable en plastique assure la protection sanitaire et l'étanchéité de l'appareil, prêt à l'emploi (PAREZ *et al.* 1987).

3.2.3. L'acte d'insémination artificielle :

Parmi les techniques d'insémination les plus pratiquées à travers le monde, on retrouve la méthode dite "recto-vaginale"; celle-ci consiste en un cathétérisme du col de l'utérus, avec son immobilisation au travers de la paroi rectale avec la main droite. L'opérateur introduit avec la main gauche l'appareil d'insémination dans la vulve (préalablement nettoyée) en la poussant vers l'avant et en suivant le plafond du vagin pour éviter le méat urinaire. Les replis vaginaux sont évités en poussant le col tenu de la main gauche vers l'avant. La localisation de l'orifice du col par lequel le cathéter doit pénétrer est le temps le plus délicat de l'intervention. La semence doit être déposée au niveau de la jonction utéro-cervicale (juste au-delà du col de l'utérus), grâce à une petite poussée exercée sur le piston du pistolet (PAREZ *et al.* 1987; GERARD *et al.* 2008).

Dans une étude faite par SEGUIN (1984), le taux de conception a été de 67% quand l'insémination artificielle s'est effectuée au niveau de 114 cornes utérines ovulantes; cependant, le taux de conception n'a été que de 64% quand l'insémination artificielle a eu lieu au niveau du corps utérin de 110 vaches.

La différence entre les taux de fertilité obtenus par dépôt de semence dans la corne et le corps utérin n'a pas été statistiquement significative; cependant, il est plus facile pour l'inséminateur de déposer la semence dans le corps utérin que dans la corne utérine (Mc KENNA *et al.* 1990).

Ainsi, les expériences réalisées en utilisant des substances radio - opaques, du niveau de positionnement du pistolet au moment de l'insémination artificielle, ont montré que le lieu

réel d'insémination est souvent oublié (SWAIN *et al.* 1986).

GWAZDAUSKAS *et al.* (1981) rapportent une réduction du taux de fécondité de 22% si l'inséminateur ne dépose pas la semence dans l'utérus, mais uniquement dans l'exo col ou le canal cervical. Actuellement, avec l'utilisation de mini-paillettes (0.25ml) contenant un nombre très limité de spermatozoïdes pour l'insémination artificielle, il est d'une extrême importance que la semence doit être proprement déposée dans l'utérus (BARTH, 1993).

3.2.4. Détection des chaleurs et le moment idéal de l'insémination artificielle :

La détection des chaleurs constitue un des points clefs de la réussite de l'IA à l'échelle du troupeau. Elle résulte de la combinaison de l'expression par les vaches de signes comportementaux accompagnant les ovulations et de leur observation par l'éleveur (GERARD *et al.* 2008). En élevage laitier, les chaleurs sont désormais plus discrètes, avec 60 % de vaches Holstein exprimant l'acceptation du chevauchement (GERARD *et al.* 2008). En outre, la tache de l'éleveur est compliquée par l'augmentation de la taille des troupeaux et un manque de disponibilité pour l'observer.

L'insémination artificielle ne produit une gestation que si un ovule et un spermatozoïde sont "au bon endroit et au bon moment". L'ovule est libéré de l'ovaire 10 à 14 heures après la fin des chaleurs et il survit seulement 6 à 12 heures. Par contre, la semence une fois déposée dans le système reproducteur de la vache, les spermatozoïdes peuvent y survivre jusqu'à 24 heures (WATTIAUX, 2006). Un guide pratique pour déterminer le meilleur moment de l'insémination artificielle est la règle du "matin et soir: les vaches observées en chaleur le matin sont inséminées le soir même et les vaches dont les chaleurs sont détectées dans l'après-midi seront inséminées le lendemain matin (WATTIAUX, 2006).

Le symposium sur les bovins laitiers préconise une IA vers la fin de la période des chaleurs. (CRAAQ, 2003)

La probabilité de fertilisation est maximale entre 6 et 17 heures après le début des chaleurs et chute de manière drastique au-delà de 24 heures, et ce, en relation avec la viabilité des ovules et des spermatozoïdes. Des inséminations pratiquées plus de 6 heures après l'ovulation sont associées à une fréquence accrue des mortalités embryonnaires et une réduction du taux de réussite (TILLARD, 2007).

3.2.5. Capacitation :

Pendant leur trajet dans l'utérus et les oviductes, les spermatozoïdes interagissent avec les cellules et sécrétions du tractus génital femelle. Les spermatozoïdes sont en effet incapables d'accomplir la réaction acrosomiale. On appelle capacitation, l'ensemble des changements physiologiques qui rendent les spermatozoïdes capables de féconder l'œuf; ce mécanisme s'effectue grâce à l'efflux de potassium qui provoque un changement dans le potentiel de repos de la membrane cellulaire du spermatozoïde. L'élimination du cholestérol par l'albumine stimule les canaux ioniques, permettant aux ions calciques et bicarbonates d'entrer dans le spermatozoïde, ce qui entraîne l'activation de l'adénylate cyclase, qui transforme l'AMP en AMPc. L'augmentation d'AMPc active la protéine kinase A qui va, à son tour, activer les protéines tyrosines kinases (tout en inactivant les protéines phosphatases). Les kinases procèdent à la phosphorylation des protéines essentielles à la capacitation (VISCONTI et KOPF, 1998).

3.2.6. Réaction acrosomiale :

La liaison entre les ligands du spermatozoïde et de l'ovocyte provoque une modification du potentiel membranaire qui pourrait ouvrir les canaux calciques; l'augmentation de la concentration du calcium cytosolique entraîne l'exocytose de la vésicule acrosomiale. (FLORMAN *et al.*1992 ; GONZALEZ-MARTINEZ *et al.*1992)

3.2.7. Réaction corticale :

Lors de la fécondation, la concentration intracellulaire de l'œuf en Ca^{+2} libres augmente considérablement, ce qui provoque la fusion des membranes des granules corticaux avec la membrane cellulaire de l'œuf, et permet la libération de leur contenu. Dés que la fusion des granules corticaux commence près du point d'entrée du spermatozoïde, une vague d'exocytose de ces granules se propage tout autour du cortex et jusqu'au côté opposé de l'œuf (CONNER *et al.* 1997 ; CONNER et WESSEL, 1998).

3.2.8. Activation du métabolisme de l'œuf :

Le phosphatidylinositol 4,5-biphosphate (PIP_2), un phospholipide membranaire est hydrolysé par la phospholipase C (PLC) en deux composés actifs : IP_3 et le diacylglycérol (DAG). L'IP_3 libère le Ca^{+2} dans le cytoplasme, en ouvrant les canaux calciques du réticulum endoplasmique, et le DAG active la protéine kinase C, qui à son tour, active une protéine

échangeuse d'ions sodium contre des ions hydrogène, élevant ainsi le PH à l'intérieur de l'œuf. Le fonctionnement de cette pompe requiert aussi du calcium pour fonctionner. Ce mécanisme est impliqué dans le démarrage du développement embryonnaire (SWANN et WHITAKER 1986 ; NISHIZUKA 1986).

3.3. Les facteurs qui influencent la réussite de l'IA :

Plusieurs paramètres intrinsèques ou extrinsèques à l'animal peuvent avoir une influence sur la réussite de l'insémination. (KOUAMO *et al.* 2009)

3.3.1. Infrastructure et voies de communication :

Le manque de développement des infrastructures en milieu rural et l'insuffisance de moyen de communication (routes, pistes impraticables, manque de liaisons téléphoniques) constituent un handicap majeur à l'extension de l'insémination artificielle. Celle-ci nécessite le déplacement quasi quotidien chez les éleveurs, qui, par manque de moyens de contact, s'est souvent soldée par un échec de l'insémination artificielle. (KOUAMO *et al.* 2009)

3.3.2. Système d'organisation :

L'IA est une opération qui nécessite la continuité, la ponctualité et la rapidité de l'intervention. Dans les conditions actuelles, ces exigences ne sont généralement pas réunies. (KOUAMO *et al.* 2009)

3.3.3. Facteurs humains :

Ils tiennent à la fois à l'agent inséminateur et à l'éleveur.

- L'inséminateur

Sa technicité et son savoir-faire influencent fortement la réussite de l'IA. L'agent inséminateur intervient à tous les niveaux, depuis la manipulation de la semence lors du stockage et jusqu'à sa mise en place finale (TILLARD, 2007 ; KOUAMO *et al.* 2009).

- L'éleveur

C'est l'acteur principal qui conditionne la réussite ou l'échec de l'insémination artificielle par son comportement et ses jugements vis à vis de l'insémination artificielle, de la conduite de son élevage et la détection des chaleurs (KOUAMO *et al.* 2009).

3.3.4. Facteurs d'ordre technique :

3.3.4.1. Qualité de la semence :

Malgré le développement considérable de la technologie dans le domaine de l'insémination artificielle, et même si les centres d'insémination artificielle deviennent très performants en produisant de la semence de très bonne qualité, il ne faut pas négliger le fait que le taureau puisse être la cause d'une absence de la fécondation (BARTH, 1993; BRUYAS *et al.* 1993).
Il est à signaler que certains centres d'insémination artificielle, sous l'effet de certaines pressions économiques, produisent une semence d'une qualité marginale (BARTH, 1993).

3.3.4.2. Manipulation de la semence :

Une des causes majeures de la baisse de fertilité associée à l'insémination artificielle est la manipulation de la semence; ce fait a été bien confirmé par des études faites par des organisations professionnelles d'insémination artificielle (PICKET *et al.* 1961).
Il semble que ce problème peut être très accentué sur terrain par des éleveurs qui pratiquent eux même l'insémination artificielle et qui n'ont pas forcément le niveau recuis pour cette pratique. Avec le temps, même certains inséminateurs professionnels peuvent développer de mauvaises habitudes envers la manipulation de la semence et la technique d'insémination, ce qui résultera en un déclin de la fertilité. Les variations imputables à la technique de l'I.A. sont surtout liées au non-respect du protocole de décongélation de la semence (SEEGERS, 1998).
Dans certains cas, quand le nombre d'inséminations artificielles réalisé par jour est important, les paillettes sont retirées de l'azote plusieurs fois de façon répétée et de ce fait, seront plus exposées à la température ambiante. Le réchauffement de ces paillettes se fait graduellement après plusieurs sorties d'azote; ces mêmes paillettes une fois réintroduites dans l'azote, n'atteindront jamais la température de -196°C. Ainsi, il se produit le phénomène de recristallisation de la semence et sa détérioration graduelle (SENGER, 1980).
Tous les containers d'azote peuvent laisser échapper de la vapeur d'azote, et c'est pour cette raison qu'il faut surveiller le niveau d'azote de façon quotidienne. Certains chercheurs conseillent les inséminateurs de diviser leurs paillettes dans plusieurs containers, pour éviter

toute défaillance possible quand ces dernières sont contenues dans un seul container (BARTH, 1993).

3.3.5. Mode de conduite des troupeaux :

- Gestion de la reproduction

Intervalle vêlage-vêlage: la durée moyenne de l'intervalle vêlage-vêlage doit être de 365 jours. Cet intervalle est influencé par la durée du post-partum ou délai de mise à la reproduction et la durée entre la première IA et l'IA fécondante, qui ne sont généralement pas bien maîtrisées par l'éleveur. D'autres facteurs tels la détection des chaleurs, notamment les signes et la durée des chaleurs et le moment opportun de l'IA, sont méconnus par une bonne partie des éleveurs, ce qui augmente l'infécondité. (KOUAMO *et al.* 2009)

- L'hygiène

La majorité des éleveurs ne respectent pas les normes d'hygiène des étables à savoir le drainage, l'aération, l'état et la fréquence de changement de la litière, ce qui affecte la fécondité du troupeau, et réduit la réussite de l'IA. (KOUAMO *et al.* 2009)
Chez la vache laitière, les kystes ovariens et les infections du tractus génital sont parmi les pathologies du post-partum qui ont des effets négatifs sur la fertilité (HANZEN, 1996). Certaines maladies comme la brucellose sont responsables d'un taux d'infertilité élevé (KONDELA, 1994).

- Le type de stabulation

Le type de stabulation a un effet sur la réussite de l'IA, à travers la détection des chaleurs. Dans certaines exploitations laitières, malgré l'existence des aires d'exercice, les vaches sont en stabulation entravée. Ainsi, la détection des signes des chaleurs, notamment le chevauchement, ne peut être observé. Il est donc recommandé soit d'opter pour la stabulation libre (détection des chaleurs plus facile); ou en cas de stabulation entravée, un contrôle permanent par l'observation des chaleurs, qui devient alors indispensable. (KOUAMO *et al.* 2009)

3.3.6. Paramètres liés à l'animal :

- Age et numéro de lactation :

Chez la vache, nous observons habituellement une réduction de la fertilité avec l'augmentation de l'âge (KOUAMO *et al.* 2009), avec le numéro de lactation aussi. (WELLER *et al*., 1992)

- Nombre de jours post-partum et race :

Selon HANZEN (1996), le meilleur taux de réussite est obtenu entre le 70 et 90ème jour du post-partum, et diminue au cours des périodes précédentes.

Le métabolisme d'une vache laitière est complexe, surtout autour du vêlage où les variations sont les plus marquées et que les maladies métaboliques surviennent le plus. Nous avons donc concentré notre attention sur cette période. Cette phase de la vie des vaches laitières est illustrée par des variations des « profils biochimiques » qu'il nous a parue intéressant d'étudier.

1. Problématique de l'alimentation des vaches laitières :

1.1. Augmentation des besoins en période péri partum

Dans les dernières semaines de gestation, les besoins utéro-placentaires d'une vache laitière représentent environ 30 % de l'énergie totale, 45 % du glucose et 72 % des acides aminés (GERLOFF, 2000). Or, les besoins de la mamelle pour des vaches Holstein hautes productrices requièrent plus de 90 % de l'apport en énergie, et plus de 80 % de l'apport en protéines (DRACKLEY, 1999). Ainsi, en début de lactation et pour ce type de vache, l'augmentation des besoins nutritionnels par rapport au pré-partum est :

- triplée pour l'énergie;
- doublée à triplée pour le glucose;
- doublée pour les acides aminés.

1.2. Diminution de la capacité d'ingestion en période péri partum

Cette élévation considérable des besoins intervient au moment où la capacité d'ingestion est la plus faible. Dans les jours précédant le vêlage, la capacité d'ingestion est réduite de 30 à 50 % par rapport à celle du début de tarissement. Un bilan énergétique négatif est donc systématique en début de lactation. Son ampleur, ainsi que sa durée, ont des conséquences directes sur la santé de la vache (SALAT, 2005).

1.3. Bilan énergétique en période péri partum

Du fait de l'évolution différente de la capacité d'ingestion et des besoins en période péri partum, le bilan énergétique varie. Au tarissement, la vache a peu de besoins, et peut ingérer suffisamment de matière sèche pour les couvrir. Le bilan énergétique est nul, voire positif :

l'animal engraisse et peut atteindre une note d'état corporel supérieure à (4, 5). Dans le cas où la ration est laissée à volonté, la couverture des besoins énergétiques peut aller jusqu'à 142 % (DANN *et al.* 2005). Par contre, en toute fin de gestation, les besoins continuent à augmenter alors que le niveau d'ingestion diminue : le bilan énergétique devient négatif. Suite au vêlage, la production laitière augmente rapidement, donc les besoins aussi. Mais comme la capacité d'ingestion n'augmente pas suffisamment vite pour que les apports soient au niveau des besoins, le bilan énergétique est la plupart du temps négatif, jusqu'au pic de lactation. La vache puise donc dans ses réserves pour assurer sa production. Cela se manifeste par une perte d'état corporel (ISLER, 2007).

2. Aspect métabolique du péri partum :

2.1. Les glucides

Le lactose est synthétisé par la mamelle à partir du glucose sanguin. Or, la glycémie est basse chez les bovins : 0,4 à 0,7 g/L de sang (BRUGERE-PICOUX, 1995). Du fait de la demande forte pour la production, l'organisme doit fournir beaucoup de glucose à la mamelle. Chez les ruminants, le glucose est essentiellement d'origine endogène et hépatique (à plus de 90 %). Un bon fonctionnement du foie se révèle donc primordial à ce moment-là (SALAT, 2005).

2.1.1 La glycogénolyse

Tout d'abord, le glucose peut provenir de la glycogénolyse. Cependant, les réserves en glycogène sont faibles et leur durée de vie est limitée chez les ruminants. Le stock total hépatique et musculaire est de 300 g de glycogène (BAREILLE et BAREILLE, 1995).
Cette voie métabolique permet la mobilisation des réserves glucidiques; elle a lieu au niveau du cytosol. Cette réaction est catalysée par la glycogène phosphorylase qui libère le glucose 1®, la phosphoglucomutase permet l'isomérisation du glucose 1® en glucose 6®, et ce dernier est donc orienté vers la glycolyse puis, si la cellule est correctement oxygénée, vers le cycle de Krebs (MASSON, 2002).

2.1.2 La néoglucogénèse :

Cette voie permet la biosynthèse du glucose à partir des molécules non glucidiques; elle a lieu au niveau du foie, et elle est donc importante en période de jeûne. Les précurseurs non glucidiques son produits au niveau des tissus périphériques :

- Le lactate
- Les acides aminés glucoformateurs
- Le glycérol

Chez les bovins, 80 à 90 % du glucose sanguin est synthétisé au niveau du foie par néoglucogenèse (HAYIRLI, 2006). Le principal précurseur est le propionate (C3) venant de la fermentation des rations riches en ensilage de maïs et en céréales dans le rumen. Son importance varie de 30 à 55 % du glucose produit (BAREILLE et BAREILLE, 1995). Mais lorsque la quantité de propionate est insuffisante, le précurseur devient l'acide oxalo-acétique (AOA). Il s'agit d'un métabolite (C3) du cycle de Krebs qui peut redonner du glucose par l'intermédiaire du pyruvate et les réactions inverses de la glycolyse. Il faut noter que le lactate apporte 10 % du glucose. Enfin, la mobilisation des réserves de l'organisme participe également à la formation de glucose. La lipolyse libère des acides gras et du glycérol, précurseur du glucose. De plus, la protéolyse fournit des acides aminés appelés glucoformateurs tels l'alanine, la glutamine, la glycine, la sérine et la valine, qui peuvent après désamination, fournir 25 % du glucose (BAREILLE et BAREILLE, 1995) en entrant dans le cycle du citrate pour former de l'AOA, précurseur de la néoglucogenèse dans le foie. Cette mobilisation, nécessaire en début de lactation, explique l'amaigrissement de l'animal à cette période.

2.2. Matière grasse :

La vache peut mobiliser 30 à 60 kg de tissu adipeux en début de lactation. Cette mobilisation s'accompagne d'une élévation de la concentration sanguine en acides gras non estérifiés (AGNE), qui est inversement proportionnelle à la capacité d'ingestion (INGVARTSEN et ANDERSEN, 2000).

La captation hépatique des AGNE est proportionnelle à leur taux plasmatique. Dans le foie, deux grandes voies métaboliques existent pour ces AGNE :

- soient ils pénètrent à l'intérieur des mitochondries où ils sont dégradés en acétylcoenzyme A par la β-oxydation, l'acétylcoenzyme A intermédiaire qui peut être intégré dans le cycle de Krebs lors de disponibilité en acide oxalo-acétique, ou alors transformé en corps cétoniques;

- soient ils sont transformés en triglycérides et accumulés dans les hépatocytes. Cette voie métabolique prédomine lors d'apport massif d'AGNE. La stéatose ainsi créée est favorisée par l'incapacité hépatique des ruminants à sécréter de grandes quantités de VLDL (very low density lipoproteins) (DURAND *et al.* 1995), seule voie d'exportation de ces acides gras.

2.2.1. La lipolyse :

Les acides gras sont apportés aux cellules consommatrices grâce à la vascularisation sanguine. Ils peuvent être apportés par les lipoprotéines, surtout les chylomicrons pour les acides gras d'origine exogène et les VLDL pour les acides gras d'origine endogène. Cette utilisation est rendue possible grâce à la présence au niveau des capillaires sanguins d'une enzyme : la lipoprotéine lipase (LPL). Lorsque les lipoprotéines viennent au contact de cette enzyme, elles subissent l'hydrolyse partielle de leurs glycérides, ce qui provoque la libération d'acides gras. Les acides gras peuvent aussi être distribués par l'albumine; dans ce cas, ils proviennent du tissu adipeux lors de la mobilisation des réserves lipidiques et sont disponibles pour toutes les cellules consommatrices. (MASSON, 2002).
Le métabolisme hépatique des acides gras du ruminant se caractérise par 3 voies métaboliques distinctes :

- La sécrétion des acides gras dans la bile;
- Leur oxydation complète;
- Leur estérification en triacylglycérols.

2.2.1.1. Voie de l'oxydation

Une fois dans la cellule, les acides gras doivent être activés et transférés dans les mitochondries pour y subir la β-oxydation. (MASSON, 2002).
La mitochondrie est un organite délimité par une double membrane. Lors du passage à travers la membrane externe, l'acide gras fait l'objet d'une réaction d'activation, c'est une réaction de condensation entre un acide gras et un coenzyme A grâce à une acyl-coA synthétase pour donner naissance à un acyl-coA. Les acyl-coA pénètrent dans la mitochondrie grâce à un processus de transport complexe dépendant de la carnitine, qui implique l'action de l'acylcarnitine transférase II. Le coA est libéré dans le cytoplasme et redevient disponible pour d'autres réactions métaboliques. L'acyl-carnitine est quant à elle transportée à travers la

membrane mitochondriale interne par l'acyl-carnitine translocase en échange de carnitine libre, et est convertie en acyl-coA dans la matrice mitochondriale (CUVELIER *et al.* 2005). L'acyl CoA est dégradée par un cycle récurrent de 4 réactions qui aboutit à la libération d'un acétylCoA qui pourra participer au cycle de Kreps. A chaque cycle, le substrat énergétique est donc raccourci de deux atomes de carbone. On a en parallèle libération de deux coenzymes réduits ($FADH_2$ et NADH, H^+) (MASSON, 2002).

2.2.1.2. Importance du métabolisme hépatique dans le contrôle de concentration en lipides circulants (Estérification):

Le foie prélève les acides gras non estérifiés dans la circulation sanguine, les estérifie et sécrète les triacylglycérols formés dans les VLDL. Toutefois, la synthèse hépatique d'acides gras, ainsi que la capacité du foie à sécréter les VLDL sont très limitées chez le ruminant. Chez la vache laitière, la plupart des triacylglycérols présents dans le plasma ont donc une origine intestinale plutôt qu'hépatique. En cas de balance énergétique négative, comme cela peut être le cas chez la vache laitière en début de lactation, l'animal mobilise à partir du tissu adipeux de grandes quantités d'acides gras que le foie prélève proportionnellement à leur concentration sanguine. Alors que le taux d'extraction hépatique varie peu, le captage des AGNE est augmenté, de même que la synthèse intra hépatique de triacylglycérols, ce qui peut conduire à une accumulation de triacylglycérols et un état de lipidose hépatique associé à une forte diminution de la triglycéridémie. (CUVELIER *et al.* 2005).

