

TABLE DES MATIERES

<u>Table des Abréviations</u>	p 15
<u>Table des Illustrations</u>	p 17
<u>Table des Annexes</u>	p 19
 <u>INTRODUCTION</u>	p 21
 <u>PREMIERE PARTIE : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE DES EFFETS DE L'ALIMENTATION SUR LA REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE</u>	p 25
 I. PHYSIOLOGIE ENDOCRINIENNE POST-PARTUM DE LA VACHE LAITIERE	p 25
 II. RELATIONS ENTRE L'ALIMENTATION ENERGETIQUE ET LA REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE	p 26
A. Marqueurs du statut énergétique	p 27
1. Note d'état corporel.....	p 27
2. Paramètres biochimiques.....	p 29
3. Marqueurs hépatiques	p 32
Conclusion du A	p 32
B. Influence du déficit énergétique sur les performances de reproduction..	p 33
1. Déficit énergétique chez la génisse	p 33
2. Déficit énergétique pendant la lactation.....	p 33
3. Déficit énergétique au tarissement	p 40
4. Cas extrême du déficit énergétique : la Cétose.....	p 42
C. Effet des excès énergétiques sur les performances de reproduction	p 45
1. Excès énergétiques chez la génisse	p 45
2. Excès énergétiques pendant la lactation.....	p 45
3. Excès énergétiques au tarissement	p 46
Conclusion du II	p 49
 III. INFLUENCE DE L'ALIMENTATION AZOTEE SUR LES PARAMETRES DE REPRODUCTION DE LA VACHE LAITIERE	p 50
A. Marqueurs du statut azoté.....	p 51
1. Hématocrite et Hémoglobine	p 51
2. Protéines plasmatiques	p 51
3. Ammoniac	p 52
4. Urée	p 53
Conclusion du A	p 53
B. Répercussions d'une carence alimentaire azotée sur la fonction de reproduction	p 54
1. Troubles de la reproduction	p 54
2. Variations des paramètres biochimiques	p 54
3. Pathogénie du déficit azoté.....	p 55
Conclusion du B	p 55

C. Conséquences d'une ration trop riche en azote sur la reproduction	p 55
1. Etiologie des troubles	p 56
2. Atteinte de la fonction de reproduction.....	p 57
3. Evolution des indicateurs du statut azoté	p 58
4. Pathogénie des troubles de la reproduction.....	p 60
Conclusion du C	p 61
Conclusion du III	p 62
IV. INFLUENCE DES MINERAUX, VITAMINES, OLIGO-ELEMENTS SUR LA FONCTION DE REPRODUCTION DE LA VACHE LAITIERE	p 63
A. Rôles des minéraux, oligo-éléments et vitamines	p 63
B. Principaux déséquilibres alimentaires en minéraux, oligo-éléments et vitamines.....	p 64
1. Fréquence et Origine des déséquilibres.....	p 64
2. Atteinte de l'état général et de la fonction de reproduction	p 65
3. Diagnostic différentiel.....	p 66
C. Utilisation de la biochimie sanguine dans le dépistage des déséquilibres minéraux et vitaminiques.....	p 67
Conclusion du IV	p 68
CONCLUSION.....	p 70

DEUXIEME PARTIE : OBJECTIFS DU PROGRAMME DE RECHERCHE

I. PRESENTATION DE L'ELEVAGE BOVIN LAITIER A LA REUNION....	p 74
A. Particularités géographiques de l'île de la Réunion et conséquences sur les ressources fourragères	p 74
B. Les vaches réunionnaises en quelques chiffres !	p 75
C. Performances de reproduction des troupeaux laitiers à la Réunion	p 75
Conclusion.....	p 77
II. OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	p 77

TROISIEME PARTIE : MATERIELS ET METHODES**p 79**

I. PROTOCOLE D'ETUDE DE L'INFERTILITE DES VACHES LAITIERES A LA REUNION.....	p 79
A. Animaux du suivi	p 79
B. Collecte des informations	p 80
C. Notations d'état corporel	p 82
D. Prélèvements de sang et de lait	p 82
1. Profils biochimiques et minéraux	p 82
2. Dosages hormonaux	p 83
E. Calendriers fourragers	p 84
Conclusion.....	p 85

II. ANALYSES STATISTIQUES	p 86
A. Paramètres de reproduction	p 86
B. Profils d'état corporel	p 87
1. Réalisation des profils d'état corporel	p 87
2. Relations entre état corporel et reproduction	p 88
C. Profils biochimiques	p 88
QUATRIEME PARTIE : PRESENTATION DES RESULTATS	p 89
I. PERFORMANCES DE REPRODUCTION	p 89
A. Paramètres de fécondité	p 89
1. Intervalle Vêlage-Vêlage	p 89
2. Intervalle Vêlage-Insémination Première	p 89
3. Intervalle Vêlage-Insémination Fécondante	p 90
4. Intervalle entre 2 inséminations ou saillies	p 90
B. Paramètres de fertilité	p 92
1. Résultats de l'ensemble des inséminations	p 92
2. Taux de réussite en insémination première	p 93
3. Saillies Naturelles	p 96
4. Nombre d'inséminations par gestation	p 96
5. Pourcentage de vaches inséminées ou saillies au moins 3 fois	p 96
II. NOTATIONS D'ETAT CORPOREL	p 99
A. Profils d'état corporel	p 99
B. Influence du profil d'état corporel sur les paramètres de reproduction ..	p 101
1. Relation entre état corporel et date de mise à la reproduction ..	p 101
2. Relation entre état corporel et date de fécondation ..	p 101
III. PROFILS BIOCHIMIQUES	p 103
A. Evolution des paramètres biochimiques	p 103
1. Indicateurs du statut énergétique	p 103
2. Indicateurs du statut azoté	p 103
3. Marqueurs hépatiques	p 104
4. Profils minéraux	p 104
B. Performances de reproduction en fonction des profils biochimiques	p 106
1. Impact du profil biochimique sur la date de mise à la reproduction ..	p 106
2. Impact du profil biochimique sur le délai entre la première mise à la reproduction et la fécondation	p 106

<u>CINQUIEME PARTIE : DISCUSSION DES RESULTATS</u>	p 109
I. PERFORMANCES DE REPRODUCTION	p 109
II. PROFILS D'ETAT CORPOREL	p 112
III. PROFILS BIOCHIMIQUES	p 114
<u>CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....</u>	p 119
<u>Bibliographie.....</u>	p 123
<u>Annexes</u>	p 137

TABLE DES ABREVIATIONS

- AA** : Acéto-Acétate
- Ac** : Acétone
- Ac-CoA** : Acétyl-Coenzyme A
- AGNE** : Acides Gras Non Estérifiés
- AGV** : Acides Gras Volatiles
- ALAT** : Alanine Amino-Transférase
- AMV** : Aliment Minéral Vitaminé
- ANP** : Azote Non Protéique
- ASAT** : Aspartate Amino-Transférase (= GOT)
- BHB** : β -Hydroxy-Butyrate
- C2/C3/C4** : Acide Gras Volatile en C2 (acétate) /C3 (propionate) /C4 (butyrate)
- CIRAD-EMVT** : Centre de Coopération Internationale en Recherches Agronomiques pour le Développement – département Elevage et Médecine Vétérinaire des pays Tropicaux
- EDE** : Etablissement Départemental de l'Elevage
- FSH** : Follicle Stimulating Hormone = Hormone Folliculostimulante
- GGT** : Gamma-Glutamyl-Transférase
- GH** : Growth Hormone = Hormone de Croissance = Somotropine
- GLDH** : Glutamic Deshydrogénase
- GMQ** : Gain Moyen Quotidien
- GnRH** : Gonadotrophin Releasing Hormone
- GTV** : Groupement Technique Vétérinaire
- IA** : Insémination Artificielle
- IA1** : Insémination première
- IF** : Insémination Fécondante
- IGF** : Insulin-like Growth Factor
- INRA** : Institut National de la Recherche Agronomique
- ITEB** : Institut Technique de l'Elevage Bovin
- IV-IA1** : Intervalle Vêlage-Insémination première
- IV-IF** : Intervalle Vêlage-Insémination Fécondante
- IV-V** : Intervalle Vêlage-Vêlage
- LH** : Luteinizing Hormone = Hormone Lutéinisante
- MAT** : Matière Azotée Totale
- MEP** : Mortalité Embryonnaire Précoce
- METF** : Mortalité Embryonnaire Tardive ou Foetale
- MNF** : Mortalité embryonnaire / Non-Fécondation
- MS** : Matière Sèche
- NF** : Non-Fécondation
- OCT** : Ornithine Carbamoyl Transférase
- PAL** : Phosphatase Alcaline
- PDI** : Protéines Digestibles dans l'Intestin
- PDIA** : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Alimentaire
- PDIE** : Protéines Digestibles dans l'Intestin, limitées par l'Energie disponible
- PDIM** : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne
- PDIME** : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne, limitées par l'Energie disponible
- PDIMN** : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne, limitées par l'Azote disponible

PDIN : Protéines Digestibles dans l'Intestin, limitées par l'Azote disponible

Pg : Progestérone

PGF2 α : Prostaglandine F2 α

PSPB : Pregnancy Specific Protein B

SDH : Sorbitol Deshydrogénase

SICA-LAIT : Société d'Intérêts Coopératifs Agricoles – filière bovins laitiers

SICA-REVIA : Société d'Intérêts Coopératifs Agricoles – filière bovins allaitants

SN : Saillie Naturelle

TB : Taux Butyreux

TP : Taux Protéique

TRIA : Taux de Réussite en Insémination Artificielle

TRIA1 : Taux de Réussite en Insémination première

TRSN : Taux de Réussite en Saillie Naturelle

UEL : Unité d'Encombrement « Lait »

UFL : Unité Fourragère « Lait »

UNCEIA : Union Nationale des Coopératives d'Elevage et d'Insémination Artificielle