2.2.1.2.1. Concentrations plasmatiques :

La concentration plasmatique en triacylglycérols est comprise entre 80 et 230 mg/l (CUVELIER *et al.* 2005), 0.60 et 0.65 g/l (LAIZEAU, 2003). Cette concentration varie selon les auteurs et selon le stade physiologique de l'animal. Elle est approximativement deux fois plus élevée chez la vache tarie en gestation que chez la vache en lactation. Chez les ruminants en sous-alimentation, la triglycéridémie chute fortement, en raison de la faible capacité hépatique à sécréter les VLDL dans le plasma. (CUVELIER *et al.* 2005)

2.2.2. La cétogenèse :

Lors de balance énergétique négative, la voie de la β-oxydation permet l'oxydation intra mitochondriale des acyl-CoA pour générer des acétyl-CoA. Ces derniers subiront soit une oxydation complète dans le cycle de Kreps, soit une oxydation partielle en acide acétique ou en corps cétoniques (acétoacétate et β-hydroxybutyrate. (CUVELIER *et al.* 2005).

La cétogénèse se rencontre dans un contexte nutritionnel particulier : le jeûne, c'est-à-dire l'arrêt des apports alimentaires et l'absence d'absorption de nutriments. L'organisme doit donc couvrir ses besoins en mobilisant ses réserves en substrats énergétiques.

Le foie doit assurer la néoglucogénèse. (HAYIRLI, 2006) Mise à part pour le glycérol, cette voie transforme des molécules non glucidiques en glucose en passant par le cycle de Krebs. Le principal point de passage reste le pyruvate qui est ensuite transformé en oxaloacétate. Celui-ci est détourné de son utilisation classique pour participer au niveau cytosolique, à la formation de glucose. Parallèlement, le foie doit également assurer son propre métabolisme énergétique. Evidemment, l'utilisation du glucose est évitée, la production d'ATP s'effectue essentiellement à partir des acides gras et de leur β –oxydation. Cette dernière conduit à la formation d'acétylCoA. Pour que sa dégradation oxydative se poursuive, ce substrat énergétique doit entrer dans le cycle de Krebs, donc se lier à l'oxaloacétate. Or, cette molécule n'est plus disponible, étant donné son orientation vers la néoglucogénèse. On assiste donc à une accumulation d'acétylCoA dans la matrice mitochondriale, ce qui amorce la cétogénèse qui est une condensation de molécules d'acétylCoA (MASSON, 2002 ; CUVELIER et al. 2005).

2.3. Cholestérol :

La plupart des cellules de l'organisme sont capables de fabriquer du cholestérol, mais le foie reste le principal producteur. Il est responsable de la synthèse de 80% du cholestérol endogène. Cette synthèse a lieu dans le cytosol en utilisant pour précurseur l'acétyl CoA provenant en grande partie du catabolisme des glucides et éventuellement des acides gras (MASSON, 2002).

La concentration du cholestérol est élevée chez le bovin, et se situe entre 1,05 et 1,21 g/l (CUVELIER *et al.* 2005), les vaches en lactation présentent les teneurs les plus élevées et les vaches taries gestantes les teneurs les plus basses (CUVELIER *et al.* 2005).

2.4. Protéines

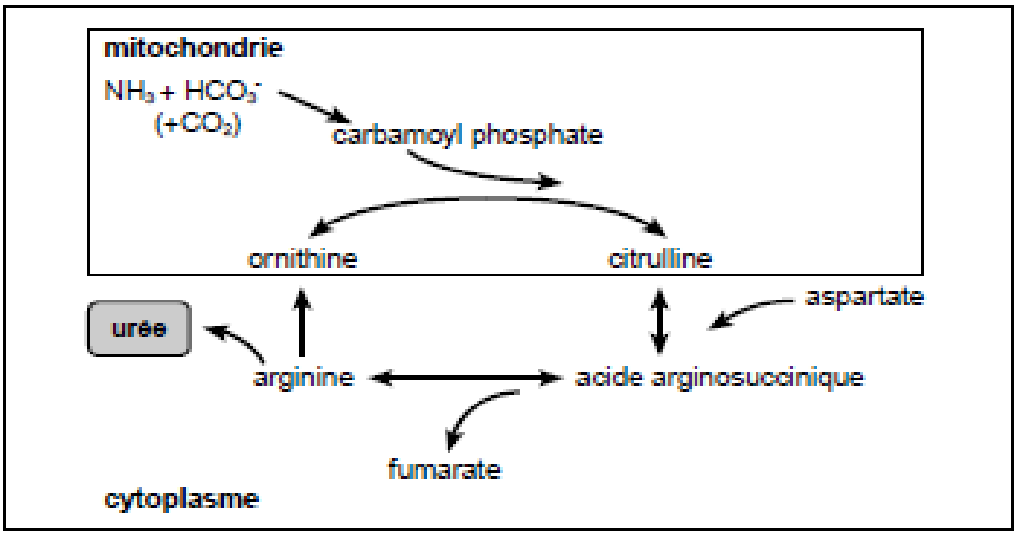
2.4.1. L'urée :

L'urée est synthétisée par la voie hépatique à partir de l'ammoniac et de bicarbonates apportés par l'alimentation et par le catabolisme des protéines endogènes. L'urée plasmatique est une forme d'élimination de NH3/NH4+ et diffuse dans les compartiments extra et intra cellulaires. Elle est éliminée par voie digestive et par filtration glomérulaire; les valeurs usuelles de l'urée sanguin est de 100 – 400 mg/l. (LORIN *et al*. 2009).

Le foie prélève l'ammoniac qu'il 'détoxifie' en urée. L'urée plasmatique peut donc être utilisée comme indicateur des apports azotés. Il faut néanmoins tenir compte du fait que l'urée peut également être issue du catabolisme des acides aminés. Une augmentation de l'urée plasmatique peut donc également être liée à un phénomène de protéolyse (LORIN *et al.* 2009).

Le foie prélève les acides aminés sanguins excédentaires, procède à leur déamination et incorpore le groupe amine résultant dans une molécule d'urée. Il en est ainsi de l'ammoniac ruminal qui y parvient. Le cycle de l'urée, décrit à la figure 1, est le sentier métabolique qui permet la transformation des groupes amines et de l'ammoniac en urée. L'urée peut alors être excrétée par différentes voies. Évidemment, la majorité se retrouve dans l'urine, alors qu'une petite quantité apparaît dans le fluide utérin et le lait. L'urée peut aussi être recyclée par la salive. Elle retourne ainsi dans le système gastro-intestinal, notamment le rumen, pour y être réutilisée par les micro-organismes. L'urée ainsi recyclée par la salive, ne sera utile que si la disponibilité de l'ammoniac dans le rumen limite la croissance microbienne. Cette urée recyclée représente entre 12-33 % de l'azote digéré (LAPIERRE *et al.* 1996 ; BLOCK ELLIOT *et al.* 1998).

Il a toutefois été démontré, à la suite de la découverte de l'arginase, que d'autres organes tels que la glande mammaire élaborent aussi de l'urée, mais en quantités plus faibles que le foie (MEIJER *et al.* 1990; BLOCK ELLIOT *et al.* 1998).



NH_3 = ammoniac ; HCO_3^- = ion de bicarbonate ;
CO_2 = dioxyde de carbone
Adaptée de Devlin, 1997

Figure n°1 : Cycle de l'urée **(**BLOCK ELLIOT *et al.* 1998)

2.4.2. La créatine :

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine (voir figure N°2). Celle-ci est stockée au niveau musculaire sous forme libre et surtout sous forme de créatine-phosphate. Lors de sa dégradation, il y a libération de créatinine et formation d'ATP (adénosine triphosphate). La créatinine est filtrée au niveau glomérulaire, mais n'est pas réabsorbée au niveau tubulaire. En revanche, il existe une sécrétion tubulaire qui augmente dans certaines situations pathologiques, en particulier au cours de l'insuffisance rénale. L'excrétion de la créatinine est influencée par l'alimentation et l'activité physique. La créatine plasmatique diffuse dans les compartiments extra et intracellulaires et les valeurs usuelles de la créatinine sanguine est de 10 à 15 mg/l (LORIN *et al.* 2009).

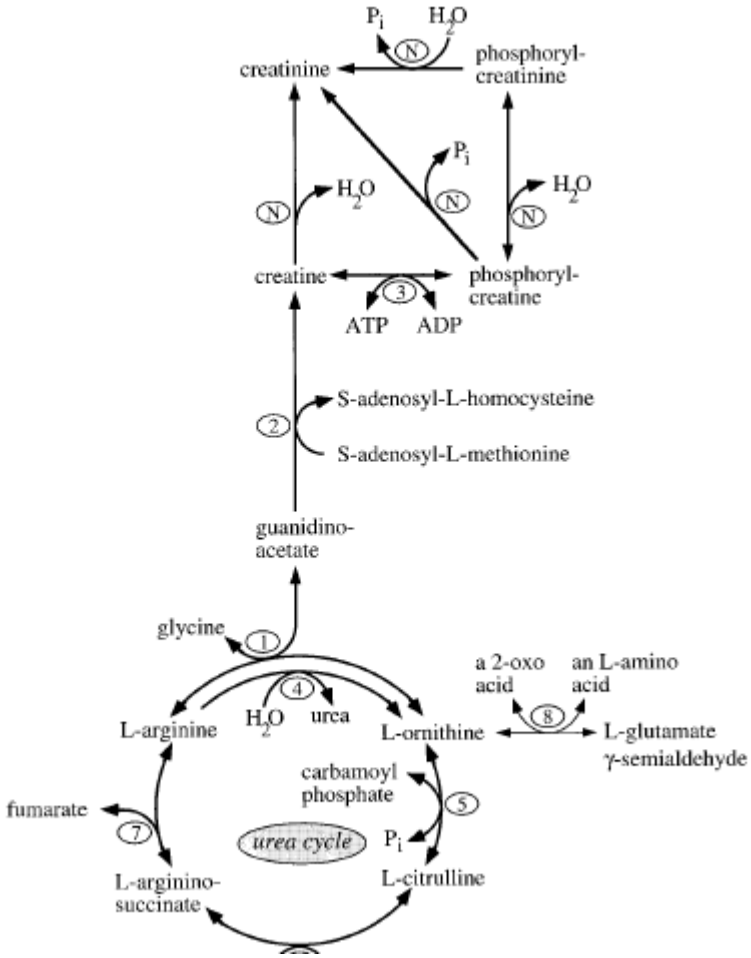


Figure n°2 : Schéma représentatif du métabolisme de la créatine et de la créatinine. (MARKUS WYSS AND RIMA KADDURAH-DAOUK, 2000).

1) L-arginine:glycine amidinotransferase
2) *S*-adenosyl- L-methionine:*N*-guanidinoacetate methyltransferase
3) creatine kinase
4) arginase
5) ornithine carbamoyltransferase
6) argininosuccinate synthase
7) argininosuccinate lyase
8) L-ornithine:2-oxo-acid aminotransferase
N) nonenzymatic reaction.

La majeure partie (jusqu'à 94%) de Créatine se trouve dans les tissus musculaires. Les muscles n'ont pas la capacité de synthétiser la Créatine; elle doit être reprise à partir du sang. La demande quotidienne de Créatine survient soit par l'absorption intestinale de Créatine alimentaire ou par biosynthèse *de novo* au niveau hépatique à partir de la méthylation ultérieure de l'acide guanidinoacétique (GAA) en Créatine. Voir figure n°3 (MARKUS WYSS *et al.* 2000).

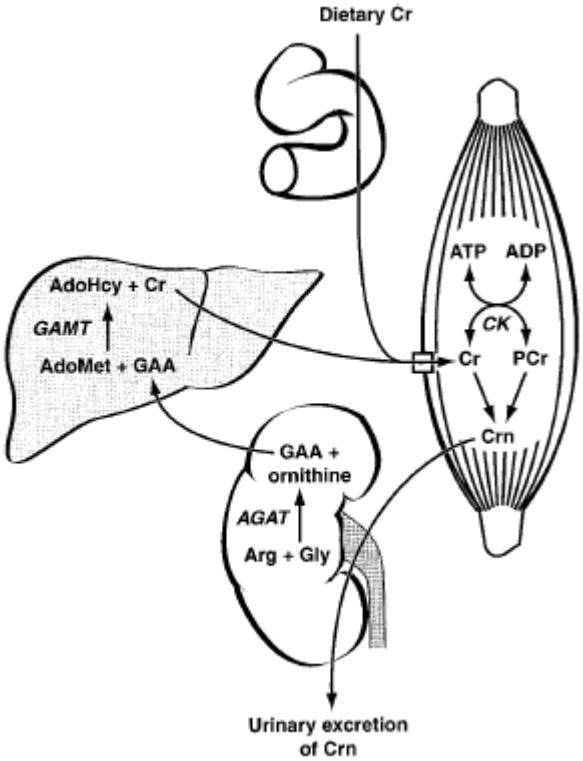


Figure N°3 : Les principales sources de Cr (MARKUS WYSS AND RIMA KADDURAH-DAOUK, 2000)

L'activité de la Créatine peut être contrôlée majoritairement par b2-adrénergiques et un jeûne de 24h entraîne une augmentation de la créatinine (MARKUS WYSS *et al.* 2000).

3. Régulation des métabolismes

3.1. Régulation du métabolisme énergétique:

3.1.1. Bilan énergétique en période sèche:

Au niveau du tissu adipeux, l'insuline stimule la lipogenèse et aussi au niveau du foie, on observe le même phénomène (ISLER, 2007).

3.1.2. Bilan énergétique en début de lactation:

Le glucagon active la néoglucogenèse à partir de l'oxaloacétate et des acides aminés glucoformateurs libérés lors de la protéolyse. De plus, il inhibe la lipoprotéine lipase, ce qui diminue les précurseurs de la lipogenèse, et stimule la lipase hormono-sensible des adipocytes: du glycérol et des acides gras non estérifiés sont ainsi libérés dans la circulation. (MASSON, 2002). Ces derniers sont captés par le foie, ou ils sont soit transformés en

triglycérides, soit oxydés dans les mitochondries. En effet, le glucagon active la CPT1 (carnitine-palmitoyl transférase) et diminue sa sensibilité au malonyl-CoA, ce qui permet l'entrée des AGNE dans les mitochondries. Leur oxydation fournit de l'ATP et de l'acétyl-CoA à la cellule. Comme l'oxaloacétate est utilisé pour la néoglucogenèse, le cycle du citrate ne tourne pas. L'acétyl-CoA s'accumule et est donc orienté vers la formation des corps cétoniques (Figure 4).

Ceux-ci sont utilisés par les tissus comme source d'énergie à la place du glucose, et exercent un rétrocontrôle négatif sur la libération des AGNE du tissu adipeux et sur leur propre synthèse (ISLER, 2007).

3.1.3. Autres facteurs de régulation du métabolisme énergétique:

Globalement, en début de lactation, la présence importante des hormones lipolytiques (LH, ACTH, glucagon), associée à la faible présence de l'insuline, favorise la mobilisation des réserves adipeuses (BAREILLE, 1995). Cela explique pourquoi une vache excessivement grasse a tendance à maigrir plus qu'une autre: elle présente beaucoup plus de récepteurs aux hormones lipolytiques (ISLER, 2007).

Par ailleurs, juste avant la mise bas, un pic d'œstrogènes survient, et la prolactine est libérée pour stimuler la synthèse lactée. Ces hormones à action lipolytiques augmenterait la libération des AGNE dans le sang, en agissant sur la lipase hormono-sensible et leur estérification dans le foie, et cela de façon potentialisée en cas de sous-nutrition. Les œstrogènes et la prolactine seraient donc également impliqués dans la mise en place d'une stéatose hépatique (GRUMMER *et al.*1990; KATOH *et al.*1993).

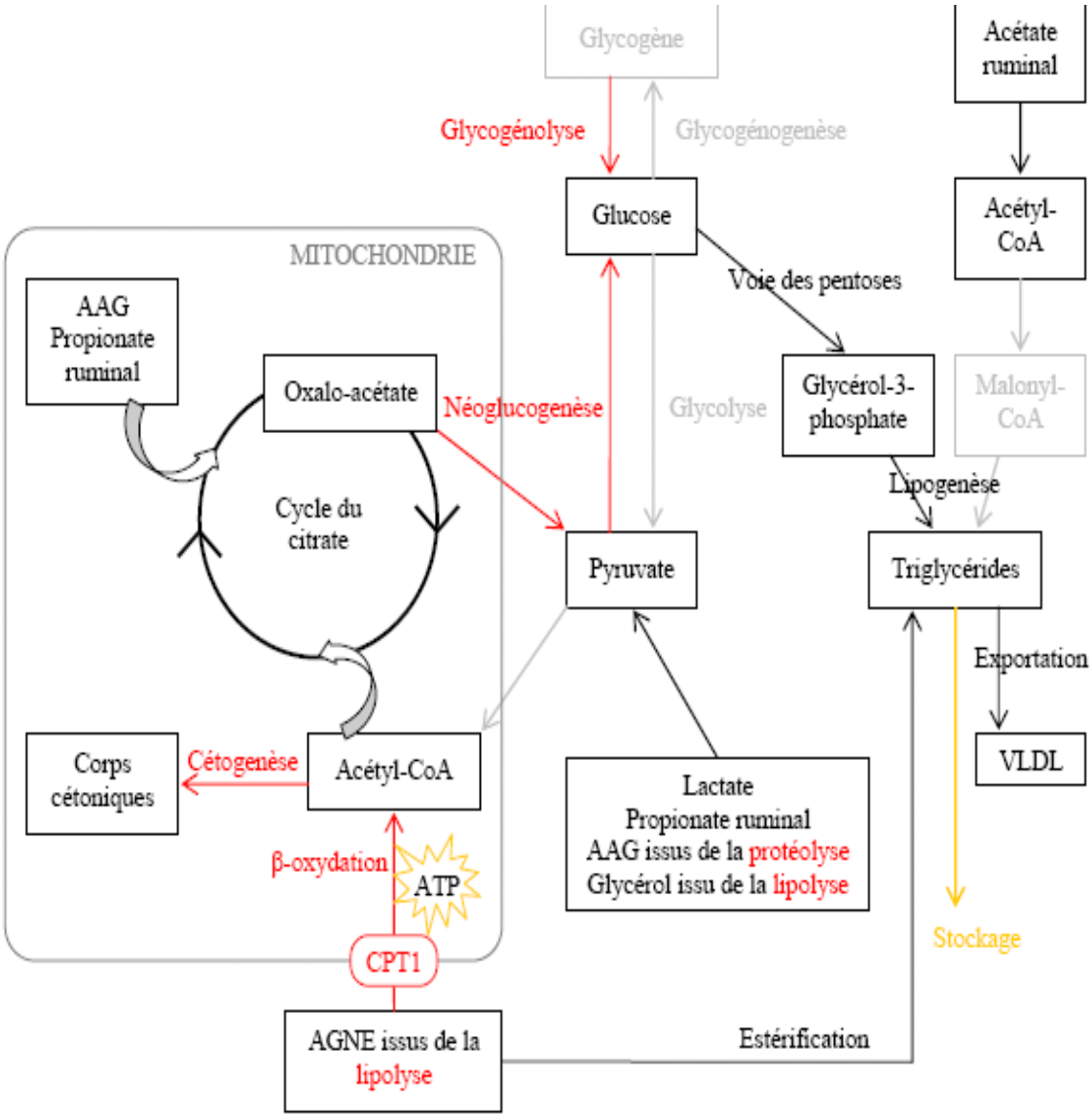


Figure N°4: Principales voies dans le foie lors de déficit énergétique. Les voies stimulées par le glucagon sont représentées en rouge; les voies inhibées sont représentées en gris (ISLER, 2007).

3.2. Régulation du métabolisme minérale:

3.2.1. Les mécanismes de régulation calcique

Chez les mammifères, le calcium présent dans l'organisme a plusieurs origines : la première est alimentaire et la seconde est osseuse. Le calcium non utilisé par l'organisme est excrété

par la voie urinaire. Physiologiquement, la régulation du métabolisme phosphocalcique est sous la dépendance de trois hormones : la parathormone, la vitamine D et la calcitonine.
Les deux premières sont hypercalcémiantes et la dernière est hypocalcémiante (MESCHY, 1995; ELSAMAD, 2002 ; HUSBAND, 2005).
La parathormone (PTH) est synthétisée par les parathyroïdes. Cette synthèse est déclenchée par une baisse de la calcémie. La cible de la parathormone est en premier lieu osseuse. Elle stimule les cellules ostéoclastiques qui vont permettre de favoriser le flux calcique des os vers le sang. La deuxième cible de la parathormone est rénale: elle y stimule la seconde hydroxylation de la vitamine D qui permet de la transformer en métabolite actif de la vitamine D3 (1, 25 dihydroxycholécalciférol) qui est aussi un agent hypercalcémiant (MESCHY, 1995 MESCHY, 1995; HUSBAND, 2005).
La vitamine D (cholécalciférol) peut provenir de l'alimentation ou de l'irradiation des stérols de la peau par les rayons ultra-violets. Pour devenir active et efficace, elle doit être hydroxylée à deux reprises, une première fois au niveau du foie puis au niveau du rein. Par ces réactions, on obtient le 1, 25 dihydroxycholécalciférol ou calcitriol qui est le métabolite actif de la vitamine D. La synthèse de cette hormone est stimulée par l'hypocalcémie et la parathormone. Les cibles du calcitriol sont les cellules intestinales et les ostéocytes. Il stimule l'absorption intestinale du calcium et permet d'augmenter la calcémie. Au niveau osseux, le calcitriol a le même effet que la parathormone, il favorise la résorption osseuse (MESCHY, 1995; HUSBAND, 2005).
A l'opposé des deux précédentes, la calcitonine est hypocalcémiante. Elle est synthétisée par la thyroïde lors d'hypercalcémie. Sa cible principale est osseuse : elle inhibe l'ostéolyse et stimule l'accrétion osseuse consommatrice de calcium. De même, elle inhibe l'absorption intestinale de calcium et sa réabsorption rénale (MESCHY, 1995).
Ces mécanismes régulateurs sont eux-mêmes soumis à des rétrocontrôles et à l'influence des variations de concentration de nombreux métabolites (ELSAMAD, 2002).

3.2.2. Pathogénie de l'hypocalcémie au vêlage :

L'importante concentration en calcium du lait (1,1 g/L) et du colostrum (1,7 à 2,3 g/L) produits par le tissu mammaire au moment du vêlage, est à l'origine d'une chute brutale de la calcémie. C'est la brutalité de la demande en calcium qui est responsable de l'hypocalcémie.
En effet, les mécanismes de correction décrits précédemment ne se mettent en place que progressivement, dans des délais allant de 24 à 48 heures; ils ne sont donc pas suffisamment

rapides pour contrecarrer les effets de l'hypocalcémie naturelle créée par la lactation (BRUGERE PICOUX, 1987; MESCHY, 1995 ; FLEMMING, 2002; SCHELCHER, 2002; AUBADIE, 2005 ; HUSBAND, 2005). Cependant, ce phénomène existe chez toutes les vaches, mais il ne provoque une hypocalcémie sévère que lorsque ce retard de mise en place des mécanismes est amplifié chez les vaches à risque. Il serait donc intéressant de limiter au maximum ces délais de régulation, voir de réussir à déclencher la régulation avant le vêlage (BRUGERE PICOUX, 1987; AUBADIE, 2005).

1. Facteurs alimentaires :

1.1. Déficit énergétique :

1.1.1. Reproduction et déficit énergétique évalué par la note de l'état corporel :

La note de l'état corporel ou "côte de chair" a été très largement utilisé pour appréhender les bilans énergétiques chez la vache laitière et beaucoup d'études ont cherché à établir une relation entre l'état corporel au vêlage, l'état corporel à l'insémination, ainsi que la variabilité de cet état corporel durant le post partum et sa relation avec les performances de reproduction. Certaines études ont montré l'impact négatif d'un mauvais état corporel au moment du vêlage (PRYCE *et al.* 2001; LOPEZ-GATIUS *et al.* 2003; SHIFERAW *et al.* 2005), d'un état corporel insuffisant au moment de l'insémination (<2.5 points) (STEVENSON *et al.* 1999; PRYCE *et al.* 2001; SHAMSUDDIN *et al.* 2001), d'un excès d'embonpoint au vêlage (WILDMAN *et al.*, 1982; TREACHER *et al.*, 1986; GARNSWORTHY et JONES, 1987; HEUER *et al.* 1999) ou d'un excès d'embonpoint à l'insémination (FRERET *et al.* 2001; HUMBLOT, 2001; LOPEZ-GATIUS *et al.* 2003) sur les intervalles VI1et VIf, le taux de réussite de l'IA1 ou le taux de gestation.

Une perte d'état corporel importante entre le vêlage et la première insémination (ou à un stade avancé de la lactation compris entre 50 et 100 jours) est également associée à une diminution du taux de réussite de l'insémination première ou un allongement des intervalles VI1 ou VV (DISENHAUS *et al.* 1985; GARNSWORTHY, 1988; BUTLER et SMITH, 1989; FERGUSON, 1991; SEEGER, MALHER, 1996; VALLET *et al.* 1997; PRYCE *et al.* 2001).

1.1.2. Reproduction et déficit énergétique évalué par les paramètres biochimiques

Plusieurs paramètres biochimiques plasmatiques ont été proposés en complément des bilans énergétiques ou de l'état corporel pour caractériser le statut énergétique, comme le glucose, l'insuline, le cholestérol, les acides gras non estérifiés (AGNE) et les corps cétoniques (ROCHE et DISKIN, 2000; REKSEN *et al.* 2002). Néanmoins, la qualité du marqueur nutritionnel énergétique de ces dosages est remise en cause par certains auteurs (ROWLAND, 1980; RANDEL, 1990). Ces limites seraient liées, non seulement au nombre important de facteurs de variation extra-nutritionnels, mais aussi à l'existence des mécanismes de régulations internes (homéostasie) qui compensent ou diffèrent dans le temps les effets des déséquilibres nutritionnels (INGRAHAM et KAPPEL, 1988).

Certains auteurs associent une faible concentration du glucose durant le post partum avec une reprise de la cyclicité retardée (HUSZENICZA *et al.* 1988; JONSSON *et al.* 1997), un allongement des intervalles VI1 et VIf (MIETTINEN, 1990; MIETTINEN, 1991; REIST *et al.* 2003) ou une baisse du taux de réussite de l'IA1 (MIETTINEN, 1990; MIETTINEN, 1991; O'CALLAGHAN *et al.* 2000). Cependant, d'autres auteurs n'ont observé aucune relation entre le glucose et les paramètres de reproduction (CANFIELD et BUTLER, 1990; HARRISON *et al.* 1990; REIST *et al.* 2000).

Les concentrations en AGNE reflètent l'intensité de la mobilisation des réserves lipidiques et sont très souvent utilisées comme indicateurs sanguins de l'amplitude du déficit énergétique. Une forte élévation post partum de la concentration des AGNE est associée à une reprise plus tardive de la cyclicité (HUSZENICZA *et al.* 1988), un allongement de l'intervalle VIf (WESTWOOD *et al.* 2002) ou une augmentation de la fréquence des pathologies utérines (FERGUSON, 1991; KANEENE *et al.* 1997).

La concentration du cholestérol plasmatique est un paramètre intéressant à plus d'un titre. Elle reflète à la fois l'équilibre énergétique, les capacités fonctionnelles du foie (synthèse des lipoprotéines) et la production d'hormones stéroïdiennes (HUSZENICZA *et al.* 1988; WESTWOOD *et al.* 2002). Elle est considérée par certains auteurs comme un indicateur de la capacité de la vache à mobiliser ses réserves de graisse pour la production laitière (INGRAHAM et KAPPEL, 1988). Plusieurs auteurs ont signalé une association entre une diminution post partum du cholestérol plasmatique et un allongement de la période d'anoestrus (HUSZENICZA *et al*. 1988), un allongement de l'intervalle VIf (INGRAHAM *et al*. 1982; MOALLEM *et al.* 1997; WESTWOOD *et al.* 2002; REIST et al. 2003) ou entre une diminution péri partum du cholestérol plasmatique et une augmentation de la fréquence des pathologies utérines (KANEENE *et al.* 1997).

1.1.3. Relation entre le déficit énergétique et la reproduction

La réussite de l'IA est étroitement liée à la précocité de la réapparition d'une activité ovarienne cyclique après vêlage, elle-même dépendante du rétablissement d'une sécrétion pulsatile de GnRH (gonadotropin releasing hormone) et de LH (Luteinizing hormone) (BUTLER et SMITH, 1989; JOLLY *et al.* 1995). Or, la sécrétion de ces 2 hormones est inhibée pendant la phase d'aggravation du déficit énergétique durant le post partum (BUTLER, SMITH, 1989; CANFIELD *et al.* 1990; BEAM et BUTLER, 1999).

Le déficit énergétique du début de lactation peut également avoir un impact négatif direct sur le développement folliculaire durant les premiers cycles ovariens (LUCY et al. 1991; JOLLY *et al.* 1995; FERGUSON, 1996; BEAM, BUTLER, 1999; O'CALLAGHAN, BOLAND, 1999; BUTLER, 2001). Le fait que les concentrations intra folliculaires de l'insuline et du glucose des follicules préovulatoires sont supérieures à celles des autres follicules immatures laissent supposer un rôle actif des métabolites énergétiques dans le processus de maturation folliculaire (LANDAU *et al.* 2000) et un rôle direct des modifications métaboliques liées au déficit énergétique du début de lactation sur la qualité des ovocytes et des cellules de la granulosa (LEROY *et al.* 2004). La réussite de l'IA1 est aussi associée au bilan énergétique mesuré au moment de l'IA1 (REIST *et al.* 2003). Plusieurs études ont montré que l'équilibre énergétique au moment de l'IA1 ou en tout début de gestation pouvait affecter le développement embryonnaire (DUNNE *et al.* 1999; SILKE *et al.* 2002). SNIJDERS *et al.* (2000) ont ainsi observé que la capacité de développement (après fécondation in vitro) des ovocytes prélevés sur des vaches laitières présentant un état corporel bas à l'IA1 (< 2,5) était inférieure à celle des ovocytes prélevés sur des animaux en bon état corporel (> 3,3). Le rôle du déficit énergétique sur l'expression des chaleurs semble être limité à la première ovulation du post partum (SPICER *et al.* 1990; WESTWOOD *et al.* 2002). L'expression réduite des chaleurs à la première ovulation en cas de déficit énergétique pourrait être liée à une diminution de la synthèse d'œstradiol par les cellules de la granulosa.

1.2. Excès protéique :

1.2.1. Reproduction et excès des apports protéiques

Un excès de protéines brutes durant les premiers mois de la lactation se traduit par une chute du taux de réussite de l'IA1 (CANFIELD *et al.* 1990; SEEGERS et MALHER, 1996), un allongement de l'intervalle VIAf (EDWARS *et al.* 1980; BARTON *et al.* 1996) ou une élévation du nombre d'IA par fécondation (EDWARS *et al.* 1980; FOLMAN *et al.* 1981; KAIM *et al.* 1983). L'excès de protéines dégradables induit un surcoût énergétique lié à la détoxification de l'ammoniac en urée par le foie (BRODERICK et CLAYTON, 1997).

L'aggravation du déficit énergétique induit par le catabolisme des protéines en excès est souvent évoqué pour expliquer l'impact négatif de l'excès protéique sur la reproduction (BUTLER, 1998; GARCIA-BOJALIL *et al.* 1998; WESTWOOD *et al.* 2000; HOLTZ *et al.* 2003). Un excès de protéines brutes ou dégradables (HEWETT, 1974; NORTON *et al.* 1989) ou d'azote non protéique (ERB *et al.* 1976) dans la ration conduit également à une élévation de la fréquence des rétentions placentaires, des métrites ou des avortements.

1.2.2. Reproduction et excès des apports protéiques évalué par les paramètres biochimiques

De nombreuses études ont établi une relation significative entre une concentration élevée de l'urée dans le plasma ou le lait dans les mois qui précèdent l'IA (HEWETT, 1974; CANFIELD *et al.* 1990; FERGUSON, 1991; ELROD *et al.* 1993; FERGUSON *et al.* 1993; RAJALA-SCHULTZ *et al.* 2001] ou au moment de l'IA (FERGUSON *et al.* 1988; BUTLER *et al.* 1996; LARSON *et al.* 1997) et une baisse du taux de réussite de l'IA. Le seuil au delà duquel l'urémie montre un impact significatif sur la fertilité est généralement proche de 7m.mole/l (CANFIELD *et al.* 1990; FERGUSON, 1991; BUTLER *et al.* 1996).

1.2.3. Relation entre les déséquilibres azotés et la reproduction

Un excès d'azote alimentaire, une urémie et une ammoniémie trop élevées agissent à différents stades du cycle de reproduction. Ils peuvent induire une réduction de la qualité des ovocytes durant la maturation folliculaire (SINCLAIR *et al.* 2000; OCON et HANSEN, 2003; RHOADS *et al.* 2006), une diminution (BUTLER, 1998; FERGUSON et CHALUPA, 1989) ou une augmentation de la synthèse de progestérone par le corps jaune durant la phase lutéale (SINCLAIR *et al.* 2000), une modification de la composition ou de l'acidité des sécrétions utérines pendant la phase lutéale (KENNY *et al.*, 2002; OCON et HANSEN, 2003; HAMMON *et al.* 2005), une altération de la fertilisation (LARSON et al. 1997; DE WIT et al. 2000) ou des premiers stades du développement embryonnaire (BLANCHARD *et al.*, 1990; ELROD, BUTLER, 1993; MCEVOY *et al.* 1997; SINCLAIR *et al.* 2000; DAWUDA *et al.* 2002). L'excès azoté peut altérer la sécrétion des hormones gonadotropes (LH) (JORDAN *et al*. 1983; FEKETE *et al.* 1996), mais cette relation n'est pas rapportée dans tous les travaux (CANFIELD *et al*. 1990; SINCLAIR *et al.* 2000).

1.3. Déficit en macroéléments :

1.3.1. Reproduction et déficit en macroéléments

Une fréquence accrue des kystes ovariens, des difficultés de vêlage, des rétentions placentaires, des retards d'involutions utérines, des prolapsus utérins et des métrites ont également été rapportées (MORROW, 1969; CARSON *et al.* 1978; MAYER, 1978; PUGH *et al.* 1985; MESCHY, 1994; SERIEYS, 1997) suite à une carence en calcium.

Le phosphore est impliqué dans la plupart des voies métaboliques majeures (production de l'énergie cellulaire, absorption et transport des lipides, régulation de la flore ruminale …). Sa

teneur n'est pas soumise à un contrôle endocrinien strict et sa plage de variation est plus large. Sa concentration sanguine reflète assez correctement le niveau des apports alimentaires. Une diminution des apports en phosphore induit généralement une baisse de la fertilité ou un allongement de la période d'anoestrus (MAAS, 1983; PAYNE, 1983; PUGH *et al.* 1985; YOUSSEF, 1989; PARAGON, 1991; MESCHY, 1994; PARAGON, 1995), mais pas toujours.

2. Facteurs sanitaires

2.1. Reproduction et difficultés de vêlage

Les dystocies (vêlages assistés) se traduisent par un allongement des intervalles VIA1 et VIAf (SIMERL *et al.* 1992; VALLET *et al.* 1997; FOURICHON *et al.* 2000; Mc DOUGALL, 2001; MAIZON *et al.* 2004; LOPEZ DE MATURANA *et al.* 2006).

2.2. Reproduction et rétentions placentaires

La rétention placentaire entraine une diminution de la réussite de l'IA1 (HOLT *et al.*, 1989; LEE *et al.*, 1989; GRÖHN et RAJALA-SCHULTZ, 2000) et un allongement des intervalles VIA1 et VIf (STEFFAN, 1987; HOLT *et al.*, 1989; LEE *et al.*, 1989; VAN WERVEN *et al.*, 1992; MELLADO et REYES, 1994; SURIYASATHAPRN *et al.*, 1998; MAIZON *et al.*, 2004; HAN et KIM, 2005).

2.3. Reproduction et infections utérines

Parmi les troubles de la reproduction, l'infection utérine est celle qui a l'effet le plus important et le plus constant sur les performances de reproduction (FOURICHON *et al.* 2000). Les métrites induisent une réduction du taux de réussite de l'IA1 (NAKAO *et al.*, 1992; GRÖHN et RAJALA-SCHULTZ, 2000; LEBLANC *et al.* 2003; GILBERT *et al.* 2005), une reprise différée de la cyclicité ovarienne (ETHERINGTON *et al.* 1985; GRÖHN *et al.* 1990; CHAFFAUX *et al.* 1991; NAKAO *et al.* 1992) et un allongement des intervalles VIA1 et VIAf (BORSBERRY et DOBSON, 1989; LEE *et al.* 1989; EMANUELSON et OLTENACU, 1998; SURIYASATHAPORN *et al.* 1998; LEBLANC *et al.* 2003; REIST *et al.* 2003; MAIZON *et al.* 2004; GILBERT *et al*. 2005).

3. Facteurs environnementaux

3.1. Reproduction et stress thermique

Le taux de réussite de l'insémination est diminué pendant les périodes chaudes de l'année, particulièrement pendant la saison d'été (THATCHER, 1973; GAUTHIER, 1983; BERMAN *et al.* 1984; THATCHER *et al.*1984; COLEMAN *et al.*, 1985; BERBIGIER, 1988; BIDANEL *et al.* 1989; DU PREEZ *et al.* 1991; JORDAN, 1992; RYAN *et al*. 1993) et les vaches vêlant en été présentent un intervalle VIAf allongé (Mc DOWELL *et al.* 1975). Cet effet de la saison sur la fertilité entraîne une répartition saisonnière des vêlages et des mises à la reproduction (JORDAN, 1992). Plusieurs études ont observé une augmentation de la température rectale et une diminution de la fertilité lorsque le THI (Temperature - Humidity Index) (CAVESTANY *et al.* 1985; BERBIGIER, 1988) journalier dépassait 70 (DU PREEZ *et al.* 1991; JORDAN, 1992; RAVAGNOLO et MISZTAL, 2002). Le moment où surviennent les fortes chaleurs par rapport à l'insémination est un élément important à prendre en compte: des fortes températures survenant aux environs de la période d'insémination (période allant de J-2 à J-6) semblent avoir l'effet le plus marqué (HANSEN et ARECHIGA, 1999; RAVAGNOLO et MISZTAL, 2002). Les femelles en lactation seraient aussi les plus sensibles (RAVAGNOLO et MISZTAL, 2002). Le stress thermique augmente également la fréquence de l'anoestrus et diminue la durée et l'expression des chaleurs (THATCHER *et al.* 1984; HANSEN et ARECHIGA, 1999), mais cet effet n'est pas retrouvé dans tous les travaux (GAUTHIER, 1986; DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003).

3.2. Relation entre le stress thermique et la reproduction :

L'effet du stress thermique sur l'axe hypothalamo-hypophysaire est également controversé. Les fortes températures peuvent diminuer la concentration sanguine en LH ou sa pulsatilité (GILAD *et al.* 1993; LEE, 1993), ou ne montrer aucun effet (ROSENBERG *et al.* 1982; GAUTHIER, 1986). La diminution de la sécrétion de LH a pour conséquence une réduction de la synthèse folliculaire d'œstradiol (WOLFENSON *et al.* 1995; WILSON *et al*. 1998) et une réduction concomitante des signes de chaleurs (DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003). GAUTHIER en 1986 observa un allongement de l'intervalle entre le début des chaleurs et le pic pré ovulatoire de LH en saison chaude, alors que d'autres travaux ne rapportent aucun effet du stress thermique sur les caractéristiques du pic de LH (VAUGHT *et al.* 1977).

L'effet des fortes températures d'été sur la fertilité se prolonge en début d'automne, même si les animaux ne sont plus exposés au stress thermique (THATCHER *et al.* 1984; HANSEN et ARECHIGA, 1999). Cette observation pourrait traduire l'effet différé d'une atteinte des premiers stades du développement folliculaire sur la sélection du follicule dominant et la fertilisation des ovules (BADINGA *et al.* 1993; HANSEN et ARECHIGA, 1999; ROTH *et al.* 2000). La survie des gamètes mâles et femelles dans l'appareil reproductif femelle et la survie

de l'embryon sont affectées lors de fortes températures (MONTY, 1984; PUTNEY *et al.* 1988; PUTNEY *et al.* 1989). L'embryon serait particulièrement sensible à l'augmentation de la température au cours des deux premières semaines de la gestation (entrainant une mortalité embryonnaire précoce) (PUTNEY *et al.* 1989; RYAN *et al.* 1993), voir même, pour certains auteurs, durant les 24 premières heures (EALY *et al*. 1993).

Les fortes températures diminuent l'ingestion, augmentent le déficit énergétique, et diminuent les concentrations de l'insuline et des métabolites associés (IGF-I) ainsi que celles du glucose. Elles pourraient avoir, par cette voie métabolique, un effet indirecte sur la fertilité (JONSSON *et al.* 1997; HANSEN et ARECHIGA, 1999; RONCHI *et al.* 2001).

I.1. Etude descriptive :

1. **Lieu et période de l'étude**

Cette étude s'est déroulée dans des exploitations laitières localisées dans un département de l'ouest Algérien, plus précisément dans la localité de Sidi Mhamed Benali, dans la wilaya de RELIZANE. Elle s'est étalée sur une période allant du mois de juillet 2009 au mois de septembre 2011. Quarante cinq vaches laitières (n = 45), âgées entre 24 mois et 4 ans ont fait l'objet d'un suivi mensuel de certains de leurs paramètres biochimiques de même que du statut de leur état corporel ou "côte de chair", durant la période qui suit immédiatement la mise bas. Trente sept autres vaches laitières (n = 37), âgées entre 3 et 10 ans, ont fait l'objet d'un prélèvement sanguin afin d'analyser le statut énergétique, protéique et minérale via le dosage de la triglycéridémie, de la glycémie, de l'urémie, de la phosphorémie et de la calcémie ainsi qu'une évaluation de leur état corporel et d'une prise de la température ambiante le jour de leur IA.

2. **Situation géographique :**

Sidi M'Hamed Ben Ali est le chef-lieu de commune et de daïra de la wilaya de Relizane en Algérie. Pendant l'occupation française, elle s'appelait *Renault*, en mémoire d'un général français. Elle est située dans la région montagneuse du Dahra. Sa région est essentiellement à vocation agricole. La ferme expérimentale est située au niveau de la zone des plateaux entre Mazouna et Sidi M'hamed Benali « Renault » en prenant la route N°90. (Voir la carte géographique) Le relief de la commune de sidi M'hamed Ben Ali est caractérisé par trois zones très distinctes.

a/ Une zone montagneuse : représentant 17% de la commune et qui englobe les régions allant de : Ain Metboul, Sidi Ben Ainessemene, jusq'à Sidi El Meliani et Sidi Akil. Ces régions représentent une zone d'une altitude moyenne, allant de 400 à 700 m (point culminant Sidi Messaoud).

b/ Une zone plate : Cette zone englobe deux hautes plaines.

La plaine du GRI = 3773,97 Ha

La plaine d'ARDJA-HAMRA = 1164,37 Ha

Ces deux plaines se situent au centre de la commune avec des altitudes, allant de 327 à 368. Cette zone représente du point de vue agricole, la plus riche à potentialités très fortes ou sont cultivées par priorité les céréales, légumes secs et fourrages.

c/ Une zone des plateaux : représentant 13% de la superficie agricole caractérisée par des terrains à alternance de marne et de calcaire ou l'on cultive par excellence les vignobles et les céréales.

3. Les données climatiques :

La pluviométrie moyenne annuelle est de 400 mm avec une température moyenne hivernale de 06°c et une température moyenne estivale de 30°c.

4. Production laitière :

Le bilan de la production laitière 2012 nous a été transmis par la direction des services agricoles subdivision agricole de Médiouna (voir tableau n°2). Ce dernier nous permet de situer la production laitière au niveau de la commune de Sidi M'hamed Benali qui est de 247.10^3 L/ mois avec un nombre de vache laitière de 933 c'est-à-dire que chaque vache produit une moyenne de (264.73 L/mois ; 66.18 L/s et 9.45 L/j).

Tableau n°2 : Production laitière mensuelle da la commune de S.M.Benali

Espèces	S.M. Ben Ali
Nombre de têtes de bovins	1555
Nombre de vaches laitières	933
Production laitières (l)	$247. 10^3$

I.2. Etude expérimentale :

1. Prélèvements

Un volume de 10 ml de sang a été prélevé à partir de la veine coccygienne de chaque individu déposé dans des tubes héparinés ; ces derniers sont transportés dans une glacière vers le laboratoire de l'hôpital de Mazouna ou ils ont été immédiatement centrifugés à 3500 t/min pendant 15 minutes, puis le plasma a été congelé dans les 4 heures qui ont suivi. Les prélèvements ont eu lieu le jour du vêlage, à J30, J60, J90 et à J120 du post partum. L'objectif principal de ces prélèvements a été d'établir le profil métabolique du statut énergétique, protéique et minérale durant le post partum de ces vaches laitières, via le dosage des triglycérides, du glucose, du cholestérol, de la créatinine, de l'urée, phosphore et du calcium. En ce qui concerne le dosage de la créatine phosphokinase, les prélèvements ont été effectués le jour du vêlage, à J15, J30 et J45 du post partum.

2. Transport de la semence :

Le transport de la semence congelée se fait habituellement dans des petits récipients ou conteneurs contenant de l'azote liquide à -196° C.

3. Technique du dosage

Le dosage de la glycémie a été réalisé sur place à l'aide d'un glucomètre de type ACCU-CHEK.

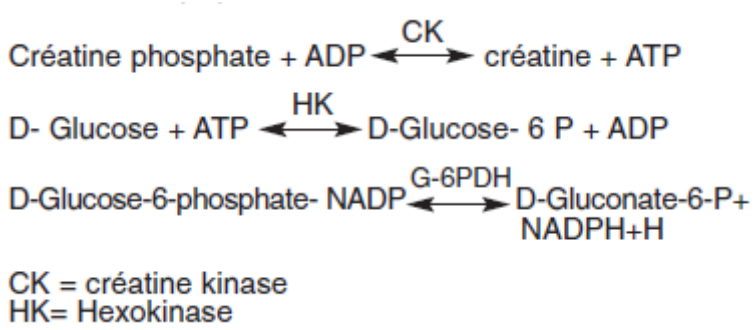
Le dosage du cholestérol, la créatine, l'urée, les triglycérides, le phosphore, le calcium et la CK a été réalisé à l'aide d'un spectrophotomètre automate multi analyseur (ERMA, Japan) en utilisant les kits de Biomaghreb (tunis).