VL : Vache Laitière

VLDL : Very Low Density Lipoprotein

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURES

<u>Figure 1</u> : Facteurs de risque de l'infertilité en élevage bovin laitier	p 21
<u>Figure 2</u> : Notions de fécondité et de fertilité appliquées en élevage bovin laitier	p 22
<u>Figure 3</u> : Evolution du bilan énergétique au cours de la lactation chez les vaches laitières primipares et multipares.....	p 27
<u>Figure 4</u> : Evolution théorique de la note d'état corporel chez les vaches laitières primipares et multipares.....	p 28
<u>Figure 5</u> : Effet du déficit énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière	p 36
<u>Figure 6</u> : Effet du déficit énergétique sur la date de la première ovulation chez la vache laitière	p 37
<u>Figure 7</u> : Relations entre perte d'état corporel post-partum et performances de reproduction chez la vache laitière.....	p 38
<u>Figure 8</u> : Pathogénie du déficit énergétique	p 40
<u>Figure 9</u> : Relations entre note d'état corporel au vêlage et paramètres de reproduction chez la vache laitière	p 41
<u>Figure 10</u> : Nombre d'élevages et de vaches suivis dans chaque zone d'élevage de l'île de la Réunion.....	p 79
<u>Figure 11</u> : Protocole d'étude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de la Réunion	p 80
<u>Figure 12</u> : Fonctionnement informatisé du suivi de la reproduction dans les troupeaux bovins laitiers de la Réunion	p 81
<u>Figure 13</u> : Répartition des vaches (%) en fonction du fourrage de leur ration.....	p 84
<u>Figure 14</u> : Répartition des élevages en fonction du système fourrager et de la zone d'élevage.....	p 85
<u>Figure 15</u> : Pourcentage de vaches en fonction du pourcentage de concentré (/MS) de la ration	p 85
<u>Figure 16</u> : Résultats (exprimé en pourcentage sur le nombre d'IA) de gestation, de MEP-NF, de MET, de MNF en fonction de la zone d'élevage (a), du système fourrager (b), du numéro de lactation (c), du pourcentage de concentré de la ration (d) (sur l'ensemble des 1843 IA réalisées entre 01/1999 et 01/2001)	p 94
<u>Figure 17</u> : TRIA1 en fonction du système fourrager (a), du pourcentage de concentré de la ration (b), du numéro de lactation (c), de la zone d'élevage (d), de la date de l'IA1 (e) (à partir de 729 IA1 réalisées entre 01/1999 et 01/2001)	p 95
<u>Figure 18</u> : Nombre d'IA par gestation, en fonction du système fourrager (a), du pourcentage de concentré de la ration (b), de la zone d'élevage (c) (à partir de 1398 IA)	p 97
<u>Figure 19</u> : Pourcentage de vaches inséminées ou saillies au moins 3 fois, en fonction du système fourrager (a), du pourcentage de concentré de la ration (b), fonction de la zone d'élevage (c) (1009 mises à la reproduction)	p 98
<u>Figure 20</u> : Profils d'état corporel types, établis entre octobre 1998 et juin 2000 à partir de 269 lactations de vaches laitières Prim'Holstein par analyse des écarts entre pentes observées et pentes optimales (analyse en composantes multiples suivie d'une classification hiérarchique ascendante)	p 100

<u>Figure 21</u> : Pourcentages cumulés de vaches mises à la reproduction en fonction du stade de lactation, pour chaque profil d'état corporel, établi respectivement à partir de 46, 59, 121, 43 lactations de vaches laitières Prim'Holstein (sur la période d'octobre 1998 à juin 2000)	p 102
<u>Figure 22</u> : Pourcentages cumulés de vaches fécondées en fonction du stade de lactation, pour chaque profil d'état corporel, établi respectivement à partir de 46, 59, 121, 43 lactations de vaches laitières Prim'Holstein (sur la période d'octobre 1998 à juin 2000)	p 102
<u>Figure 23</u> : Profils biochimiques types, établis entre octobre 1998 et juin 2000 à partir de 185 lactations de vaches laitières Prim'Holstein par analyse des correspondances multiples et classification hiérarchique ascendante	p 105
<u>Figure 24</u> : Pourcentages cumulés de vaches mises à la reproduction en fonction du stade de lactation, pour chaque profil biochimique, établi respectivement à partir de 58, 34, 33, 42, 18 lactations de vaches laitières Prim'Holstein (sur la période d'octobre 1998 à juin 2000)	p 107
<u>Figure 25</u> : Pourcentages cumulés de non-fécondation en fonction du stade de lactation, pour chaque profil biochimique, établi respectivement à partir de 58, 34, 33, 42, 18 lactations de vaches laitières Prim'Holstein (sur la période d'octobre 1998 à juin 2000)	p 107

TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : Définition des variables mesurant la fertilité et la fécondité des vaches laitières.....	p 22
<u>Tableau 2</u> : Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières	p 23
<u>Tableau 3</u> : Besoins énergétiques quotidiens d'une vache laitière de 600 kg en fonction de son stade physiologique	p 26
<u>Tableau 4</u> : Principaux critères d'appréciation de l'état corporel des vaches laitières Prim'Holstein.....	p 28
<u>Tableau 5</u> : Perte de poids vif et durée du déficit énergétique en fonction du bilan énergétique moyen sur les 12 premières semaines post-partum chez la vache laitière.....	p 34
<u>Tableau 6</u> : Relations entre la concentration du lait en acétone et les performances de reproduction	p 43
<u>Tableau 7</u> : Influence du degré de stéatose sur des paramètres biochimiques sanguins de la vache laitière	p 49
<u>Tableau 8</u> : Besoins azotés quotidiens d'une vache laitière de 600 kg en fonction de son stade physiologique.....	p 50
<u>Tableau 9</u> : Influence de l'excès d'azote alimentaire sur les paramètres de reproduction des vaches laitières	p 58
<u>Tableau 10</u> : Influence de l'excès d'azote alimentaire sur l'ammoniémie et sur l'urémie des vaches laitières.....	p 59
<u>Tableau 11</u> : Influence de la dégradabilité de l'azote alimentaire sur la concentration ruminale en ammoniac, sur l'urémie et sur les performances de reproduction chez la vache laitière.....	p 59
<u>Tableau 12</u> : Utilisation de la glycémie et de l'urémie pour le dépistage en routine des maladies de production de la vache laitière.....	p 62
<u>Tableau 13</u> : Apports alimentaires journaliers recommandés, seuils de carence et de toxicité des minéraux, oligo-éléments et vitamines pour la vache laitière	p 65
<u>Tableau 14</u> Troubles de la reproduction de la vache laitière en fonction des déséquilibres minéraux et vitaminiques	p 66

<u>Tableau 15</u> : Concentrations sanguines physiologiques des principaux minéraux (plasma), oligo-éléments (sérum) et vitamines (plasma) chez la vache laitière	p 69
<u>Tableau 16</u> : Causes nutritionnelles de l'infertilité chez la vache laitière	p 70
<u>Tableau 17</u> : Répartition du cheptel bovin réunionnais en 1999, en nombre d'élevages et en nombre d'animaux	p 74
<u>Tableau 18</u> : Valeurs moyennes des paramètres de reproduction observées à la Réunion entre 1993 et 1996, et en métropole lors d'enquêtes récentes et dans des élevages de même type réputés sans trouble de la reproduction	p 76
<u>Tableau 19</u> : Paramètres sanguins dosés pour le suivi biochimique des vaches laitières à la Réunion	p 82
<u>Tableau 20</u> : Outils d'étude des facteurs de risque de l'infertilité en élevage bovin laitier à la Réunion	p 85
<u>Tableau 21</u> : Diagnostic de l'infertilité chez la vache laitière après insémination, en fonction des différents examens cliniques ou des dosages hormonaux effectués	p 86
<u>Tableau 22</u> : Influence de la zone sur l'IV-IA1 (calculé à partir de 828 IV-IA1)	p 91
<u>Tableau 23</u> : Influence du système fourrager sur l'IV-IA1 (calculé à partir de 828 IV-IA1).	p 91
<u>Tableau 24</u> : Influence du pourcentage de concentré de la ration sur l'IV-IA1 (calculé à partir de 828 IV-IA1)	p 91
<u>Tableau 25</u> : Influence de la zone sur l'IV-IF (calculé à partir de 586 IV-IF)	p 91
<u>Tableau 26</u> : Influence du pourcentage de concentré de la ration sur l'IV-IF (calculé à partir de 586 IV-IF)	p 91
<u>Tableau 27</u> : TRIA en fonction du système fourrager et du pourcentage de concentré de la ration (sur l'ensemble des 1843 IA réalisées entre 01/1999 et 01/2001).....	p 93
<u>Tableau 28</u> : Note d'état corporel au vêlage, intensité et durée de la perte d'état post-partum pour les 4 profils d'état corporel types, définis à partir de 269 lactations de Prim'Holstein.....	p 99
<u>Tableau 29</u> : Comparaison des résultats des inséminations de l'étude avec ceux établis par Pinto (2000) et Humblot (1988) pour des élevages métropolitains	p 110