3.1. Dosage de la créatine kinase :

3.1.1. Principe :

La détermination cinétique de la créatine kinase est réalisée selon la technique d'Adam *et al.* en 1994, en utilisant des kits (Réf. 200063, (60 Tests))

La CK réactivée par la N.acetylcysteïne selon les réactions suivantes:



G-6-PDH=Glucose-6-phosphate déshydrogénase.

L'activité catalytique de la CK est déterminée en mesurant la vitesse d'apparition du NADPH+H+à 340 nm.

3.1.2. Réactifs :

Réactif 1 Tampon	Tampon imidazole-acétate pH 6,6 Glucose	100 mmol.L^{-1} 20 mmol.L^{-1}
Réactif 2 Enzymes Coenzymes	N-acétylcystéine ADP AMP D-glucose $NADP^+$ Diadénosine pentaphosphate EDTA Hexokinase Glucose-6-Phosphate Déshydrogenase	20 mmol.L^{-1} 5 mmol.L^{-1} 5 mmol.L^{-1} 20 mmol.L^{-1} 2 mmol.L^{-1} 10 µmol.L^{-1} 2 mmol.L^{-1} 2500 UI.L^{-1} 1500 UI.L^{-1}
Réactif 3 Créatine-phosphate	Créatine-phosphate	30 mmol.L^{-1}

3.2. Dosage de la créatinine :

3.2.1. Principe :

La créatinine réagit avec le picrate alcalin pour produire un composé rougeâtre (réaction de Jaffe). La spécificité du dosage a été améliorée par l'introduction d'une méthode

cinétique. La couleur rouge obtenue est directement proportionnelle à la concentration en créatinine, et elle se mesure par spectrophotométrie à 500 nm. (HENRY, 1984):

créatinine + acide picrique ⟶ complexe créatinine-picrate (rouge)

3.2.2. Réactifs :

Les kits utilisés sont de Réf. 20151, (320Tests)

Acide picrique	17.5 m.mol/l
Hydroxyde de sodium	1.60 mol/l
Créatinine	20mg/l 2 mg/dl

Dosage de l'urée :

3.2.3. Principe :

On utilise la méthode de BERTHELOT, 1859, l'urée est hydrolysée selon la réaction suivante :

$$\text{Urée} + H_2O \xrightarrow{\text{Uréase}} 2NH_3 + CO_2$$

Ces ions d'ammonium en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (dicarboxyindophénol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

3.2.4. Réactifs :

Les kits utilisés sont de Réf. 201 41, (200 Tests)

Réactif 1	tampon	
Réactif 2	EDTA Salicylate de sodium Nitroprussiate de sodium Uréase Phosphate PH 6.7	2mmol/l 60mmol/l 32mmol/l 30000UI 60mmol/l
Réactif 3	Etalon urée	0.50g/l
Réactif 4	Hypochlorite de sodium Hydroxyde de sodium	40 mmol/l 150 mmol/l

3.3. Dosage du cholestérol :

3.3.1. Principe :

Le cholestérol est mesuré selon la méthode de FASCE (1982), après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et de l'amino 4 antipyrine, en présence du phénol et de peroxydase.

La détermination enzymatique selon les réactions suivantes :

$$\text{Esters de cholestérol} + H_2O \xrightarrow{\text{Cholestérol estérase}} \text{cholestérol} + \text{acide gras}$$

$$\text{Cholestérol} + O_2 \xrightarrow{\text{Cholestérol oxydase}} \text{Cholestène-4-one-3-} + H_2O_2$$

$$H_2O_2 + \text{phénol} + \text{amino-4-antipyrine} \longrightarrow \text{Quinoneimine rose}$$

La quantité quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol.

3.3.2. Réactifs :

Les kits utilisés sont de Réf.20111, (360 Tests)

Réactif 1 Solution tampon	Pipe PH 9.6 phénol	90 mmol/l 26 mmol/l
Réactif 2	Cholestérol oxydase Peroxydase Cholestérol estérase Amino-4-antipyrine	300UI 1250UI 300UI 0.4mmol/l
Réactif 3 standard		200mg/dl 2g/l 5.17 mmol/l

3.4. Dosage des triglycérides :

3.4.1. Principe :

La détermination enzymatique colorimétrique des triglycérides s'effectue selon la méthode de FOSSATI (1982) et suivant les réactions :

$$\text{Triglycérides} \xrightarrow{\text{Lipoprotéine lipase}} \text{Glycérol + Acides Gras}$$

$$\text{Glycérol + ATP} \xrightarrow{\text{Glycérokinase, } Mg^{++}} \text{glycérol-3-phosphate + ADP}$$

$$\text{glycérol-3-phosphate + O2} \xrightarrow{\text{Glycérol 3 Phosphate Oxydase}} H_2O_2 + \text{Dihydroxyacétone phosphate}$$

$$H_2O_2 + \text{Amino-4-Antipyrine + Chloro-4-phénol} \xrightarrow{\text{Peroxydase}} \text{Quinone rose + } H_2O$$

3.4.2. Réactifs :

Les kits utilisés sont de Réf 201 31, (240 Tests)

Réactif :	
Tampon *p*ipes, PH7,00 Chloro-4-phénol	50 mmol/l 2 mmol/l
ATP	0.3 mmol/l
Amino-4-antipyrine	0,7 mmol/l
Lipoprotéine lipase	150000 U/l
GlycéroKinase	800 U/l
Glycérol -3-phosphate oxydase	4000 U/l
Peroxydase	440 U/l
Standard : Glycérol	2 g/l 200 mg/dl 2,28 mmol/l

3.5. Dosage du phosphore :

3.5.1. Principe :

L'usage de la méthode colorimétrique est conseillé dans ces cas, et les ions phosphates réagissent avec l'acide molybdique, formant ainsi un complexe phosphomolybdique. Sa réduction ultérieure en milieu alcalin est génératrice d'une couleur bleu de molybdène. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration du phosphore inorganique de l'échantillon. (Nguyen *et al.*, 1989)

3.5.2. Réactifs :

Les kits utilisés sont de Réf 20084, (250 Tests)

Réactif 1 : réactif réducteur	Chlorydrate d'hyroxylamine Acide sulfurique Polyvinilpyrrolidone	0.14 mmol/l 89.63 mmol/l 10 g/l
Réactif 2	Sel de molybdate d'ammonium	6.07 mmol/l
Réactif 3	Standard	50 mg/dl 1.61mmol/l
Réactif 4	Solution de soude 2 N	

3.6. Dosage du calcium :

3.6.1. Principe :

STERN (1957) avait utilisé une méthode colorimétrique pour doser le calcium, ce dernier forme avec le complexe crésol phtaléine en milieu alcalin, un composé coloré en violet dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en calcium.

3.6.2. Réactifs :

Les kits utilisés sont de Réf. 20054, (250 Tests)

Réactif 1 Solution tampon	Tampon alcalin : 2-amino-2-méthyl 1-propanol	500mmol/l
Réactif 2 Solution chromogène	Complexant crésol phtaléine Hydroxy 8 quinoléine	0.62 mmol/l 69 mmol/l
Réactif 3 Standard	Standard calcium	10mg/dl 100mg/l 2.5mmol/l

4. **Evaluation de l'état corporel**

Le suivi de l'évolution de l'état corporel durant le post partum a été effectué via l'inspection visuelle et la palpation manuelle des tissus recouvrant les proéminences osseuses des régions lombaires et caudales. Plus précisément, les zones anatomiques évaluées comprennent les processus transverses et épineux des vertèbres lombaires, les tubérosités iliaques (pointe de la hanche) et ischiatiques (pointe de la fesse), le détroit caudal, la base de la queue et la ligne du dos (EDMONSON, 1989).

5. **Diagnostic de la gestation :**

Le diagnostic de la gestation est réalisé après 21 jours de l'IA, par observation des signes du retour en chaleurs ou encore par échographie, 1 mois après la date de l'IA, en utilisant l'échographe de type (DRAMINSKI, Pologne).

I.3. Etude statistique

L'analyse statistique des données récoltées a été réalisée grâce au logiciel XLstat, en appliquant des tests paramétriques et plus spécifiquement le test Z pour la comparaison de deux proportions et le test de Student pour la comparaison de deux moyennes (SHESKIN, 2004).

RESULTAT :

Une détérioration des performances de reproduction est enregistrée dans les élevages laitiers de Sidi M'hamed Benali depuis une dizaine d'années. Entre 2002 et 2011, le taux de réussite de l'insémination première (**TRI1**) est passé de 37% à 35,13 %. Ce paramètre de reproduction s'est ainsi éloigné des objectifs standards définis pour une gestion efficace de la reproduction et compromet aujourd'hui les résultats économiques des exploitations. Une alimentation insuffisante ou mal équilibrée est en élevage bovin une cause de nombreux troubles de la reproduction. Il y a six époques clés dans le cycle de production annuelle des vaches laitières ou l'état de chair doit être évalué, c'est-à-dire au tarissement, au vêlage, 45, 90, 180 et 270 jours de lactation. Ces époques correspondent aux moments précis ou l'on doit prendre des décisions importantes relativement à l'alimentation, à la mise à la reproduction et à la gestion sanitaire des vaches.

Les résultats seront présentés selon trois aspects :

- Le premier présentera l'évolution des paramètres biochimiques en fonction de l'état de chair chez les vaches saines afin d'expliquer le métabolisme associé à chaque profil d'état corporel ;
- Le deuxième présentera l'impact de la nutrition sur les résultats de l'insémination artificielle ;
- Le troisième présentera l'impact de la saison sur les résultats de l'insémination artificielle.

I. Evolution des paramètres biochimiques en fonction de l'état corporel après le vêlage:

L'analyse statistique à partir des résultats des paramètres biochimiques a permis d'obtenir une estimation de la moyenne de chaque paramètre biochimique avec un intervalle de crédibilité de 95% (Tableau N° 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11).

I.1. Evolution de l'urémie en fonction de l'état corporel après le vêlage :

Nos résultats montrent que l'urémie oscille au début de la lactation entre 0,19 à 0,24 g/l pour les trois types de vaches (maigres, moyennes et grasses) avec un P>0,05, et cela veut dire qu'il n'existe aucune différence significative pour l'urémie entre les différentes catégories de vaches, à partir du vêlage et jusqu'au 4ème mois du post partum, et que les valeurs de l'urémie des trois catégories de vaches ont tendance à diminuer progressivement durant cette période du post partum, pour atteindre une valeur de 0,13 à 0,16 g/l (voir tableau n°:3, 4, 5, 6, 7 et la figure n°5).

I.2. Evolution de la glycémie en fonction de l'état corporel après le vêlage :

Nous avons constaté que la glycémie des trois vaches se situe entre les valeurs de 0,66 à 0,71 g/l , 0,62 à 0,67 g/l et 0,63 à 0,67 g/l le jour du vêlage, le 1er et le 2ème mois du post partum respectivement avec un P>0,05 (non significatif); la glycémie du 3ème et du 4ème mois du post partum a été différente entre les vaches maigres, moyennes et grasses, avec un p<0,05 (significatif). Pour le 3ème mois du post partum, nous avons constaté que les vaches ayant présenté un état corporel moyen, ont démontré une hyperglycémie, à raison de 0,75 g/l par rapport aux vaches maigres (0,63 g/l) et grasses (0,64 g/l); cependant, la glycémie du 4ème mois du post partum des vaches maigres et moyennes a été élevée, à raison de 0,74 et 0,73 g/l respectivement par rapport aux vaches grasses (0,63 g/l). Autrement dit, la glycémie des trois catégories de vaches a tendance à diminuer progressivement vers le 1er mois du vêlage puis elle augmente chez les vaches maigres et moyennes vers le 4ème mois du post partum, alors que chez les vaches grasses, la glycémie à tendance à diminuer à partir du vêlage et jusqu'au 4ème mois du post partum (voir tableau n°: 3, 4, 5, 6, 7 et la figure n°6).

Figure n°5 : Evolution de l'urémie chez les trois catégories de vache après le part

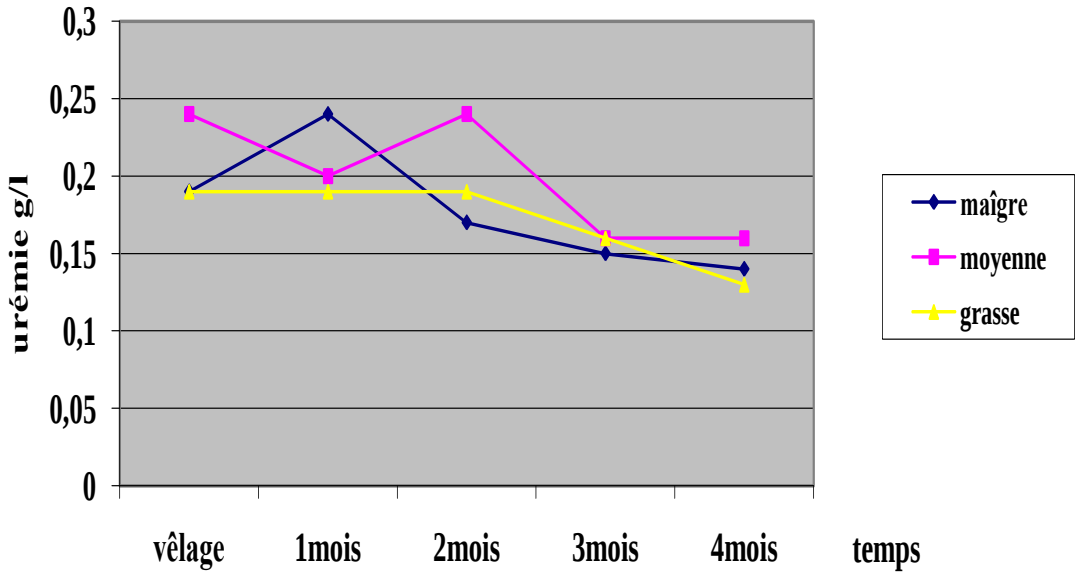
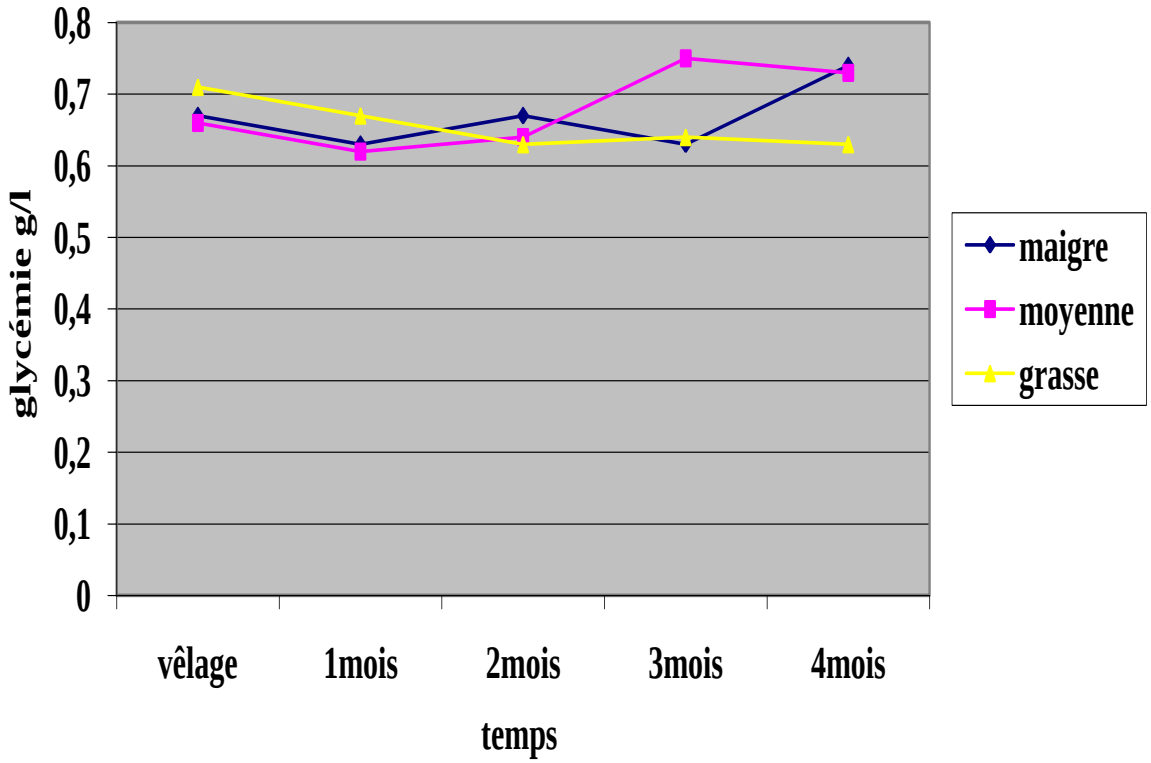


Figure n°6 : Evolution de la glycémie chez les trois catégories de vache après le part



I.3. Evolution de la triglycéridémie en fonction de l'état corporel après le vêlage :

Nos résultats montrent une différence significative entre le taux des triglycérides sanguins des vaches maigres et des vaches grasses à raison de 0,35 g/l et 0,62 g/l, respectivement avec un p=0,023 (significatif) autour du vêlage, et une différence significative entre la triglycéridémie du 1er mois entre les vaches ayant eu un état corporel moyen et les vaches grasses à raison de 0,43 et 0,60 g/l.

Les vaches avec un état corporel moyen ont présenté une chute de la triglycéridémie au cours du 1er du post partum, qui tend à augmenter progressivement pour se stabiliser vers le 3ème et le 4ème mois du vêlage à une valeur de 0,61g/l. Les vaches grasses présentent une triglycéridémie normale au vêlage et au 1er mois du post partum; ce taux chute vers le 2ème mois pour atteindre une valeur de 0,45g/l. Aux alentours du 3ème et du 4ème mois du post partum, le taux des triglycérides sanguins se stabilise à une valeur de 0,5g/l. Cependant, chez les vaches maigres, la triglycéridémie au vêlage est très faible par rapport aux autres catégories de vaches, et qui a tendance à augmenter durant les autres mois du post partum (voir tableau n°: 3, 4, 5, 6, 7 et la figure n°7).

I.4. Evolution de la cholestérolémie en fonction de l'état corporel après le vêlage :

La cholestérolémie des vaches étudiées n'a pas dépassé les normes physiologiques durant toute la période du péripartum. Les vaches maigres ont présenté une cholestérolémie de 1,10 g/l le jour du vêlage, pour ensuite diminuer progressivement et atteindre une valeur de 0,78 g/l au 4ème mois, avec p= 0,014 et une différence significative entre la cholestérolémie du 4ème mois des vaches grasses et des vaches maigres. Les vaches moyennes ont présenté une cholestérolémie de 0,90 g/l le jour du vêlage, puis a augmenté progressivement pour atteindre une valeur de 1 g/l au 4ème mois du post partum. Pour les vaches grasses, nous avons noté une chute du taux de cholestérol sanguin durant le 1er mois du post partum de 1,04 g/l à 0,96 g/l; ce dernier se rétablit entre le 2ème et le 4ème mois, à une valeur de 1,03, 0,98, et 1g/l respectivement (Voir tableau n° 3, 4, 5, 6, 7 et la figure n°8).

Figure n°7 : Evolution de la triglycéridémie chez les trois catégories de vache après le part

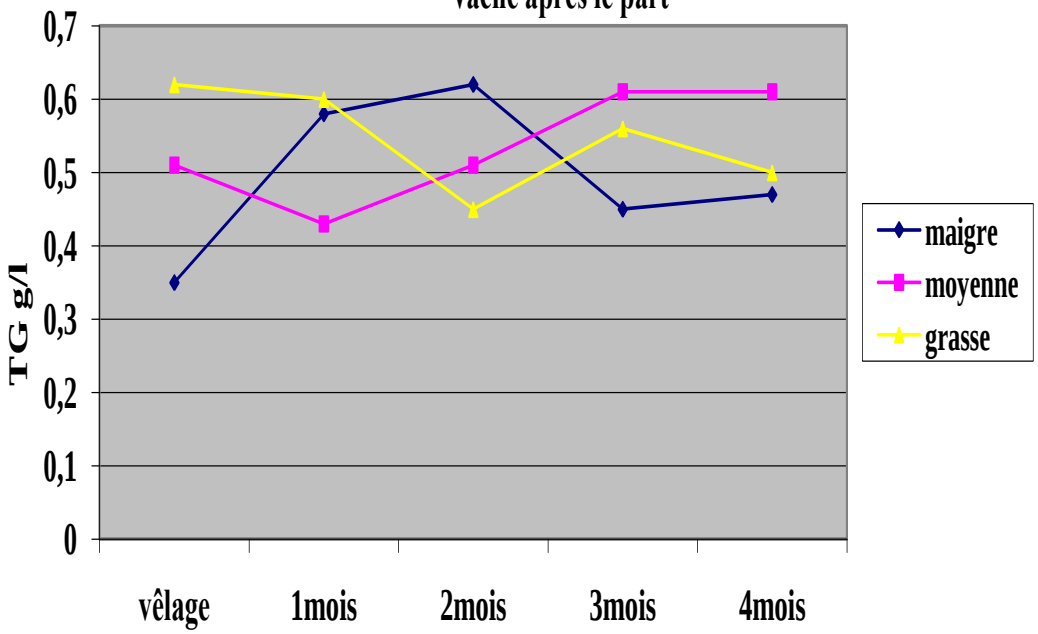
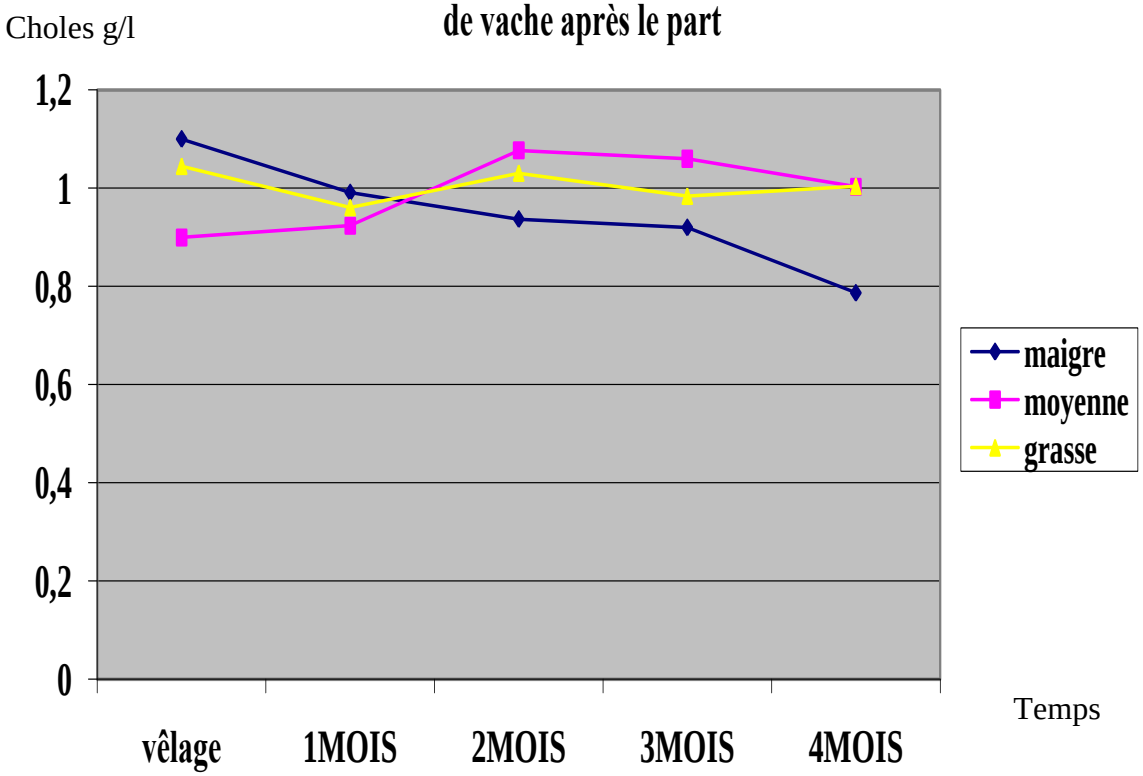