TABLE DES ANNEXES

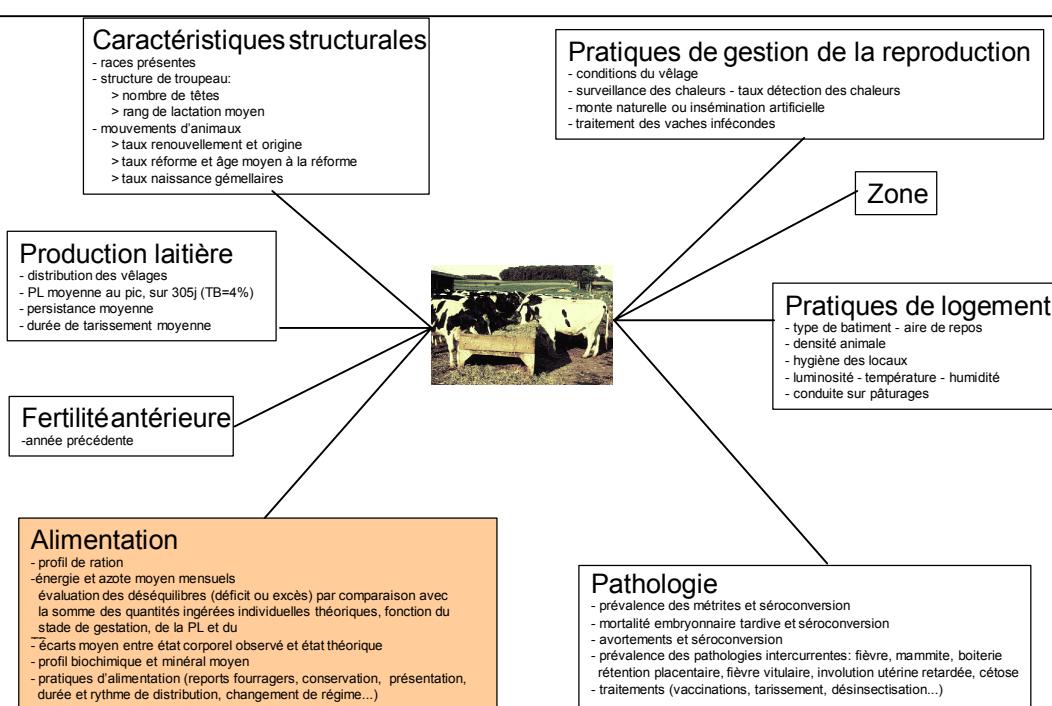
<u>Annexe 1</u> : Tableau récapitulatif des besoins alimentaires quotidiens de la vache laitière en fonction de son stade physiologique	p 137
<u>Annexe 2</u> : Concentrations sériques ou plasmatiques (moyenne et rang des valeurs physiologiques) des paramètres biochimiques chez la vache laitière	p 139
<u>Annexe 3</u> : Exemple de feuilles de suivi	p 140-141
<u>Annexe 4</u> : Répartition de la végétation sur l'île de la Réunion.....	p 143
<u>Annexe 5</u> : Pluviométrie et températures moyennes annuelles sur l'île de la Réunion	p 145

INTRODUCTION.

La fertilité de la vache laitière dépend de multiples facteurs (figure 1) : on peut souligner l'importance de la pathologie, de la conduite d'élevage et de la technicité de l'éleveur, de la qualité de l'insémination, ainsi que celle de l'environnement géographique. Cependant, les auteurs s'accordent à dire que l'alimentation joue un rôle prépondérant dans la maîtrise de la reproduction. On considère que 60 % des troubles de 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 ; toute association de déséquilibres aggrave la dégradation de la fertilité (Paccard, 1995). On distingue les problèmes nutritionnels primaires, où l'apport absolu est erroné, des problèmes secondaires, pour lesquels carences et excès résultent d'antagonismes entre les différents composants de la ration, de substances toxiques, de troubles métaboliques, du stress ou des compétitions hiérarchiques au sein du troupeau.

Figure 1 : Facteurs de risque de l'infertilité en élevage bovin laitier. (Tillard et al., 1997)

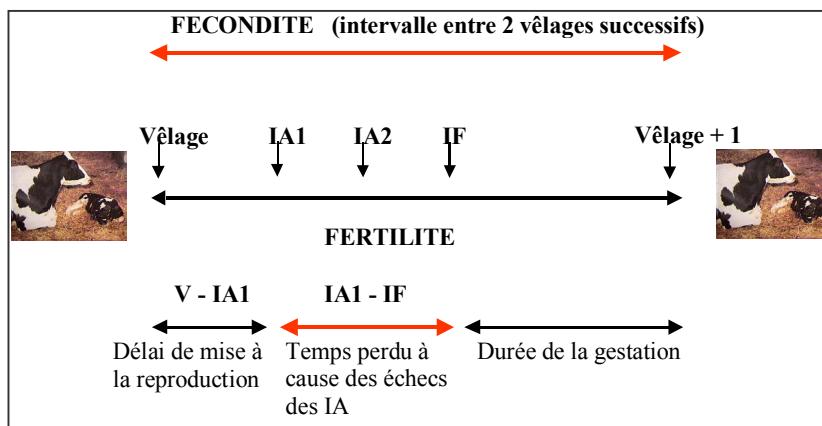


L'alimentation est à l'origine de 60 % des troubles de la fertilité chez la vache laitière. La pathologie, la production laitière, le logement et la gestion de la reproduction sont également des causes à envisager lors de la dégradation des performances de reproduction.

Pour mesurer l'impact de l'alimentation sur la 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 de différents paramètres de fertilité et de fécondité (tableau 1). La fertilité représente l'aptitude d'une vache à être fécondée lors de sa mise à la reproduction ; la fécondité caractérise la capacité d'une femelle à être fécondée dans des délais requis (figure 2).

Figure 2 : Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier.
(Tillard et al., 1999 a)



La fertilité exprime l'aptitude d'une vache à être fécondée lors de sa mise à la reproduction.
La fécondité introduit en plus une notion temporelle.

Tableau 1 : Définition des variables mesurant la fécondité et la fertilité des vaches laitières.
(Tillard et al., 1997)

Définition de quelques paramètres de fécondité

$$\text{Nb de veau x / VL / an} = \frac{\text{Nb veaux nés sur l'année}}{\text{Nb de vaches - années}} \quad 1 \text{ vache - année} = 1 \text{ vache présente toute l'année}$$

Durée de vie utile = Nb d'années en production au delà de 2 années

Intervalle $V_{n-1} - V_n$ = Nb de jours entre V_{n-1} et date estimée de V_n

Intervalle $V_{n-1} - If_n$ = Nb de jours entre V_{n-1} et l'insémination féconde suivante

$$\text{Proportion des intervalles } V_{n-1} - If_n > 60 \text{ jours} = \frac{\text{Nb d'intervalles } V_{n-1} - If_n > 60 \text{ jours}}{\text{Nb d'intervalles } V_{n-1} - If_n \text{ pris en compte}}$$

$$\text{Proportion des intervalles } V_{n-1} - If_n > 110 \text{ jours} = \frac{\text{Nb d'intervalles } V_{n-1} - If_n > 110 \text{ jours}}{\text{Nb d'intervalles } V_{n-1} - If_n \text{ pris en compte}}$$

Définition de quelques paramètres de fertilité

$$\text{Taux de mise bas} = \frac{\text{Nb de mise bas à terme suite à If}}{\text{Nb d'If}} \times 100$$

$$\text{Taux de non retour (AFNOR 1502 1)} = \frac{\text{Nb d'If sur mois N sans retour (I2) jusqu'à fin mois N + 2}}{\text{Nb d'If sur mois N}} \times 100$$

$$\text{Taux de réussite} = \frac{\text{Nb d'If suivies de gestation à 90 jours}}{\text{Nb d'If}} \times 100 \quad \text{ou} \quad = \frac{\text{Nb d'If suivies de fécondation (If)}}{\text{Nb d'If}} \times 100$$

$$\text{IA / IF} = \frac{\text{somme pour toutes les VL des nombres d'IA pour obtenir une If}}{\text{somme des If}} \times 100$$

$$\text{Proportion de VL > 2 I} = \frac{\text{Nb de VL > 2 I} (\forall \text{ résultat})}{\text{Nb d'If}} \times 100$$

Les paramètres de fécondité fréquemment utilisés sont : l'IV-V, l'IV-IA1, le pourcentage d'IV-IA1 > 60 ou 80 jours selon les auteurs, l'IV-IF, le pourcentage d'IV-IF > 110 jours.

Les paramètres de fertilité les plus utilisés sont : le taux de réussite en IA et IA1, IA/IF, le pourcentage de vaches inséminées plus de 2 fois.

Pour chacun de ces paramètres, un objectif a été défini afin d'optimiser la productivité du troupeau (tableau 2). Ces chiffres sont à moduler en fonction des objectifs et des contraintes de l'élevage, ainsi que de la productivité, en particulier du niveau de production laitière.

**Tableau 2 : Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières.
(Vallet & Paccard, 1984)**

FERTILITE	Objectifs
IA nécessaires à la fécondation (IA/IF)	< 1.6
% vaches inséminées 3 fois ou +	< 15 %
TRIA1	> 60 %
FECONDITE	
IV-IA1	70 jours
% vaches / IV-IA1 > 80 jours	< 15 %
IV-IF	90 jours
% vaches / IV-IF > 110 jours	< 15 %
IV-V	365 jours

Ces objectifs « classiques » correspondent à des taux de réforme limités. Ils permettent de valoriser le regroupement des vêlages ou de limiter volontairement l'effectif des vaches traites à une période donnée. Ils sont recommandés lorsque le niveau de production est faible ou lorsque le coût de production des génisses est élevé ou lorsque l'effectif des génisses est inférieur aux besoins de renouvellement (Seegers & Malher, 1996).

On peut suspecter une origine alimentaire des troubles de la reproduction lorsqu'un pourcentage élevé de vaches du troupeau présente des problèmes de fertilité ou de fécondité, par exemple, lorsque plus de 15 % des vaches sont en anoestrus à 40-50 jours *post partum*. L'intensité des signes dépend de la sévérité et de la durée du déséquilibre nutritionnel. Dans les cas modérés, on observe une perte d'état corporel ; les performances de reproduction sont altérées pendant une période limitée ; en outre, peu d'individus sont concernés. Lors de troubles alimentaires plus graves, une proportion plus importante d'animaux est affectée et la reproduction se détériore plus durablement. Toutefois, il convient de ne pas exclure d'autres causes possibles ou simultanées, comme des erreurs liées à un défaut de détection des chaleurs ou des perturbations environnementales (Ferguson, 1991).

Le facteur alimentation est moins aisé à évaluer car il nécessite de connaître :

- la valeur de la ration, soit par calcul à partir de tables, soit par analyse chimique ;
- les quantités de fourrage et d'aliment concentré distribuées, difficiles à mesurer lorsque la distribution est réalisée avec une pelle ou une casserole, connues plus sûrement et individuellement avec un Distributeur Automatique de Concentrés ;
- les quantités réellement ingérées, qui varient considérablement d'un individu à l'autre en fonction du stade physiologique, de la place disponible autour de l'auge, de la hiérarchie au sein du troupeau ;
- la digestibilité de la ration, qui dépend de sa fibrosité, de son état de conservation, des traitements qu'ont subi les matières premières qui la composent.