Figure n°8: Evolution de la cholestérolémie chez les trois catégories de vache après le part



I.5. Evolution de la CK en fonction de l'état corporel après le vêlage :

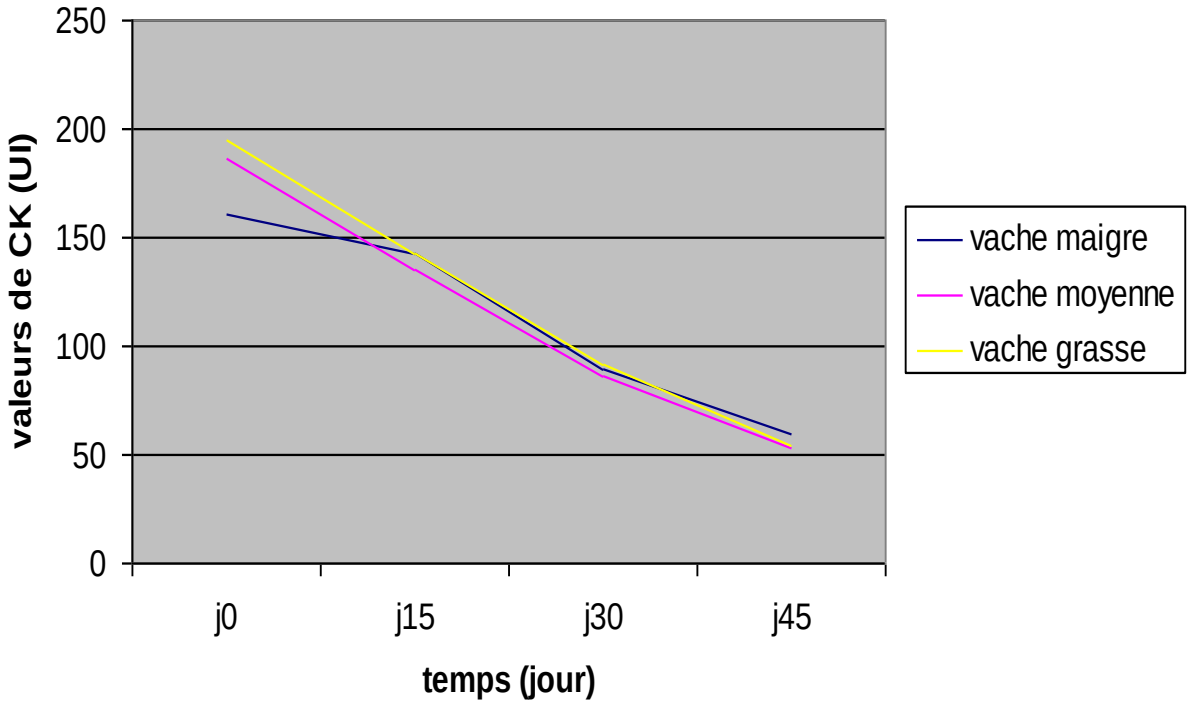
Nos résultats présentant la comparaison des valeurs moyennes de CK pour les quatre périodes du post partum et pour chaque type de vache, ont montré qu'il y'a une différence significative entre la moyenne du CK de j0, j15, j30 et j45 pour toute les catégories de vaches, avec une valeur de $p<0.05$ (voir tableau n° 9, 10 et 11), sauf que pour les vaches maigres; la comparaison de la valeur moyenne du CK du j0 avec celle du quinzième jour du post partum a montré qu'il n'y a aucune différence significative, c'est-à-dire que la valeur de ck des vaches maigres reste toujours élevée, 15 jour après le vêlage.

Les donnés ont aussi montré que la valeur du CK le jour du vêlage est plus importante que celle des autres jours du post partum pour les vaches grasses, moyennes et maigres, à raison de 195, 186.05 et 160.7 UI respectivement, et elle a tendance à diminuer durant la période du post partum (voir tableau n°8 et figure n°9).

Tableau n°8: la moyenne des valeurs de CK (UI) chez les trois catégories de vaches en fonction du temps.

temps / Vaches	j0	j15	j30	j45
vaches grasses	195	142.96	91.38	54.3
Vaches moyennes	186.05	134.77	85.78	52.75
vaches maigres	160.70	142.91	89.57	59.17

Figure n°9 : Variation des moyennes du CK au cours des 45j du post partum chez les trois catégories de vache



I.6. Evolution de la créatinémie en fonction de l'état corporel après le vêlage :

Nous avons aussi noté que les vaches maigres ont présenté le jour du vêlage une hypercréatinémie, à raison de 15,41 mg/l par rapport aux vaches grasses (9,79 mg/l avec un $p<0,0001$); ce taux tend à diminuer vers le 4ème mois qui suit le vêlage pour atteindre une valeur qui ne diffère pas des autres catégories de vaches, à raison de 8,7 mg/l. Pour les vaches grasses et moyennes, la créatinémie était presque stable du vêlage et jusqu'au 4ème mois du post partum (voir tableau n° 3, 4, 5, 6, 7 et la figure n°10).

I.7. Evolution de la phosphorémie en fonction de l'état corporel après le vêlage :

Les vaches maigres ont présenté en dépit de tous cela, une hyperphosphorémie (88,01 mg/l) le jour du vêlage, en comparaison avec les vaches grasses et moyennes qui ont présenté une phosphorémie de 63,57, 56,70 mg/l respectivement, pendant la même période. Cette différence est très significative avec un $p<0,05$. Cette phosphorémie chute vers la fin du premier mois du post partum pour atteindre une valeur de 63,92mg/l, pour enfin se stabiliser. Cependant, elle est considérée comme stable chez les vaches grasses et moyennes, et ce, entre le vêlage et jusqu'au 4ème mois du post partum (voir tableau n° 3, 4, 5, 6, 7 et la figure n°11).

Figure n°10 : Evolution de la créatinémie chez les trois catégories de vache après le part

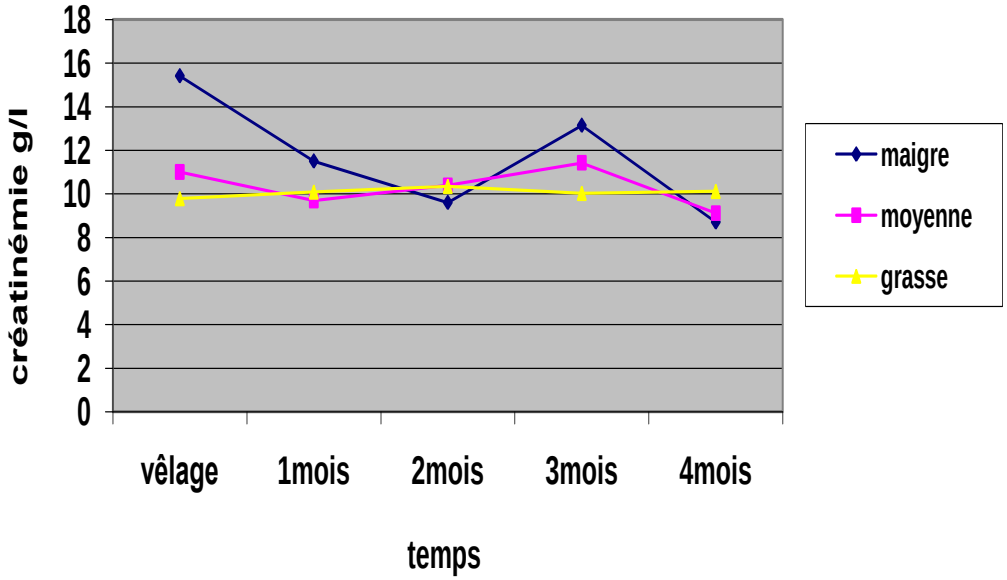


Figure n°11 : Evolution de la phosphorémie chez les trois catégories de vache après le part

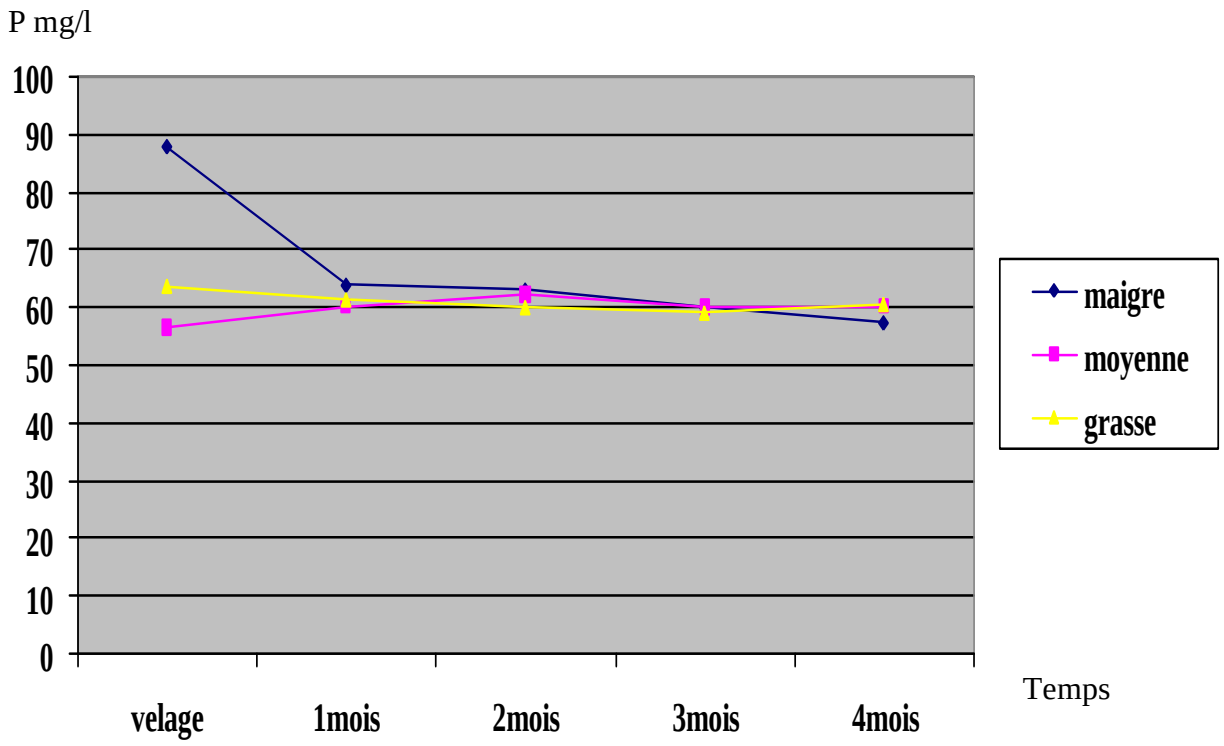


Tableau n° 3 : Comparaison de la moyenne des paramètres biochimiques entre les vaches maigres et moyennes, les vaches maigres et grasses et les vaches moyennes et grasses au cours de la période du vêlage:

	Vêlage					
	Maigre	Moyenne	Grasse	MA-MO	MO-G	MA-G
Glycémie	X=0,67 V=0,018 E=0,134	X=0,66 V=0,008 E=0,089	X=0,71 V=0,006 E=0,077	p= 0,880 to= 0,154 tc= 2,120	p=0,055 to=-1,973 tc=2,020	p=0,499 to=-0,685 tc=2,052
Urémie	X=0,19 V=0,010 E=0,099	X=0,24 V=0,08 E=0,087	X=0,19 V=0,008 E=0,091	p= -0,850 to= -0,850 tc=2,131	p=0,070 to=-1,864 tc=2,024	p=0,981 to=0,024 tc=2,060
Créati	**X=15,415** V=3,302 E=1,817	X=11,000 V=17,642 E=4,200	**X=9,797** V=2,020 E=1,421	p= 0,306 to=1,364 tc=4,303	p=0,327 to=-1,001 tc= 2,064	**p< 0,0001** to= -5,302 tc=2,064
Choles	X=1,100 V=0,072 E=0,269	X=0,900 V=0,024 E=0,154	X=1,045 V=0,053 E=0,230	p= 0,219 to= 1,373 tc= 2,448	p=0,152 to=1,467 tc=2,037	p=0,748 to=-0,325 tc=2,048
TG	**X=0,350** V=0,016 E=0,127	X=0,513 V=0,051 E=0,225	**X=0,623** V=0,024 E=0,154	p= 0,412 to= -0,915 tc= 2,776	p=0,223 to=1,249 tc= 2,056	**p=0,023** to=2,425 tc=2,064
P	**X=88,015** V=2,668 E=1,633	**X=56,703** V=1,410 E=1,187	**X=63,757** V=114,631 E=10,707	**p< 0,0001** to= 27,534 tc= 2,776	p=0,208 to=1,295 tc= 2,064	**p=0,005** to= -3,138 tc=2,074

MA=vaches maigres, MO=vaches moyennes, G=vaches grasses

X= moyenne, V=variance, E=écart type, to= valeur Student observé, tc= valeur Student critique

Tableau n° 4 : Comparaison de la moyenne des paramètres biochimiques entre les vaches maigres et moyennes, les vaches maigres et grasses et les vaches moyennes et grasses, 1 mois après le vêlage:

	1mois					
	Maigre	Moyenne	Grasse	MA-MO	MO-G	MA-G
Glycémie	X=0,630 V=0,014 E=0,118	X=0,623 V=0,013 E=0,112	X=0,674 V=0,006 E=0,076	p= 0,876 to= 0,157 tc=2,069	p=0,137 to=1,529 tc= 2,042	p=0,263 to=1,148 tc=2,069
Urémie	X=0,240 V=0,004 E=0,060	X=0,208 V=0,008 E=0,088	X=0,192 V=0,008 E=0,091	p= 0,394 to= 0,869 tc= 2,080	p=0,569 to= -0,575 tc= 2,023	p=0,196 to= -1,323 tc=2,042
Créati	X=11,500 V=1,967 E=1,402	X=9,708 V=3,513 E=1,874	X=10,090 V=2,213 E=1,488	p= 0,125 to= 1,676 tc=2,228	p=0,603 to=0,528 tc= 2,086	p=0,111 to= -1,690 tc=2,120
Choles	X=0,991 V=0,094 E=0,307	X=0,924 V=0,014 E=0,119	X=0,961 V=0,023 E=0,150	p= 0,438 to= 0,789 tc=2,069	p=0,440 to=0,783 tc= 2,042	p=0,745 to= -0,329 tc=2,069
TG	X=0,588 V=0,125 E=0,354	**X=0,433** V=0,023 E=0,152	**X=0,601** V=0,025 E=0,159	p=0,280 to=1,136 tc= 2,201	**p=0,020** to=2,508 tc=2,080	p=0,913 to=0,111 tc=2,120
P	X=63,928 V=41,647 E=6,453	X=60,356 V=7,710 E=2,777	X=61,426 V=29,204 E=5,404	p= 0,177 to= 1,443 tc=2,201	p=0,590 to=0,547 tc=2,080	p=0,444 to= -0,786 tc=2,120

MA=vaches maigres, MO=vaches moyennes, G=vaches grasses

X= moyenne, V=variance, E=écart type, to= valeur Student observé, tc= valeur Student critique

Tableau n° 5 : Comparaison de la moyenne des paramètres biochimiques entre les vaches maigres et moyennes, les vaches maigres et grasses et les vaches moyennes et grasses, 2 mois après le vêlage:

	2mois					
	Maigre	Moyenne	Grasse	MA-MO	MO-G	MA-G
Glycémie	X=0,677 V=0,028 E=0,167	X=0,642 V=0,008 E=0,087	X=0,637 V=0,005 E=0,074	p= 0,552 to= 0,602 tc=2,048	p=0,837 to=-0,207 tc=2,009	p=0,453 to= -0,762 tc=2,056
Urémie	X=0,175 V=0,002 E=0,049	X=0,240 V=0,005 E=0,072	X=0,196 V=0,008 E=0,089	p= 0,227 to=-1,244 tc=2,074	p=0,075 to= -1,826 tc=2,017	p=0,748 to=0,325 tc=2,069
Créati	X=9,600 V=1,634 E=1,278	X=10,395 V=3,999 E=2,000	X=10,353 V=1,445 E=1,202	p= 0,523 to= -0,653 tc= 2,120	p=0,951 to= -0,062 tc= 2,064	p=0,360 to=0,951 tc=2,179
Choles	X=0,937 V=0,021 E=0,145	X=1,077 V=0,183 E=0,427	X=1,031 V=0,044 E=0,211	p=0,583 to= -0,556 tc= 2,048	p=0,630 to= -0,485 tc=2,009	p=0,462 to=0,746 tc=2,056
TG	X=0,620 V=0,022 E=0,147	X=0,514 V=0,053 E=0,230	X=0,457 V=0,020 E=0,141	p= 0,460 to=0,759 tc=2,131	p=0,380 to= -0,891 tc= 2,037	p=0,077 to= -1,861 tc=2,080
P	X=63,070 V=18,484 E=4,299	X=62,386 V=62,734 E=7,920	X=60,088 V=10,710 E=3,273	p= 0,888 to=0,143 tc= 2,120	p=0,239 to=-1,199 tc= 2,032	p=0,167 to=-1,430 tc=2,074

MA=vaches maigres, MO=vaches moyennes, G=vaches grasses

X= moyenne, V= variance, E= écart type, to= valeur Student observé, tc= valeur Student critique

Tableau n° 6 : Comparaison de la moyenne des paramètres biochimiques entre les vaches maigres et moyennes, les vaches maigres et grasses et les vaches moyennes et grasses, 3 mois après le vêlage:

	3mois					
	Maigre	Moyenne	Grasse	MA-MO	MO-G	MA-G
Glycémie	**X=0,635** V=0,000 E=0,021	**X=0,751** V=0,002 E=0,047	**X=0,644** V=0,005 E=0,073	**p=0,011** to= -3,315 tc= 2,306	**p=0,001** to= -3,867 tc= 2,056	p=0,873 to=0,162 tc=2,086
Urémie	X=0,150 V=0,001 E=0,028	X=0,162 V=0,001 E=0,029	X=0,161 V=0,002 E=0,042	p= 0,637 to= -0,502 tc= 2,571	p=0,968 to= -0,041 tc= 2,086	p=0,724 to=0,360 tc=2,110
Créati	X=13,145 V=0,000 E=0,007	X=11,429 V=3,327 E=1,824	X=10,039 V=6,043 E=2,458	p=0,239 to= 1,272 tc= 2,306	p=0,164 to= -1,435 tc= 2,060	p=0,097 to= -1,746 tc=2,093
Choles	X=0,920 V=0,005 E=0,071	X=1,060 V=0,061 E=0,247	X=0,984 V=0,024 E=0,155	p= 0,467 to= -0,763 tc=2,306	p=0,338 to= -0,976 tc= 2,060	p=0,579 to=0,564 tc=2,093
TG	X=0,455 V=0,000 E=0,021	X=0,618 V=0,041 E=0,204	X=0,560 V=0,047 E=0,217	p= 0,312 to= -1,078 tc= 2,306	p=0,528 to= -0,640 tc= 2,060	p=0,512 to=0,669 tc=2,093
P	X=60,130 V=1,960 E=1,400	X=60,263 V=14,112 E=3,757	X=59,153 V=34,442 E=5,869	p= 0,963 to= -0,047 tc=2,306	p=0,628 to= -0,491 tc=2,060	p=0,821 to= -0,230 tc=2,093

MA= vaches maigres, MO = vaches moyennes, G = vaches grasses.

X= moyenne, V= variance, E= écart type, to= valeur Student observé, tc= valeur Student critique.

Tableau n° 7: Comparaison de la moyenne des paramètres biochimiques entre les vaches maigres et moyennes, les vaches maigres et grasses et les vaches moyennes et grasses, 4 mois après le vêlage:

	4mois					
	Maigre	Moyenne	Grasse	MA-MO	MO-G	MA-G
Glycémie	**X=0,743** V=0,012 E=0,112	**X=0,733** V=0,003 E=0,051	**X=0,631** V=0,003 E=0,051	p= 0,895 to= 0,141 tc=2,776	**p=0,013** to=-3,010 tc= 2,228	**p=0,032** to= -2,494 tc=2,228
Urémie	X=0,143 V=0,001 E=0,025	X=0,165 V=0,001 E=0,035	X=0,139 V=0,000 E=0,022	p= 0,473 to= -0,819 tc= 3,182	p=0,217 to= -1,356 tc=2,366	p=0,770 to= -0,303 tc=2,306
Créati	X=8,703 V=0,986 E=0,993	X=9,120 V=0,846 E=0,920	X=10,128 V=5,517 E=2,349	p=0,622 to= -0,533 tc=2,776	p=0,496 to=0,706 tc= 2,228	p=0,343 to=0,995 tc=2,228
Choles	**X=0,787** V=0,046 E=0,215	X=1,003 V=0,051 E=0,226	**X=1,004** V=0,004 E=0,061	p= 0,296 to= -1,202 tc= 2,776	p=0,989 to=0,015 tc= 2,228	**p=0,014** to=2,952 tc=2,228
TG	X=0,473 V=0,000 E=0,006	X=0,617 V=0,094 E=0,306	X=0,506 V=0,012 E=0,111	p= 0,463 to= -0,811 tc= 2,776	p=0,329 to= -1,021 tc= 2,201	p=0,631 to=0,493 tc=2,201
P	X=57,390 V=2,331 E=1,527	X=60,357 V=37,360 E=6,112	X=60,625 V=7,994 E=2,827	p=0,461 to= -0,816 tc=2,776	p=0,913 to=0,112 tc= 2,201	p=0,089 to=1,862 tc=2,201

MA= vaches maigres, MO = vaches moyennes, G = vaches grasses.

X= moyenne, V= variance, E= écart type, to= valeur Student observé, tc= valeur Student critique.