Aussi, au lieu de se contenter d'approximations de consommation, on recherche les répercussions organiques de ces ingestions. Tout aliment est, à divers degrés, digéré, assimilé, utilisé ou stocké, puis excrété, ce qui modifie quantitativement et qualitativement les métabolites circulants. Donc, la biochimie sanguine peut être employée pour estimer l'apport

alimentaire. Les marqueurs biochimiques sanguins sont sélectionnés de façon à permettre la détection des grands déséquilibres alimentaires susceptibles d'entraîner différentes pathologies (équilibre azote / énergie, statut minéral, fonctionnement hépatique).

Dans le cadre du CIRAD-EMVT, nous avons suivi 22 élevages laitiers de l'île de la Réunion afin d'étudier les différents facteurs de risque de l'infertilité des vaches laitières, et plus particulièrement, l'impact de l'alimentation sur les performances de reproduction.

Avant de développer cette partie expérimentale, nous avons présenté succinctement quelques données bibliographiques concernant l'endocrinologie du *post-partum*. Nous avons développé plus amplement les interactions entre alimentation et reproduction, notamment les conséquences de déséquilibres énergétiques, azotés, et minéraux, sans toutefois aborder l'aspect hygiénique de la ration (fibrosité, facteurs anti-nutritionnels, plantes toxiques, phyt-oestrogènes). Nous avons particulièrement analysé l'intérêt des différents marqueurs biochimiques pour de détecter des déséquilibres alimentaires et leurs variations en relation avec les performances de reproduction.

PREMIERE PARTIE : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE DES EFFETS DE L'ALIMENTATION SUR LA REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE

I. PHYSIOLOGIE ENDOCRINIENNE POST-PARTUM DE LA VACHE LAITIERE.

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

En fin de gestation, la synthèse et la sécrétion de LH et de FSH sont inhibées par les niveaux élevés des oestrogènes fœtaux et de la progestérone fœtale et maternelle (Weaver, 1987).

Après le part, l'utérus est volumineux, les ovaires inactifs et les concentrations plasmatiques en progestérone et oestrogènes très basses. La synthèse utérine de PGF2 α et la sécrétion d'ocytocine par la post-hypophyse induisent l'involution utérine. La diminution des concentrations en oestrogènes lève l'inhibition exercée sur la sécrétion de FSH. L'augmentation de la concentration en FSH stimule la croissance folliculaire. Cette reprise de l'activité ovarienne est précédée de sécrétions épisodiques de LH, dont la fréquence et l'amplitude sont croissantes (McClure, 1994).

La concentration élevée en FSH et l'intense sécrétion pulsatile de LH conduisent à la maturation folliculaire. Le premier follicule dominant est observé entre 5 et 39 jours *post partum*. Les follicules croissent par vague : un cycle comprend 2 à 3 vagues d'une durée de 7 à 9 jours. En fin de maturation folliculaire, la concentration en oestrogènes augmente. A partir d'un certain seuil, elle entraîne la sécrétion du pic pré-ovulatoire de LH, qui déclenche la première ovulation *post partum* vers 14-25 jours, généralement non accompagnée de manifestations visibles de chaleurs. Le premier follicule dominant est ovulatoire dans 74 % des cas, kystique dans 21 % des cas ; dans 5 % des cas, il régresse pour être remplacé par un nouveau follicule dominant (Drion et al., 1998) (Smith & Wallace, 1998). Cette première ovulation est suivie d'une phase lutéale courte (4-13 jours), caractérisée par des niveaux de progestérone inférieurs à ceux des cycles physiologiques (Terqui et al., 1982). Le retour à une cyclicité normale nécessite au préalable une imprégnation lutéale de quelques jours.

Le retour à une activité ovarienne normale et cyclique, vers 25-35 jours *post partum*, indique la restauration des interactions entre hypothalamus, hypophyse, ovaires et utérus nécessaires au bon fonctionnement de l'appareil reproducteur. Tout facteur interférant dans cette régulation complexe nuit à l'efficacité de la reproduction. Un déséquilibre alimentaire peut favoriser la survenue de pathologies *peri partum*, retarder l'involution utérine et altérer les fonctions ovaraines et hypophysaires. En outre, la folliculogenèse dure environ 70 jours ; un problème alimentaire en début de croissance folliculaire peut agir sur les petits follicules en développement mais ses répercussions sur la fertilité ne sont visibles que tardivement, lorsque ces follicules atteignent le stade ovulatoire.

II. RELATIONS ENTRE L'ALIMENTATION ENERGETIQUE ET LA REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE.

Le statut énergétique d'une vache varie en fonction de la saison, de l'âge de l'animal, de sa production laitière, mais surtout de son stade physiologique (tableau 3).