Tableau n° 9: Comparaison des valeurs moyennes du CK entre les différentes périodes du part chez les vaches maigres :

Temps	j0-j45	j0-j30	j0-j15
CK (UI)	160.70 - 59.17	160.70 - 89.57	160.70 - 142.91
to	8.987	6.761	0.709
tc	2.776	2.776	2.776
p	**0.001**	**0.002**	0.518

Tableau n°10: Comparaison des valeurs moyennes du CK entre les différentes périodes du part chez les vaches moyennes :

Temps	j0-j45	j0-j30	j0-j15
CK (UI)	186.05 - 52.75	186.05 - 85.78	186.05 - 134.77
to	10.498	7.997	3.140
tc	2.074	2.074	2.074
p	**< 0.0001**	**< 0.0001**	**0.005**

Tableau n°11 : Comparaison des valeurs moyennes du CK entre les différentes périodes du part chez les vaches grasses :

Temps	j0-j45	j0-j30	j0-j15
CK (UI)	195 - 54.3	195 - 91.38	195 - 142.96
to	14.748	10.604	2.922
tc	2.228	2.228	2.228
p	**0.001**	**0.001**	**0.015**

II. Impact de la nutrition sur les résultats de l'IA :

II.1. Le taux d'échec et de réussite de l'IA au niveau de la wilaya de RELIZANE :

La tableau n° 12 montre que le taux d'echec de l'IA est plus important que celui de la réussite, avec un pourcentage respectif de 64,86% et 35,13%.

Tableau n° 12: Taux d'echec et de réussite de l'IA

	Réussite IA	Echec IA	Total des vaches inséminées
Effectif des vaches inséminées	13	24	37
Taux %	35,13	64,86	100

II.2. Le taux d'échec de l'IA en fonction de l'état corporel :

Le tableau n^0 13 montre que le pourcentage d'échec de l'IA a été de 75% chez les vaches avec un état corporel moyen, et a été de 57.14 % chez les vaches grasses, avec une différence non significative ($p>0,05$).

Tableau n° 13: Taux d'échec de l'IA en fonction de l'état corporel

vaches	grasses	moyennes	total
Effectif d'échec	12	12	24
Effectif total	21	16	37
Taux d'échec	57,14%	75%	64,86%

II.3. Comparaison par le test de student des paramètres biochimiques entre les vaches grasses et moyennes :

Le tableau n°14 montre que les vaches grasses présentent une hypoglycémie et une hypotriglycéridémie très significative, à raison de 0,33 et 0,20 g/l respectivement, si nous les comparons avec les vaches avec un état corporel moyen; de plus, les deux types de vaches ont présenté une calcémie, une phosphorémie et une urémie normale, et avec une différence non significative ($p>0,05$).

Tableau n°14 : comparaison de moyenne des paramètres biochimiques entre les deux types de vaches.

EC Vaches	Glycémie g/l	Triglycéridémie g/l	Urémie g/l	Calcémie mg/l	Phosphorémie mg/l
grasses	0,33	0,203	0,247	85,824	34,894
moyennes	0,571	0,432	0,274	82,527	39,344
t(observé)	-3,167	-3,144	-0,619	0,648	-0,726
t(critique)	2,086	2,201	2,160	2,086	2,086
p(value)	**0,005**	**0,009**	0,547	0,524	0,476

II.4. Le taux d'échec de l'IA en fonction de la glycémie chez les vaches grasses:

Le tableau n^0 15 montre que les vaches grasses présentant un échec à l'IA ont présenté une hypoglycémie très importante, de l'ordre 83.33%, avec un p très significatif (voir tableau n°16).

Tableau n°15: Taux d'échec de l'IA en fonction de la glycémie chez les vaches grasses.

Glycémie g/l	< 0,5	0,5-0.7	Total
Effectif des vaches grasses	10	2	12
Taux	83,33%	16,67%	100%

Tableau n° 16 : Résultats de l'analyse statistique de comparaison entre le taux des vaches présentant une hypoglycémie, et celles à glycémie normale.

Z observé	-9,666
Z critique	1,960
P value	< 0,0001
α	0,05
Résultat du test Z	Très significatif

II.5. Le taux d'échec à l'IA, en fonction de la triglycéridémie chez les vaches grasses :

Le tableau n^0 17 montre que les vaches grasses présentant un échec à l'IA ont toutes présenté une hypotriglycéridémie très importante, avec un p très significatif (voir tableau n° 18).

Tableau n°17 : Taux d'échec à l'IA, en fonction de la Triglycéridémie chez les vaches grasses.

Triglycérides (g/l)	< 0,60	0,60- 0,65	> 0,65	Total
Effectif des vaches grasses	12	0	0	12
Taux	100%	0,00%	0,00%	100%

Tableau n° 18 : Résultats de l'analyse statistique de comparaison entre le taux des vaches présentant une hypotriglycéridémie, et celles à triglycéridémie normale.

Z observé	4,90
Z critique	1,960
P value	<0,0001
α	0,05
Résultat du test Z	Très significatif

III/ Impact de la saison sur les résultats de l'IA :

Durant la saison froide, les vaches ont présenté une calcémie normale, tandis qu'elles ont présenté une hyper urémie, une hypoglycémie et une hypo phosphorémie en parallèle, avec un $p<0.05$. Durant la saison chaude, les vaches ont présenté une hypocalcémie, alors que les valeurs du phosphore, de l'urée et du glucose sanguin ont été normale, avec un $p<0.05$ (voir tableau n°19).

Tableau n°19 : Comparaison des moyennes des paramètres biochimiques entre la saison chaude et froide des vaches qui ont présenté un échec à l'IA.

Saison	Moyenne Urémie g/l	Moyenne Glycémie g/l	Moyenne Phosphatémie mg/l	Moyenne Calcémie mg/l
Froide	0,333	0,269	34,78	82,815
Chaude	0,205	0,652	47,79	68,012
P	**0,007**	**<0,0001**	**0,03**	**0,025**
Valeur standard	0,2 et 0,3 **VERRIEL et al. 1999**	0.5 et 0.7 **VERRIEL et al. 1999**	40 et 86 **VERRIEL et al. 1999**	80 et 120 **VERRIEL et al. 1999**

DISCUSSION :

I/ Evolution des paramètres biochimiques en fonction de l'état corporel durant le post partum:

Nous nous sommes demandé au départ, si les paramètres sanguins de chaque profil d'état corporel évoluent de façon physiologique?

Les marqueurs du statut énergétique varient dans le temps conformément aux descriptions de nombreux auteurs (Rowlands, 1980 ; Coulon *et al.* 1986 ; Ruegg *et al.* 1992; Cuvelier *et al.* 2005). En effet, durant le 1er mois de la lactation, la glycémie, la triglycéridémie ainsi que les concentrations en cholestérol diminuent, traduisant ainsi l'existence d'un déficit énergétique caractéristique au début de celle-ci. Après la période du déficit énergétique, la glycémie, la triglycéridémie et le taux de cholestérol plasmatique se maintiennent à des valeurs très élevées (Brugère-Picoux, 1995 ; Cuvelier *et al.* 2005). Toutes les valeurs évoluent dans l'intervalle des concentrations considérées comme physiologiques dans la littérature, à l'exception des valeurs de la triglycéridémie, de la cholestérolémie pour le profil des vaches maigres et les valeurs de la glycémie pour le profil des vaches grasses. En ce qui concerne le métabolisme de l'azote, les indicateurs biochimiques évoluent globalement de manière normale : ils diminuent pendant les 30 premiers jours de la lactation, puis retournent à leur valeur *ante partum* (Manston *et al.* 1975; Jordan et Swanson, 1979). L'urémie sort de ses valeurs usuelles pour les trois profils, et elle a tendance à diminuer entre le vêlage et le 4ème mois du post partum. Les profils minéraux sont hétérogènes. La calcémie diminue classiquement le 1er mois *post partum*, puis, elle augmente au cours de la lactation; pour le phosphore, physiologiquement ce paramètre évolue parallèlement à la calcémie (Poncet, 2002), et cela n'a pas été vérifié pour tous les profils. La phosphatémie reste stable pour les profils moyens et gras durant les quatres mois du post partum, sauf pour les vaches maigres ou nous avons noté une hyperphosphatémie qui se stabilise après un mois du part.

BARNOUIN *et al.* en 1994, trouvent que la concentration sérique de la CK s'élève normalement pour surmonter le stress de la mise bas et sa chute après 30ème jour du part est un signe d'un bon déroulement de l'involution utérine (Sattler et Furll, 2004 et Azawi *et al.* 2008**), c**e qui concorde réellement avec les résultats que nous avons obtenus pour les trois profils d'état corporel.

L'activité de la créatine peut être contrôlée majoritairement par les catécholamines lors d'un état de stress et un état de jeûne entraînant ainsi une augmentation de la créatinémie (Wyss et Kaddurah-Daouk, 2000). Nous avons observé une hypercréatinémie chez les vaches maigres qui se stabilise après un mois du vêlage, contrairement aux deux autres profils ou nous avons noté une créatinémie stable durant les 4 mois du post partum.

Est-ce que l'analyse des profils biochimiques nous permet d'expliquer le métabolisme associé à chaque profil d'état corporel ?

Le profil des vaches maigres, présente en effet des paramètres biochimiques incorrects, par rapport à ceux observés pour les autres profils. En revanche, ce dernier n'est absolument pas conforme à nos prévisions attendues.

Il a été montré chez les bovins qu'une sous-alimentation chronique des animaux pendant plusieurs semaines, modifie les propriétés métaboliques des muscles, en diminuant les activités enzymatiques caractéristiques du métabolisme glycolytique (Cassar-Malek *et al.* 2004). De plus, les vaches à profil maigre présentent de faibles réserves lipidiques caractérisés surtout par une hypotriglycéridémie observée au vêlage avec un p value significatif, ce qui aggrave le déficit énergétique au cours du premier mois de vêlage (Rodenburg, 1996), et d'où la nécessité d'utiliser la créatine phosphate stockée dans le muscle utérin pour assurer l'involution utérine (Murray *et al.* 1995), ce qui explique l'hypercréatinémie, l'hyperphosphatémie constaté le jour du part et la persistance du CK à une valeur élevée chez les vaches maigres au cours des 15 premiers jours du part.

La cholestérolémie chute à partir du vêlage et jusqu'au 4ème mois du part chez les vaches maigres. Ces dernières sont en bilan énergétique négatif, ce qui est en accord avec les travaux de Beam et Butler (1998), qui ont trouvé que l'augmentation de la cholestérolémie est plus importante chez les vaches à bilan énergétique positif que chez les vaches à bilan négatif.

La chute de la glycémie du vêlage et jusqu'au 4ème mois du part pour le profil des vaches grasses renforce l'hypothèse de l'existence d'une perturbation dans le métabolisme glucidique. Certains auteurs (Kauppinen, 1984) s'accordent à dire que la valeur de la glycémie est peu diminuée voire fréquemment située dans les normes lors de syndrome de la vache grasse. Il semblerait que la capacité de néoglucogénèse hépatique chez ces vaches soit abaissée (Foster, 1988 ; Herdt, 1988)

Nos résultat présentent une chute de l'urémie à partir du vêlage et jusqu'au 4ème du part, pour les trois profils, et cela signifie que la ration alimentaire distribuée au niveau de ces

exploitations étudiées est carencée en matières azotées, car l'uréogénèse est stimulée lorsque les apports azotés sont importants (Fekete et al. 1996).

II/ Impact de la nutrition sur les résultats de l'IA :

Notre étude a montré que le taux de réussite à l'IA a été de 35,13%, ce qui est en accord avec les travaux de Ghozlane *et al.* (2010). Ce taux de réussite médiocre de l'IA est effectivement en partie du à la mauvaise gestion alimentaire, si l'on se réfère aux résultats de l'analyse statistique qui ont été hautement significatifs, et qui illustrent une fois de plus l'importance de l'état corporel sur la réussite de l'insémination artificielle. Ces résultats montrent que les vaches grasses ont un taux d'échec à l'IA de 57,14%, ces dernières présentent un problème métabolique majeur caractérisé par un taux d'hypoglycémie très important, de l'ordre de 83,33%, et un taux d' hypotriglycéridémie de 100%.

Cette perturbation du métabolisme énergétique est consécutive à un excès de développement de la masse grasse périphérique chez les vaches laitières de haut niveau de production, et qui auront le plus souvent des complications hépatiques, essentiellement des stéatoses (Durand *et al.* 1995 ; Donkin, 2011).

Trois phénomènes expliquent l'infiltration lipidique excessive du foie :

- Le stockage important des lipides dans l'organisme lors d'excès énergétiques au tarissement, puis la mobilisation massive de ces réserves graisseuses sous forme d'AGNE lors du déficit énergétique du *post partum* favorisent l'installation de la stéatose. Une vache peut mobiliser de 30 à 60 kg de lipides au cours des 6-10 premières semaines de la lactation. Cette lipolyse est exacerbée si les vaches arrivent grasses au vêlage, car leur appétit diminue fortement. Plus la quantité d'AGNE circulants augmente, plus l'infiltration lipidique du foie est importante, car les AGNE sont prélevés par le foie proportionnellement à leur concentration sanguine (jusqu'à 15-25 % des AGNE circulants).
- Ces acides gras sont ensuite estérifiés sous forme de triglycérides, puis réexportés sous forme de lipoprotéines "VLDL". Cependant, les capacités de synthèse des lipoprotéines par le foie sont rapidement dépassées : la synthèse des triglycérides est plus rapide que leur exportation, ce qui aggrave la surcharge graisseuse du foie. (Radostis *et al.* 1997 ; Smith, 1990). Ce raisonnement explique l'hypotriglycéridémie observée dans notre étude.

- Enfin, le manque d'exercice réduit les possibilités de décharge des lipides sanguins, et par conséquent, des lipides hépatiques.

Ces modifications structurales et biochimiques (remplacement du glycogène par les lipides) s'accompagnent d'altérations fonctionnelles qui pénalisent entre autres la synthèse :

- D'hormones et entraîne l'infertilité : ceci est à l'origine d'un retard de la survenue des premières chaleurs du post partum, et diminue le taux de réussite à l'insémination, provoquant ainsi un allongement de l'intervalle vêlage-vêlage (Enjalabert, 1994 ; Grummer, 2008).

- Du glucose par la néoglucogenèse, ce qui aggrave encore plus le déficit énergétique chez la vache laitière (Durand et al. 1995 ; Grummer, 2008 ; Donkin, 2011). Ceci explique l'hypoglycémie observée au cours de notre étude.

Nos résultats montrent que les vaches grasses qui ont présenté un échec à l'IA, ont eu une urémie, une calcémie et une phosphatémie normale; en effet, le squelette constitue la plus grande réserve de l'organisme en sels phosphocalciques, et la mobilisation de cette réserve permet de maintenir ces minéraux à une concentration constante (Brugère-Picoux, 1995). Une urémie normale signifie pour ces vaches qu'elles ont reçues une alimentation équilibrée en protéines brutes (Walter et al. 2003).

III/ Impact de la saison sur les résultats de l'IA :

Dufrasne *et al.* (2010a) considèrent que la teneur en urée est satisfaisante lorsqu'elle est comprise entre 175 et 300 mg.l-1. Les valeurs obtenues dans nos résultats durant la saison froide sont élevées par rapport à cette norme, et même par rapport à la saison chaude. Dufrasne *et al.* (2010b) ont aussi observé que la saison a une influence sur les teneurs en urée qui peut être expliqué par une ration constituée en majeure partie d'herbe présentant souvent un excès de protéines par rapport à l'énergie.

A l'instar des résultats rapportés par les auteurs, l'urée est étroitement reliée au niveau de la consommation des protéines brutes (Elliot Block *et al.* 1998). Ceci explique l'élévation modérée de la teneur en urée sérique observée durant la saison froide. Cette dernière a été suivie d'un déficit énergétique caractérisé par une hypoglycémie et une hypophosphorémie (Elliot Block *et al.* 1998) qui a provoqué les retours en chaleurs après l'IA, et dont l'impact

sur la qualité des ovocytes, la fonction ovarienne et le développement embryonnaire ont déjà été rapportés par Tillard *et al.* (2007).

Nos résultats montrent que les échecs à l'insémination artificielle durant la saison chaude sont causés par l'hypocalcémie; effectivement, les fortes températures provoquent l'activation de l'axe hypothalamo-hypohysaire entrainant la libération d'ACTH puis de glucocorticoïdes (Besnard, 1985), ces derniers possèdent des propriétés similaires que la calcitonine c'est-à-dire antihypercalcemiante (Hirsch *et al.* 1998) et cet échec peut s'expliquer par le rôle majeur du calcium dans les phénomènes de capacitation (Visconti et Kopf, 1998), la réaction acrosomiale (Florman *et al.* 1992 ; Gonzalez-Martinez *et al.* 1992), la réaction corticale (Conner *et al.* 1997 ; Conner et Wessel, 1998) et l'activation du métabolisme de l'œuf fécondé (Swann et Whitaker, 1984 ; Nishizuka, 1986; Ferreira *et al.* 2011).

Les résultats que nous avons obtenus confirment la pertinence et la valeur de la note d'état corporel dans l'évaluation des déséquilibres énergétiques des vaches laitières. L'évaluation des déséquilibres protéiques, énergétiques et minéraux par l'examen des paramètres sanguins a permis à terme d'établir un bilan nutritionnel complet et elle a apporté certains éléments intéressants et explicatifs du profil d'état corporel maigre; elle a aussi permis d'élargir le champ des étiologies possibles en révélant le rôle des sources phosphagènes chez les vaches présentant un déficit énergétique. L'évaluation du déséquilibre énergétique, permise par la méthode de la notation d'état corporel, laisse apparaître globalement qu'au cours de l'IA, un état corporel supérieur à 3,5, serait préjudiciable aux performances de la reproduction, en affectant le délai nécessaire à l'obtention d'une gestation, car ces vaches présentent des perturbations dans leur métabolisme énergétique qui entraîne des dysfonctionnements de l'appareil génital. Par conséquent, la maîtrise efficace de la reproduction nécessite une gestion optimale de l'alimentation, ainsi qu'une adéquation de la ration aux besoins liés au stade physiologique. La diversité des phénomènes physiologiques recouverts par le critère du taux de réussite est une difficulté souvent évoquée dans l'étude de la relation entre nutrition et fécondité en exploitations. Il serait souhaitable par la suite de prendre en compte la nature de l'infécondité (anoestrus post-partum, anoestrus post-insémination, interruption précoce de la gestation,…) afin de mieux préciser les mécanismes physiologiques mis en jeu. La fertilité est très inférieure aux objectifs habituellement fixés. Le faible niveau des performances globales de reproduction suggère l'existence de facteurs de risque additionnels, comme l'environnement, l'état sanitaire ou les pratiques de détection des chaleurs.

A l'issue de ce travail, nous nous sommes rendu compte que plusieurs facteurs peuvent être à l'origine d'une faiblesse de la réussite du programme d'insémination artificielle. Ainsi, nos recommandations s'adresseront à plusieurs acteurs selon leur part dans le programme:

A l'Etat

- Amélioration des infrastructures et des voies d'accès aux éleveurs ;
- Faciliter l'accès aux intrants alimentaires pour la complémentation des animaux ;
- Organiser des formations régulières de mise à niveau des inséminateurs;
- Interdire l'importation des génisses brucelliques.

Aux inséminateurs

- Assurer une bonne coordination de leurs activités ;
- Se former et faire des recyclages de manière continue en insémination artificielle ;
- Sensibiliser davantage les éleveurs.

Aux éleveurs

- Nécessité pour les éleveurs de se regrouper en coopératives pour mieux rentabiliser leur métier et défendre leurs intérêts. Ce regroupement leur permettrait d'échanger les expériences et de bien profiter des projets de développement ;
- Participer massivement aux campagnes de vaccination, aux différents traitements prophylactiques et curatifs, afin d'assurer une couverture sanitaire appropriée;
- Assurer une bonne alimentation aux animaux pour éviter les problèmes de reproduction liés à l'environnement alimentaire.

1. Adam F.; HasseloT N.; Dorandeu F. 1994. Isoenzymes de la créatine kinase: caractéristiques, méthodes de dosage, étude d'un cas clinique. Feuillets de Biologie, 35:199, 39-43.
2. Agroline. 2001. Production laitière en Algérie. Agroline n°14, avril mai in Ghozlane F et al. Performance de reproduction et de production laitière des bovins laitiers en Algérie. Annales de l'institut national Agronomique EL-Harrach. Vol 24, N°1 et 2, 2003
3. Akpokodje J.U., Zwandor N.J. 1988. Post partum and uterine involution in N'dama cattle.", IN Fondation Internationale pour la Science. Joint seminar on animal reproduction for african countries, Addis-Ababa, 1–15.
4. Aubadie-ladrix M. 2005. Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache laitière. *Point Vét.*, **36**(257), 40-42.
5. Azawi OI, Omran SN, Hadad J.2008. A study of endometritis causing repeat breeding of cycling iraqi buffalo cows. Reprod. Domest. Anim.43: 735-743
6. Badinga L, Thatcher WW, Diaz T, Drost M, Wolfenson D. 1993. Effect of environmental heat stress on follicular development and steroidogenesis in lactating Holstein cows. Theriogenology, 39:797-810.
7. Bareille S., Bareille N. 1995. La cétose des ruminants. Le point Vétérinaire, 27(numéro spécial"Maladies métaboliques des ruminants"), 727-738.
8. Barnouin . J, Chacornal. JL, Aissaoui, Nelldilbi, Mzur. A. 1994. Comment dépister les déséquilibres biologiques et les troubles de santé chez la vache laitière dans le cadre d'études éco pathologiques. Vet. Res, 25 : 104-109.
9. Barth, A.D. 1993. Factors affecting fertility with artificial insemination. Vet. Clin. Of North America: Food Animal Practice. , vol 9, N°2: 275-289.
10. Barton BA, Rosario HA, Anderson GW, Grindle BP, Carroll DJ. 1996. Effects of dietary crude protein, breed, parity and health status on the fertility of dairy cows. J Dairy Sci, 79:2225-2236.
11. Beam SW and Butler WR 1998. Energy balance, metabolic hormones, and early postpartum development in dairy cows fed prilled lipid. J Dairy Sci **81:** 121-131
12. Beam SW, Butler WR. 1999. Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows. J Reprod Fert, 54:411-424.
13. Berbigier P. 1988. Bioclimatologie des ruminants domestiques en zone tropicale. INRA, 237 p.

14. Berman A, Flamenbaum I, Wolfenson D. 1984. Alleviation of heat stress and its impact on reproduction in dairy cattle. In: The reproductive potential of cattle and sheep. Ortavant R, Schindler H (Eds.). INRA, Paris, 125-137.
15. Berthelot, M.P.E. 1859. Violet d'aniline. Report Chim. Appl. 1 : 284.
16. Besnard C. 1985. Météorologie et reproduction dans l'espèce bovine. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil, 161p.
17. Bidanel JP, Matheron G, Xande A. 1989. Production laitière et performances de reproduction d'un troupeau bovin laitier en Guadeloupe. Prod Anim, 2:335-342.
18. Blanchard T, Ferguson JD, Love L, Takeda T, Henderson B. 1990. Effect of dietary crude-protein type of fertilization and embryo quality in dairy cattle. Am J Vet Res, 51:905-908.
19. Block Elliot, Catherine Dépatie, Daniel Lefebvre et Denis Petit Clerc. 1998. L'urée du lait : Les sources de variation et les implications. Symposium sur les bovins laitiers. CPAQ-, 78-87.
20. Borsberry S, Dobson H. 1989. Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. The Veterinary Record, 124:217-219.
21. Bouzebda F, Guellati M A et Grain F. 2006. Evaluation des paramètres de la gestion de la reproduction dans un élevage du nord est algérien. Sciences et Technologie C– N°24, 13-16.
22. Broderick GA, Clayton MK. 1997. A statistical evaluation and nutritional factors influencing concentrations of milk urea nitrogen. J Dairy Sci, 80:2964-2971.
23. Brugere-picoux J ; Brugere H. 1987. Les maladies métaboliques. *La Dépêche Technique*, **46**, 30p.
24. Brugere-picoux., Biochimie clinique. 1995. La dépêche Technique, Supplément technique 46 à La Dépêche Vétérinaire, 28-29.
25. Bruyas, J.F. ; Fieni, F. et Tainturier, D. 1993. Le syndrome «repeat-breeding » : Analyse bibliographique. Revue Méd. Vet. , 144 (5) : 385-398.
26. Butler WR, Smith RD. 1989. Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. J Dairy Sci, 72:767-783.
27. Butler WR, Calaman JJ, Beam SW. 1996. Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnancy rate in lactating dairy cattle. J Anim Sci, 74:858-865.
28. Butler WR. 1998. Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. J Dairy Sci, 81:2533-2539.

29. Butler WR. 2001. Nutritional effects on resumption of ovarian cyclicity and conception rate in postpartum dairy cows. In: Fertility in the High Producing Dairy Cow. Diskin MG (Ed.). British Society of Animal Science, pp. 133-145
30. Canfield RW, Sniffen CJ, Butler WR. 1990. Effects of excess degradable protein on postpartum reproduction and energy balance in dairy cattle. J Dairy Sci, 73:2342-2349.
31. Carson RL, Caudle AB, Riddle HE. 1978. The relationship between narrow calcium-phosphorus ratio and reproductive problems in a dairy herd: a case report. Theriogenology, 9:505-507.
32. Cassar-malek I., Hocquette J.F., Jurie C., Listrat A., Jailler R. Bauchart D., Briand Y., and Picard B. 2004. Muscle specific metabolic, histochemical and biochemical responses to a nutritionally induced discontinuous growth path. *Anim. Sci.,* **204,** 79-59.
33. Cavestany D, El Wishy AB, Foote RH. 1985. Effect of season and high environmental temperature on fertility of Holstein cattle. J Dairy Sci, 68:1471-1478.
34. Chaffaux S, Lakhdissi H, Thibier M. 1991. Etude épidémiologique et clinique des endométrites post puerpérales chez les vaches laitières. Recueil de Médecine Vétérinaire, 167:349-358.
35. Chicoteau P., Mamboue E., Cloe C., BassingaA. 1989. "Uterine involution and post-partum resumption of ovarian cyclicity in Baoule (Bos taurus taurus) and Zebu (Bos taurus indicus) cows in Burkina Faso.", Zuchthygiene, **24**: 259–264.
36. Coleman DA, Thayne WV, Dailey RA. 1985. Factors affecting reproductive performance of dairy cows. J Dairy Sci, 68:1793-1803.
37. Conner, S. and G. M. Wessel. 1998. Rab3 mediates cortical granule exocytosis in the sea urchin egg. Devp. Biol. 203: 334-344.
38. Conner, S., D. Leaf and G. M. Wessel. 1997. Members of the SNARE hypothesis are associated with cortical granule exocytosis in the sea urchin egg. Mol.Reprod. Dev. 48: 106-118.
39. Coulon J, Remond B, Doreau M, Journet M. 1986. Evolution de différents paramètres sanguins du métabolisme énergétique chez la vache laitière en début de lactation. *Ann. Rech. Vet.*, 16, 185-193.
40. CRAAQ. 2003. La détection des chaleurs et le moment d'insémination. Symposium sur les bovins laitiers. [En ligne] accès internet : www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/Documents/**Lacerte_Guy**.pdf (page consulté le 15 Mai 2008)

41. Cuvelier. C., Cabaraux. J-F., Dufrasne. I.,Istasse. L., Hornick. J-L. 2005. Transport sanguine et métabolisme hépatique des acides gras chez le ruminant. Ann. Med. Vét., 149, 117-131
42. Dann H.M., Drackley J.K. 2005. Carnitine Palmitoyltransferase I in Liver of Periparturient Dairy Cows: Effects of Prepartum Intake, Postpartum Induction of Ketosis, and Periparturient Disorders. Journal of Dairy Science, 88(11), 3851-3859.
43. Dawuda PM, Scaramuzzi RJ, Leese HJ, Hall CJ, Peters AR, Drew SB, Wathes DC. 2002. Effect of timing of urea feeding on the yield and quality of embryos in lactating dairy cows. Theriogenology, 58:1443-1455.
44. De Rensis fabio et Scaramuzzi Rex John .2003.Heat stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow—a review. *Theriogenology, Volume 60, Issue 6, 1 October, Pages 1139-1151*
45. Derivaux, J ; Ectors, F. 1989. Reproduction chez les animaux domestique. (Volume 2) ISBN 2-87209-017-7. Edition et diffusion Academia (Louvain-la-Neuve) p (10077, 10096)
46. Disenhaus C, Augeard P, Bazin S, Philippeau G. 1985. Nous, les vaches taries. technique. EDE, Rennes, 65 p.
47. Djabakou K., Grundler G., Lare K. 1991."Involution utérine et reprise de cyclicité post-partum chez les femelles bovines trypanotolérantes: N'dama et Baoulé.", Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 44 (3): 319–324.
48. Donkin S S 2011. Diseases of dairy Animals' non infectious diseases: fatty liver. Encyclopedia of Dairy Sciences (Second Edition), 217-223
49. Drackley JK 1999 Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? J. Dairy Sci., 82, 2259-2273.
50. Dufrasne.I, Istasse. L, Robaye. V, Hornick.JL. 2010a. Influence du type de fertilisation, du jour de pâturage et du mois de l'année sur les rejets azotés des vaches laitières. *Biotechnol. Agron. Soc. Environ.* 14(S1), 47-57
51. Dufrasne.I, Istasse. L, Lambert. L, Robaye. V, Hornick. JL. 2010b. Étude des facteurs environnementaux influençant la teneur en urée dans le lait de vache en Wallonie (Belgique). *Biotechnol. Agron. Soc. Environ.* 14(S1), 59-66
52. Dunne LD, Diskin MG, Boland MP, O'Farrell KJ, Sreenan JM. 1999. The effect of pre- and post insemination plane of nutrition on embryo survival in beef heifers. Animal Science, 69:411-417.

53. Du Preez JH, Terblanche SJ, Giesecke WH, Maree C, Welding MC. 1991. Effect of heat stress on conception in a dairy herd model under South African conditions. Theriogenology, 35:1039-1049.
54. Durand D, Gruffat D, Chilliard Y, Bauchart D 1995. Stéatose hépatique : mécanismes et traitements nutritionnels chez la vache laitière. *Point Vet.*, 27, 741-748.
55. Ealy AD, Drost M, Hansen PJ. 1993. Developmental Changes in Embryonic Resistance to Adverse Effects of Maternal Heat Stress in Cows. J Dairy Sci, 76:2899-2905.
56. Edmonson AJ, Lean IJ, Weaver LD, Farvera T and Webster G 1989. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. J Dairy Sci 72: (1) 68-78
57. Edwards JS, Bartley EE, Dayton AD. 1980. Effects of dietary protein concentration on lactating cows. J Dairy Sci, 63:243-248.
58. Enjalabert F 1994: Relation between food and reproduction in dairy cows. Rev Vét 25: 984-991
59. El samad H, Goff JP, Khammash M. 2002 Calcium homeostasis and parturient hypocalcaemia: an integral feedback perspective. *J. Theor. Biol.*, 214 (1), 17-29.
60. Elrod CC, Butler WR. 1993. Reduction of fertility and alteration of uterine PH in heifers fed excess ruminally degradable protein. J Anim Sci, 71:694-701.
61. Elrod CC, Van Amburgh ME, Butler WR. 1993. Alterations of PH in response to increased dietary protein in cattle are unique to the uterus. J Anim Sci, 71:702-706.
62. Emanuelson U, Oltenacu PA. 1998. Incidences and Effects of Diseases on the performance of Swedish Dairy Herds Stratified by Production. J Dairy Sci, 81:2376-2382.
63. Ennuyer M. 2000. Les vagues folliculaires chez la vache, applications pratiques à la maîtrise de la reproduction. *Point Vét*, 31 (209): p. 9-15.
64. Erb RE, Brown CM, Callahan CJ, Moeller NJ, Hill DL, Cunningham MD. 1976. Dietary urea for dairy cattle. II: Effect on functional traits. J Dairy Sci, 59:656-667.
65. Etherington WG, Martin SW, Dohoo IR, Bosu WTK. 1985. Interrelationships between ambient temperatures, age at calving, postpartum reproductive events and reproductive performance in dairy cows: A path analysis. Can J Comp Med, 49:254-260.
66. Fasce C.F, 1982. Clin.Chem.18901.
67. Fekete S, Huszenicza G, Kellems RO, Szakall I, Febel H, Husveth F, Nagy P, Kulcsar M, Kosa E, Gaal T, Rudas P, Oppel K. 1996. Influence of a deficient intake of high and low degradable protein on body composition, metabolic adaptation, production,

and reproductive performance in early lactation dairy cows. Acta Veterinaria Hungarica, 44:309-333.

68. Ferreira R.M., Ayres H, Chiaratti M.R., Ferraz M.L., Araújo A.B., Rodrigues C.A., Watanabe Y.F., Vireque A.A., Joaquim D.C., Smith L.C., Meirelles F.V., Baruselli P.S 2011. The low fertility of repeat-breeder cows during summer heatstress is related to a low oocyte competence to develop into blastocysts. *Journal of Dairy Science, Volume 94, Issue 5, May 2011, Pages 2383-2392*
69. Ferguson JD, Blanchard T, Galligan DT, Hoshall DC, Chalupa WV. 1988. Infertility in dairy cattle fed a high percentage of protein degradable in the rumen. J Am Vet Med Asso, 192:659-662.
70. Ferguson JD, Chalupa WV. 1989. Impact of protein nutrition on reproduction in dairy cows. In: Interactions of nutrition and reproduction. J Dairy Sci, 72:746-766
71. Ferguson JD. 1991. Nutrition and reproduction in dairy cows. Veterinary clinics of north America: food animal practice, 7:483-507.
72. Ferguson JD, Galligan DT, Blanchard T, Reeves M. 1993. Serum urea nitrogen and conception rate: the usefulness of test information. J Dairy Sci, 76:3742-3746.
73. Ferguson JD. 1996. Diet, production, and reproduction in dairy cows. Animal feed Science Technology, 59:173-184.
74. Francos G, Mayer E. 1983. Observations on some environmental factors connected with fertility in heat stressed cows. Theriogenology, 19:625-634.
75. Flemming SA. 2002. Metabolic disorders. *In:* Smith BP, editor. *Large animal internal medicine*. 3rd ed., Saint Louis: Mosby, 1241-1265.
76. Florman, H. M., E. Corron, T. D.-H. Kim and D. F. Babcock. 1992. Activation of voltage dependent calcium channels of mammalian sperm is required for zona pellucida-induced acrosomal exocytosis. Dev. Biol. 152 : 304-314.
77. Folman Y, Neumark H, Kaim M, Kaufmann H. 1981. Performance, rumen and blood metabolites in high-yielding cows fed varying protein percents and protected soybean. J Dairy Sci, 64:759
78. Fourichon C, Seegers H, Malher X. 2000. Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a metaanalysis. Theriogenology, 53:1729-1759.
79. Foster, L.A. 1988. Clinical ketosis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, **4**,253-267.
80. Fossati P. Prencipe I., 1982. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. Clin. Chem. 28, 2077.

81. Freret S, Grimard B, Pinto A et al. 2001. Facteurs de variation du taux de réussite en première insémination dans les troupeaux laitiers à mauvaise fertilité. In : Journées bovines nantaises 2001. Chauvin A, Seegers H (Eds.). Nantes, 51-54.
82. Galina C.S., Arthur G.H. 1989. "Review of cattle reproduction in the tropics. Part 3.- Puerperium.", Anim. Breeding Abstracts, **57** (11): 899–910.
83. Garcia-Bojalil CM, Staples CR, Risco CA, Savio JD, Thatcher WW. 1998. Protein degradability and calcium salts of long-cahin fatty acids in the diets of lactating dairy cows: reproductive responses. J Dairy Sci, 81:1385-1395.
84. Gauthier D. 1983. Techniques permettant d'améliorer la fertilité des femelles françaises frisonnes pie noire (FFPN) en climat tropical. Influence sur l'évolution de la progestérone plasmatique. Reprod Nutr Dev, 23:129-136.
85. Gauthier D. 1986. The influence of season and shade on oestrous behaviour, timing of preovulatory LH surge and the pattern of progesterone secretion in FFPN and creole heifers in a tropical climate. Reprod Nutr Dev, 26:767-775.
86. Garnsworthy PC, Jones GP. 1987. The influence of body condition at calving and dietary protein supply on voluntary food intake and performance in dairy cows. Anim Prod, 44:347-353.
87. Garnsworthy PC. 1988. The effect of energy reserves at calving on performance of dairy cows. In: Nutrition and lactation in the dairy cow, Garnsworthy PC (Ed.), 157-170.
88. Gerloff BJ. 2000. Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows. *Vet. Clin. North Am.Food Animal Pract.*, **16**, 283-292.
89. Gerard O., Ponsart C., Petit M., Humblot P. 2008 : Evolution des techniques de préparation de la semence et d'insémination artificielle chez les bovins. Renc. Rech. Ruminants, 15 : 351-354.
90. Ghozlane F, Yakhlef H et Yaici S. 2003. Performances de reproduction et de production laitière des bovins laitiers en Algérie. Annales INA, Volume 24 N°1 et 2. http://www.webreview.dz/IMG/pdf/Ghozlane.pdf
91. Ghozlane. F., A.Bousbia, MT.Benyoucef et H.Yakhlef. 2009. Impact technico-économique du rapport concentré/ fourrage sur la production laitière bovine : cas des exploitations de Constantine » Livestock Research for Rural Development 21 (6).
92. Ghozlane M K, Atia A, Miles D et Khellef D 2010: Insémination artificielle en Algérie: Etude de quelques facteurs d'influence chez la vache laitière. *Livestock*

Research for Rural Development. Volume 22, Article #28. Retrieved August 4, 2012, from http://www.lrrd.org/lrrd22/2/ghoz22028.htm

93. Gilad E, Meidan R, Berman A, Graber Y, Wolfenson D. 1993. Effect of heat stress on tonic and GnRH induced gonadotrophin secretion in relation to concentration of oestradiol in plasma of cyclic cows. Journal of Reproduction and Fertility, 92:315-321.
94. Gilbert RO, Shin ST, Guard CL, Erb HN, Frajblat M. 2005. Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. Theriogenology, 64:1879-1888.
95. Gonzalez-martinez, M. T., A. Guerrero, Morales, L. 1992. De la torre and Darszon. Adepolarization can trigger Ca+2 uptakes and the acrosome reaction when preceded by a hyper-polarization in L. pictus sea urchin sperm. Dev. Biol. 150 : 193-202.
96. Grimard B.,Disenhaus C. 2005. Les anomalies de reprise de la cyclicité après vêlage. *Point Vét*, **36** (N° spécial reproduction des ruminants): p. 16-21.
97. Gröhn YT, Erb HN, Mcculloch CE, Saloniemi H. 1990. Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: Associations among host characteristics, disease and production. Preventive Veterinary Medicine, 8:25-39.
98. Gröhn YT, Rajala-Schultz PJ. 2000. Epidemiology of reproductive performance in dairy cows. Animal Reproduction Science, 60-61:605-614.
99. Grummer R.R, Bertics S.J., Lacount D.W., Snow J.A., Dentine M.R, Stauffacher R.H. 1990. Estrogen Induction of Fatty Liver in Dairy Cattle. Journal of Dairy science, , 73(6), 1537-1543.
100. Grummer RIC R 2008. Nutritional and management strategies for the prevention of fatty liver in dairy cattle The Veterinary Journal **176** : 10-20
101. Gwazdauskas, FC ; Lineweaver, JA ; Vinson, WE. 1981. Rate of conception by artificial insemination of dairy cattle. J. Dairy. Sci, 64, 358-362.
102. Hammon DS, Holyoak GR, Dhiman TR. 2005. Association between blood plasma urea nitrogen levels and reproductive fluid urea nitrogen and ammonia concentrations in early lactation dairy cows. Animal Reproduction Science, 86:195-204.
103. Han YK, Kim IH. 2005. Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. J Vet Sci, 6:53-59.

104. Hanzen Ch., 1996. Etude des facteurs de risques de l'infertilité chez la vache (119-128). In : « Reproduction et production laitière ».-Dakar : AUPELF-UREF, NEAS.-316p.
105. Hansen PJ, Arechiga CF. 1999. Strategies for managing reproduction in the heat-stressed dairy cow. J Anim Sci, 77:36-50.
106. Harrison RO, Ford SP, Young JW, Conley AJ, Freeman AE. 1990. Increased milk production versus reproductive and energy status of high producing dairy cows. J Dairy Sci, 73:2749-2758.
107. Hayirli A. 2006. The Role of Exogenous Insulin in the Complex of Hepatic Lipidosis and Ketosis Associated with Insulin Resistance Phenomenon in Postpartum Dairy Cattle. Veterinary Research Communications, 30(7), 749-777.
108. Henry J.B., 1984. Clinical diagnosis and management 17th édition, Sauders Publisher.
109. Heuer C, Schukken YH, Dobbelaar P. 1999. Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds. J Dairy Sci, 82:295-304.
110. Herdt TH. 1988. Fatty liver in dairy cows. Vet Clin North Am Food Anim Pract, 4:269-288.
111. Hewett CD. 1974. On the causes and effects of variations in the blood profile of Swedish dairy cattle. Acta Vet Scand, 50:1-152.
112. Hirsch PF, Imai Y , Hosoya Y , Ode H , Maeda S. 1998. Les glucocorticoïdes possèdent des propriétés similaires calcitonine antihypercalcemic chez le rat. Endocrinien. février; 8 (1) :29-36.
113. Holt, L.C., Whittier WD, Gwazdauskas FC, Vinson WE. 1989. Early postpartum reproductive profiles in Holstein cows with retained placenta and uterine discharges. J Dairy Sci, 72:533-539.
114. Holtz CR, Smith RD, Sniffen CJ. 2003. Reproductive and metabolic responses of dairy cattle to the level and degradability of dietary protein. J Dairy Sci, 69:243-
115. Humblot P. 2001. Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants. Theriogenology, 56:1417-1433.
116. Husband J. 2005. Strategies for the control of milk fever. *In Pract.*, **27**(2), 88-92.
117. Huszenicza G, Haraszti J, Molnar L, Solti L, Fekete S, Ekes K, Yaro AC. 1988. Some metabolic characteristics of dairy cows with different post partum ovarian function. J Vet Med, 35:506-515.

118. Ingvartsen KL, Andersen J. 2000. Integration of metabolism and intake regulation: a review focusing on Periparturient animals. *J. Dairy Sci.*, **83**, 1573-1597.
119. Ingraham RH, kappel LC, Morgan EB, Babcock DK. 1982. Temperature-humidity vs seasonnal effects on concentrations of blood constituents of dairy cows during the pre and postcalving periods: relationship to lactation level and reproductive functions. American Society of Agricultural Engineers, pp. 565-570
120. Ingraham RH, kappel LC. 1988. Metabolic profile testing. Vet Clin North Am Food Anim Pract, 4:391-411.
121. Isler. C. 2007. Evolution des paramètres biochimique lors de déplacement à gauche de la caillette chez la vache laitière, p 23.
122. Jonsson NN, Mcgowans MR, McGuigan K, Davison TM, Hussain AM, Kafi M, Matschoss A. 1997. Relationships among calving season, heat load, energy balance and postpartum ovulation of dairy cows in a subtropical environment. Animal Reproduction Science, 47:315-326.
123. Jordan ER, Swanson LV. 1979. Effect of crude protein on reproductive efficiency, serum total protein, and albumin in the high-producing dairy cow. *J. Dairy Sci.*, **62**, 58-63.
124. Jordan ER, Chapman TE, Holtan DW, Swanson LV. 1983. Relationship of dietary crude protein to composition of uterine secretions and blood in high-producing postpartum dairy cows. J Dairy Sci, 66:1854-1862.
125. Jordan A. 1992 Situation et conditions de développement du secteur productif au sein d'une filière laitière en milieu tropical insulaire : le cas des antilles françaises. Thèse de Doctorat de l'INA-PG, 192 p.
126. Jolly PD, McDougall S, Fitzpatrick LA, Macmillan KL, Entwistle KW. 1995. Physiological effects of under nutrition on postpartum anoestrus in cows. Journal of Reproduction and Fertility, 49:477-492.
127. Kaneene JB, Miller RA, Herdt TH, Gardiner JC. 1997. The association of serum nonesterified fatty acids and cholesterol, management and feeding practices with peripartum disease in dairy cows. Preventive Veterinary Medicine, 31:59-72.
128. Katoh N., Minoura S., Uchida E., Takahashi K. 1993. Effects of Estradiol Administration and subsequent non feeling on Liver Estrogen Receptor, Serum Apolipoprotein B100, and Serum Triglycérides Concentrations in Steers. American Journal of Veterinary Research, 54(9), 1476-1482.

129. Kaim M, Folman Y, Neumark H. 1983. The effect of protein intake and lactation number on postpartum body weight loss and reproductive performance of dairy cows. Anim Prod, 37:229-235.
130. Kauppinen k. 1984. ALAT, AP, ASAT, GGT, OCT activities and urea and total bilirubin concentrations in plasma of normal and ketotic **dairy** cows. Zentralblatt fur Veterinarmedizin, A31:567-576.
131. Kenny DA, Humpherson PG, Leese HJ, Morris DG, Tomos AD, Diskin MG, Sreenan JM. 2002. Effect of elevated systemic concentration of ammonia and urea on the metabolite and ionic composition of oviductal fluid in cattle. Biol Reprod, 66:1797-1804.
132. KONDELA A.J., 1994. La brucellose, menace pesant sur le troupeau laitier de la région de Mwanza (347-356). In: Animal reproduction: proceeding of regional seminar held by the international foundation for science.-Niamey, january 17-21, 1994.- Stockholm : IFS :- 384p.
133. Kouamo J., Sow. A, Leye . A, Sawadogo G.J. et Ouedraogo G. A.2009. Amélioration des performances de production et de reproduction des bovins par l'utilisation de l'insémination artificielle en Afrique Subsaharienne et au Sénégal en particulier : état des lieux et perspectives. *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales Vol.7 N03-4, p 139-148.*
134. Laizeau.J.S. 2003. Facteurs de variation de la production d'embryons chez la vache laitière de race montbéliarde. Thèse DOCTORAT VETERINAIRE, p113.
135. Landau S, Braw-Tal R, Kaim M, Bor A, Bruckental I. 2000. Preovulatory follicular status and diet affect the insulin and glucose content of follicles in high-yielding dairy cows. Animal Reproduction Science, 64:181-197.
136. Lapierre, H. et J.F. Bernier. 1996. Le destin de l'azote alimentaire… après le rumen. Journées de recherche et Colloque en zootechnie, Sainte-Foy, Québec, p. 79-93.
137. Larson SF, Butler WR, Currie WB. 1997. Reduced fertility associated with low progesterone postbreeding and increased milk urea nitrogen in lactating cows. J Dairy Sci, 80:1288-1295.
138. Leblanc SJ, Duffield TF, Leslie KE, Bateman KG, Keefe GP, Walton JS, Johnson WH. 2003. Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. J Dairy Sci, 85:2223-2236.
139. Lee LA, Ferguson JD, Galligan DT. 1989. Effect of disease on days open assessed by survival analysis. J Dairy Sci, 72:1020-1026.

140. Lee CN. 1993. Environmental stress effects on bovine reproduction. Food Animal Practice, 9:263-273.
141. Leroy JLMR, Vanholder T, Delanghe JR, Opsomer G, Van Soom A, Bols PEJ, Dewulf J, De Kruif A. 2004. Metabolic changes in follicular fluid of the dominant follicle in high-yielding dairy cows early post partum. Theriogenology, 62:1131-1143.
142. Lopez-Gatius F, Yaniz J, Madriles-Helm D. 2003. Effects of body condition score and score change on there productive performance of dairy cows: a meta-analysis. Theriogenology, 59:801-812.
143. Lopez de Maturana E, Legarra A, Ugarte E. 2006. Effects of calving ease on fertility in the Basque Holstein population using recursive methodology. In: Proceedings of the 8th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, Belo Horizonte, Brazil, 01-23
144. Lorin. B, P. Belli, M.R. Frikha. 2009. Cas clinique de médecine bovine : insuffisance rénale chez deux génisses Prim'Holstein due à une intoxication aux glands. *Revue Méd. Vét.*, **160**, 11, 507-513
145. Lucy MC, Staples CR, Michel FM, Thatcher WW. 1991. Energy balance ans size and number of ovarian follicles detected by ultrasonography in early postpartum dairy cows. J Dairy Sci, 74:473-482.
146. Maas J. 1983. Interpreting serum chemistry screens in cattle. Mod Vet Pract, 64:963-967.
147. Maizon DO, Oltenacu PA, Gröhn YT, Strawderman RL, Emanuelson U. 2004. Effects of diseases on reproductive performances in Swedish Red and White dairy cattle. Preventive Veterinary Medicine, 66:113-126.
148. Manston R, Russell AM, Dew SM, Payne JM. 1975. The influence of dietary protein upon blood composition in dairy cows. *Vet. Rec.*, **96**, 497-502.
149. Mamboue D. 1987. "Quelques aspects de la reproduction chez le femelle Baoulé (Bos taurus): - Comportement d'oestrus; - Etude du post-partum.", Mémoire de fin d'études, IDR, Ouagadougou (Burkina Faso), 89p.
150. Masson. O. 2002. Bases biochimiques de la diététique. Editions TEC et DOC, p 61-115.
151. Mayer E. 1978. Relation entre alimentation et infécondité. Bull Tech des GTV, 78:1-26.

152. Mc. Kenna, T.; Lenz, R.W. ; Fenton, S.E. et Roy, L.A.X. 1990. Non return rates of dairy cattle following uterine body or corneal insemination. J. Dairy. Sci, 73 : 1779-1783.
153. McEvoy TG, Robinson JJ, Aitken RP, Findlay PA, Robertson IS. 1997. Dietary excesses of urea influence the viability and metabolism of preimplantation sheep embryos and may affect fetal growth among survivors. Animal Reproduction Science, 47: 71-90.
154. McDougall S. 2001. Effects of Periparturient diseases and conditions on the reproductive performance of New Zealand dairy cows. New Zealand Veterinary Journal, 49:60-67.
155. McDowell RE, Hooven NW, Camoens JK. 1975. Effect of climate on performance of Holsteins in first lactation. J Dairy Sci, 59:965-973.
156. Mellado M, Reyes C. 1994. Associations between Periparturient disorders and reproductive efficiency in Holstein cows in northern Mexico. Preventive Veterinary Medicine, 19:203-212.
157. Meschy MF. 1994. Les minéraux et la reproduction. B T I A, 74:18-25.
158. Meschy F. 1995. La fièvre de lait : mécanismes et prévention. *Point Vét.*, **27**, 751-756.
159. Meijer, A.J., W.H. Lamers et R.A.F.M. Chamuleau. 1990. Nitrogen metabolism and ornithine cycle function. Physiol. Rev. 70 (3) : 701-748.).
160. Meyer C., Yesso P. 1988. “Etude des variations de la cyclicité chez la vache N'dama et Baoulé (West African Shorthorn) en station.”, In: “Premier atelier de travail sur la reproduction du bétail trypanotolérantes en Afrique de l'ouest et centrale.”, Banjul (Gambie), FAO RAF/88/100.
161. Meyer C., Yesso P., Toure G. 1989. Rapport d'activités du programme reproduction. - Bouaké (Côte d'Ivoire), Institut des Savanes (IDESSA), janvier, 21 p.
162. Miettinen PVA. 1990. Metabolic balance and reproductive performance in Finnish dairy cows. J Vet Med, A37:417-424.
163. Miettinen PVA. 1991. Correlation between energy balance and fertility in Finnish dairy cows. Acta Vet Scand, 32:189-196.
164. Moallem U, Kaim M, Folman Y, Sklan D. 1997. Effect of calcium soaps of fatty acids and administration of somatotropin in early lactation on productive and reproductive performance of high producing dairy cows. J Dairy Sci, 80:2127-2136.

165. Monty DE. 1984. Early embryo death in cattle during thermal stress. In: Reproduction des ruminants en zone tropicale. Les Colloques de l'INRA. Chemineau P, Gauthier D, Thimonier J (Eds.). INRA, Pointes à Pitres (Guadeloupe), INRA, pp. 285-300
166. Morrow DA. 1969. Phosphorus deficiency and infertility in dairy heifers. J Am Vet Med Asso, 154:761-768.
167. Murray, R.K., Granner, D.K., Mayes, P.A. *et al.* 1995. Précis de biochimie de Harper, 23ème édition. Laval : Les Presses de l'Université de Laval, 919 p. (De Boeck Université)
168. Nishizuka Y. Stydies and perspectives of protein kinase C. 1986. Science. 233 : 305-312.
169. Nakao T, Moriyoshi M, Kawata K. 1992. The effect of postpartum ovarian dysfunction and endometritis on subsequent reproductive performance in high and medium producing dairy cows. Theriogenology, 37:341-349.
170. Nguyen Khoa T, Dugré V, Puechal X, Levillain P, Lemonnier A. 1989. Myélome et dosage du phosphore sanguin. Rôle des techniques et de l'appareillage. *Inf Sci Biol* ; 15 : 118-20.
171. Norton JH, Tranter WP, Campbell RSF, Shepherd RK. 1989. A farming systems study of abortion in dairy cattle on the atherton tableland. 3. metabolic factors. Australian Veterinary Journal, 66:167-170.
172. O'Callaghan D, Boland MP. 1999. Nutritional effects on ovulation, embryo development and the establishment of pregnancy in ruminants. Animal Science, 68:299-314.
173. O'Callaghan D, Lozano JM, Fahey J et al. 2000. Relationships between nutrition and fertility in dairy cattle. In: Fertility in the high-producing dairy cow. Diskin MG (Ed.). British Society of Animal Science. Animal Science, 147-159
174. Ocon OM, Hansen PJ. 2003. Disruption of bovine oocytes and preimplantation embryos by urea and acidic PH. J Dairy Sci, 86:1194-1200.
175. Paccard. P. 1995. L'alimentation et ses répercussions sur la fécondité U.N.C.E.I.A, 1,124-135.
176. Parez M. et Duplan J.M. 1987. - L'insémination artificielle bovine, reproduction, amélioration génétique (ITEB-UNCEIA, ed.). Technipel, 256 p.
177. Paragon BM. 1991. Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance et place des nutriments non énergétiques. GTV, 91:39-52.

178. Paragon BM. 1995. Sel, minéraux et alimentation des ruminants. Compagnies des Salins du Midi, 72 p.
179. Payne JM. 1983. Maladies métaboliques des ruminants domestiques. Medical Books Ltd.
180. Pickett, B.W; Martig, R.C. et Cowan, W.A. 1961. Preservation of bovine spermatozoa at 79 and 196°C. J. Dairy. Sci., 44: 2089-2096.
181. Pryce JE, Coffey MP, Simm G. 2001. The relationship between body condition score and reproductive performance. J Dairy Sci, 84:1508-1515.
182. Poncet.J 2002. Etude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'ILE de la REUNION : influence de l'alimentation sur la reproduction. Thèse de doctorat.
183. Pugh DG, Elmore RG, Hembree TR. 1985. A review of the relationship between mineral nutrition and reproduction in cattle. Bovine Pract, 20:10
184. Putney DJ, Drost M, Thatcher WW. 1988. Embryonic development in super ovulated dairy cattle exposed to elevated ambient temperatures between Days 1 to 7 post insemination. Theriogenology, 30:195-209.
185. Putney DJ, Mullins S, Thatcher WW, Drost M, Gross TS. 1989. Embryonic development in super ovulated dairy cattle exposed to elevated ambient temperatures between the onset of estrus and insemination. Animal Reproduction Science, 19:37-51.
186. Randel RD. 1990. Nutrition and postpartum breeding in cattle. J Anim Sci, 68:853-862.
187. Radostis OM, Blood DC, Gay CC and Arundel JH. 1997. e.a. Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses Edition 8th ed., repr. Publisher London: Saunders
188. Rajala-Schultz PJ, Saville WJA, Frazer GS, Wittum TE. 2001. Association between milk urea nitrogen and fertility in Ohio dairy cows. J Dairy Sci, 84:482-489.
189. Ravagnolo O, Misztal I. 2002. Effect of heat stress on non return rate in Holsteins: fixed-model analysis. J Dairy Sci, 85:3101-3106.
190. Reist M, Koller A, Busato A, Kupfer U, Blum JW. 2000. First ovulation and ketone body status in the early postpartum period of dairy cows. Theriogenology, 54:685-701.
191. Reist M, Erdin DK, Von Euw D, Tschumperlin KM, Leuenberger H, Hammon HM, Morel C, Philipona C, Zbinden Y, Kunzi N, Blum JW. 2003. Postpartum reproductive function: association with energy, metabolic and endocrine status in high yielding dairy cows. Theriogenology, 59:1707-1723.

192. Reksen O, Havrevoll O, Gröhn YT, Bolstad T. 2002. relationships among body condition score, milk constituents, and postpartum luteal function in norwegian dairy cows. J Dairy Sci, 85:1406-1415.

193. Roche JF, Diskin MG. 2000. Resumption of reproductive activity in the early postpartum period of cows. In: Fertility in the high-producing dairy cow. Diskin MG (Ed.). British Society of Animal Science. Animal Science, 31-42.

194. Ronchi B, Stradaioli G, Verini Supplizi A, Bernabucci U, Lacetera N, Accorsi PA, Nardone A, Seren E. 2001. Influence of heat stress or feed restriction on plasma progesterone, oestradiol-17[beta], LH, FSH, prolactin and cortisol in Holstein heifers. Livestock Production Science, 68:231-241.

195. Roth Z, Meidan R, Braw-Tal R, Wolfenson D. 2000. Immediate and delayed effects of heat stress on follicular development and its association with plasma FSH and inhibin concentration in cows. Journal of Reproduction and Fertility, 120:83-90.

196. Rhoads ML, Rhoads RP, Gilbert RO, Toole R, Butler WR. 2006. Detrimental effects of high plasma urea nitrogen levels on viability of embryos from lactating dairy cows. Animal Reproduction Science, 91:1-10.

197. Rodenburg J., 1996. Évaluation de l'état de chair des bovins laitiers. Ministère de l'agriculture, de l'alimentation et des affaires rurales. ONTARIO. Fiche technique originale, commande n° 92-123.

198. Rosenberg M, Folman Y, Herz Z, Flamenbaum I, Berman A, Kaim M. 1982. Effect of climatic conditions on peripheral concentrations of LH, progesterone and oestradiol-17B in high milk-yielding cows. J Reprod Fert, 66:139-146.

199. Rowlands GJ. 1980. A review of variations in the concentrations of metabolites in the blood of beef and dairy cattle associated with physiology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles. World Rev Nutr Diet; 35: 172-235.

200. Ruegg PL, Goodger WJ, Holmberg CA, Weaver LD, Huffman EM. 1992. Relation among body condition score, serum urea nitrogen and cholesterol concentrations, and reproductive performance in high-producing Holstein dairy cows in early lactation. *Am. J. Vet. Res.*, **53**, 10-14.

201. Ryan DP, Prichard JF, Kopel E, Godke RA. 1993. Comparing early embryo mortality in dairy cows during hot and cool seasons of the year. Theriogenology, 39:719-737.

202. Salat. O. 2005. Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle.Bull. Acad. Vét. France, Tome 158 - N°2 p 153-160.

203. Sattler T., Fürll M. 2004. Creatine Kinase and Aspartate Aminotransferase in Cows as Indicators for Endometritis. Journal of Veterinary Medicine Series A Volume 51, Issue 3, pages 132–137
204. Seegers H, Malher X. 1996. Analyse des résultats de reproduction d' un troupeau laitier. Le point vétérinaire, 28:127-136.
205. Schelcher F, Foucras G, Meyer G, Valarcher JF. 2002. Traitement des hypocalcémies. *Point Vét.*, **33**(225), 22-25.
206. Seegers, H. (1998) : Performance de reproductions du troupeau bovin laitier : variation dues aux facteurs zootechniques autres que liés à l'alimentation. Recueil des journées 27-28-29 mai national des GTV.
207. Seguin, B. 1984. Technique factors influencing pregnancy rates. In Proc 10th Tech. Conf. Artif. Insem. Reprod, Nat. Assoc. Anim Breeders, Colombia, Mo., p 122-125.
208. Senger, P.L. et Hiller, J.K. 1980. On the farm management of semen tanks. In: Proc. 8th Tech. Conf. Artif. Insem. Reprod, Nat. Assoc. Anim. Breeds, Columbia, MO. pp 25-29.
209. Serieys F. 1997. Le tarissement des vaches laitières. Editions France Agricole.
210. Shamsuddin M, Bhuiyan MMU, Sikder TK, Sugulle AH. 2001. Constraints limiting the efficiency of artificial insemination of cattle in Bangladesh. In: Radioimmunoassay and related techniques to improve artificial insemination programs for cattle reared under tropical and sub-tropical conditions. FAO - IAEA, 9-27.
211. Sheskin D J 2004. Handbook of Parametric and Nonparametric Statistical Procedures. 3rd Ed, Chapman and Hall /CRC, Boca Raton, 1193
212. Shiferaw Y, Tenhagen BA, Bekana M, Kassa T. 2005. Reproductive disorders of crossbred dairy cows in the Central Highlands of Ethiopia and their effect on reproductive performance. Trop Anim Hlth Prod, 37:427-441.
213. Silke V, Diskin MG, Kenny DA, Boland MP, Dillon P, Mee JF, Sreenan JM. 2002. Extent, pattern, and factors associated with late embryonic loss in dairy cows. Animal Reproduction Science, 71:1-12.
214. Simerl NA, Wilcox CJ, Thatcher WW. 1992. Postpartum Performance of Dairy Heifers Freshening at Young Ages. J Dairy Sci, 75:590-595.
215. Smith TR, Mc namara JP 1990: Regulation of Bovine Adipose Tissue Metabolism during Lactation. 6: Cellularity and Hormone-sensitive Lipase Activity as Affected Genetic Merit and Energy Intake. J Vet Sci **73 :**(3) 772-783

216. Sinclair KD, Kuran M, Gebbie FE, Webb R, Mc Evoy TG. 2000. Nitrogen metabolism and fertility in cattle: II. Development of oocytes recovered from heifers offered diets differing in their rate of nitrogen release in the rumen. J Anim Sci, 2670-2680.
217. Snijders SEM, Dillon P, O'Callaghan D, Boland MP. 2000. Effect of genetic merit, milk yield, and body condition and lactation number on in vitro oocyte development in dairy cows. Theriogenology, 53:981- 989.
218. Spicer LJ, Tucker WB, Adams GD. 1990. Insulin like growth factor-I in dairy cows: relationships among energy balance, body condition, ovarian activity, and estrous behavior. J Dairy Sci, 73:929-937.
219. Steffan J. 1987. Résultats d'une enquête épidémiologique: influence de facteurs affectant la fertilité et la fécondité des vaches laitières. B T I A, 12-19.
220. Stevenson JS, Kobayashi Y, Thompson KE. 1999. Reproductive performance of dairy cows in various programmed breeding systems including ovsynch and combinations of gonadotropin-releasing hormone and prostaglandin F2A. J Dairy Sci, 82:506-515.
221. Suriyasathaporn W, Nielen M, Dieleman SJ, Brand A, Noordhuizen JP, Schukken YH. 1998. A cox proportional-hazards model with time-dependent covariates to evaluate the relationship between body-condition score and the risks of first insemination and pregnancy in a high-producing dairy herd. Preventive Veterinary Medicine, 37:159-172.
222. Stern J., Lewis W.H.P.1957. The colorimetric determination of calcium in serum with o-cresolphthalein complexone. Clin. Chim. Acta, 2, 576-580.
223. Swain, J.B. ; Senger, P.L. ; Hillers, J.K. et Tate, W.S. 1986. Influence of X-ray retraining of herdsman-inseminators upon conception rates in Washington dairy hers. J. Dairy. Sci, 69 (suppl. 1) 147-153.
224. Swann K and M. Whitaker. 1986. The part played by inositol triphosphate and calcium in the propagation of the fertilization wave in sea urchin eggs. J. Cell.Biol. 103: 2333-2342.
225. Thatcher WW. 1973. Effects of season, climate, and temperature on reproduction and lactation. J Dairy Sci, 57:360-368.
226. Thatcher WW, Badinga L, Collier RJ et al. 1984. Thermal stress effects on the bovine conceptus: early and late pregnancy. In: Reproduction des ruminants en zone tropicale. Les colloques de l'INRA. INRA, Pointe à Pitre (Guadeloupe), 265-283.

227. Tillard E., Humblot P., Lecomte P., Bocquier F. 2007. Les facteurs nutritionnels antepartum sont associés à l'infertilité / infécondité dans les élevages bovins laitiers : exemple de l'île de la Réunion. Renc. Rech. Ruminants, 14.363-366.
228. Treacher R, Reid IM, Roberts CJ. 1986. Effect of body condition score at calving on the health and performances. Anim Prod, 43:1-6.
229. Vallet A, Berny F, Lavest E, Lagrive L. 1997. Facteurs d'élevage associés à l'infécondité des troupeaux laitiers dans les Ardennes. Bull Tech des GTV, 1-B:23-36.
230. Vaillancourt. D. 1987. Physiopathologie et thérapeutique de l'utérus en période puerpérale chez la vache laitière: revue. Can. Vet. J. 28 : 330-337.
231. Vallet A, Berny F, Lavest E, Lagrive L. 1997. Facteurs d'élevage associés à l'infécondité des troupeaux laitiers dans les Ardennes. Bull Tech des GTV, 1-B:23-36.
232. Van Werven T, Schukken YH, LLoyd JW, Brand A, Heeringa HT, Shea M. 1992. The effect of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. Theriogenology, 37:1191-1203.
233. Vaught LW, Monty DE, Foote WC. 1977. Effect of summer heat stress on serum luteinizing hormone and progesterone values in Holstein-Friesian cows in Arizona. American Journal of Veterinary Research, 38:1027-1030.
234. Visconti, P. E. and G. S. KOPF. 1998. Regulation of protein phosphorylation during sperm capacitation. Bio. Reprod. 59 : 1-6.
235. Veillet. X. 1995. Etude des problèmes de reproductions dans les élevages bovins lait vendéens ESA Angers, 185p.
236. Verriel M, Bedouet J 1999. Blood tests in cattle "keys to use the clinical biochemistry." Le point vétérinaire. 30(202).
237. Walsh S.W, Williams E.J, Evans A.C.O, 2011. A review of the causes of poor fertility in high milk producing dairy cows. *Animal Reproduction Science, Volume 123, Issues 3–4, Pages 127-138*
238. Walter stoll, Rap-posieux 2003. Dairy cows: food influences the composition of milk. Agri 15: (9) 19 Available at: www.dbalp.admin.ch/fr/publikationen/docs/2612.pdf. Accessed September 12, 2009
239. Wattiaux, M, A, 2006. Reproduction et nutrition. L'Institut Babcock, www.babcock.wisc.edu, Disponible sur: http://www.babcock.wisc.edu/downloads/de_html/ch04.fr.html.Consulter le 23-12-2009.

240. Westwood CT, Lean IJ, Garvin JK, Wynn PC. 2000. Effects of genetic merit and varying dietary protein degradability on lactating dairy cows. J Dairy Sci, 83:2926-2940.

241. Westwood CT, Lean IJ, Garvin JK. 2002. Factors influencing fertility of Holstein dairy cows: a multivariate description. J Dairy Sci, 85:3225-3237.

242. Wildman EE, Jones GE, Wagner PE, Boman RL. 1982. A dairy cow body condition scoring system and its relationship to selected production characteristics. J Dairy Sci, 65:495-501.

243. Wilson SJ, Marion RS, Spain JN, Spiers DE, Keisler DH, Lucy MC. 1998. Effects of Controlled Heat Stress on Ovarian Function of Dairy Cattle. 1. Lactating Cows. J Dairy Sci, 81:2124-2131.

244. Weller J.I. et Ron M., 1992. Genetic analysis of fertility traits in Israeli Holsteins by linear and threshold models. J. Dairy Sci.; 75: 2541-2548

245. Wolfenson D, Thatcher WW, Badinga L, Savio JD, Meidan R, Lew BJ, Braw-Tal R, Berman A. 1995. Effect of heat stress on follicular development during the estrous cycle in lactating dairy cattle. Biol Reprod, 52:1106-1113.

246. WYSS M and Kaddurah-daouk R. Creatine and Creatinine Metabolism. 2000. Physiological Reviews Vol. 80, No. 3, 1107-1213.

247. Youssef FG. 1989. Mineral status of grazing ruminants in Trinidad and tobago. In: Paturages et alimentation des ruminants en zone tropicale humide, Xande A, Alexandre G, (Eds.), INRA, Pointe à Pitre (Guadeloupe), 137-144.

248. Zineddine.E, Bendahmane. M et M B Khaled. 2010. Performances de reproduction des vaches laitières recourant à l'insémination artificielle au niveau de l'institut technique des élevages de Lamtar dans l'Ouest algérien. Livestock Research for Rural Development 22 (11) . *www.lrrd.org/lrrd22/11/bend22201.htm*. *Consulter le 13-12-2011*.