Tableau 3 : Besoins énergétiques quotidiens d'une vache laitière de 600 kg en fonction de son stade physiologique. (INRA, 1988)

ENTRETIEN	TARISSEMENT	PRODUCTION
5-5.6 UFC/j	7 ^{ème} mois de gestation : + 0.9 UFC/j 8 ^{ème} mois de gestation : + 1.6 UFC/j 9 ^{ème} mois de gestation : + 2.6 UFC/j	+ 0.44 UFC par litre de lait standard (à 40 g de matières grasses par litre)

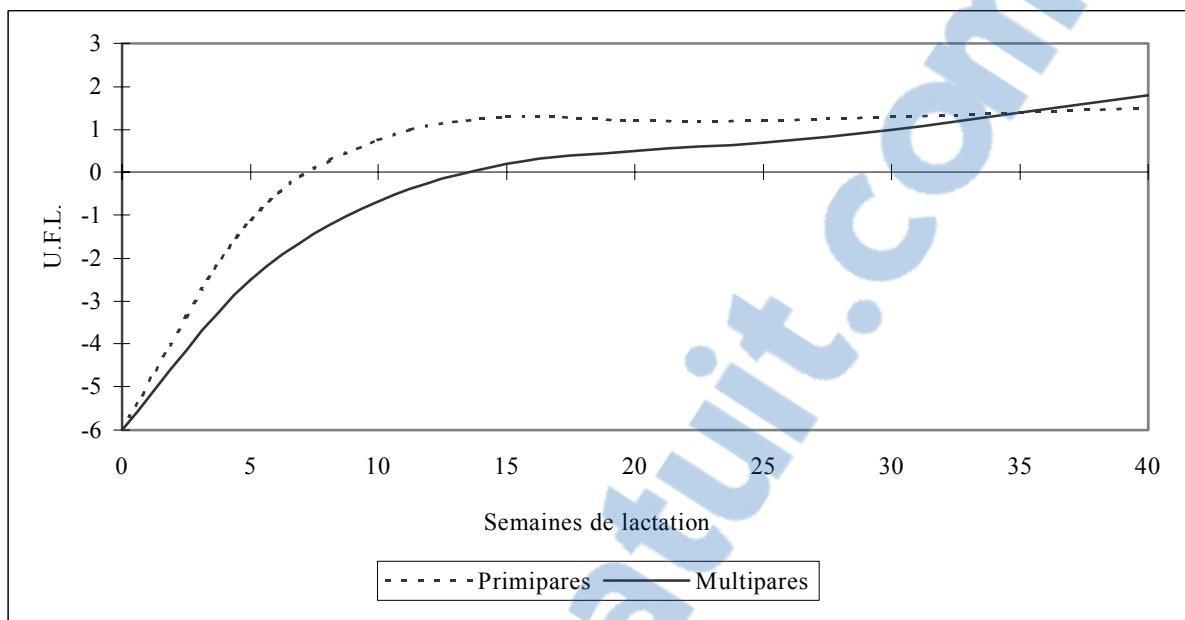
La production laitière croît quotidiennement du vêlage au pic de lactation, vers 2 mois post-partum. Pendant cette même période, la vache subit encore le contrecoup de la fin de sa gestation, pendant laquelle le volume et le poids du fœtus ont beaucoup augmenté, comprimant progressivement les réservoirs digestifs : sa capacité d'ingestion a fortement diminué. De plus, les bouleversements hormonaux liés au part provoquent une baisse de l'appétit. La vache ne peut alors assurer la couverture de ses importants besoins en énergie (4 à 5 fois l'entretien) : elle présente un bilan énergétique négatif, qui s'accentue de jour en jour, atteint un maximum (en valeur absolue) vers 7-15 jours *post partum*, puis diminue (figure 3). Ce phénomène est l'apanage de la quasi-totalité des vaches laitières, mais son intensité et sa durée sont très variables d'un individu à l'autre : plus le déficit est intense, plus il faudra de temps pour le combler.

Au fur et à mesure que la lactation progresse, l'appétit est restauré, les capacités d'ingestion augmentent, la production de lait diminue. Le pic d'ingestion de matière sèche survient 3 à 6 semaines après le pic de lactation. La vache voit alors son déficit énergétique se combler et son bilan énergétique devenir positif, vers 8-12 semaines de lactation. Pendant la seconde partie de la lactation, la production lactée continue de décroître. Le bilan énergétique, alors nettement positif, autorise la reconstitution des réserves corporelles, qui doit être quasiment achevée avant le tarissement (Weaver, 1987).

Après 10 mois de lactation ou 2 mois avant le terme de la gestation, la vache est tarie. Cette étape obligatoire est nécessaire au repos de la mamelle ; elle doit durer environ 2 mois. Les besoins pour la lactation deviennent nuls mais les besoins pour la gestation augmentent de façon exponentielle puisque le fœtus réalise les deux-tiers de sa croissance lors du dernier trimestre de gestation (Ferguson, 1996).

En pratique, les écarts entre la courbe théorique d'évolution du bilan énergétique et la courbe d'évolution réelle peuvent être importants. Cela se traduit cliniquement par diverses pathologies métaboliques ou infectieuses et par l'atteinte de la fonction de reproduction. Mais parfois, les déséquilibres ne sont pas décelables cliniquement. C'est pourquoi il faut s'attacher à trouver des indicateurs permettant d'évaluer le bilan énergétique pour l'ensemble du troupeau et de porter un regard critique sur le rationnement tant qualitativement que quantitativement.

Figure 3 : Evolution du bilan énergétique au cours de la lactation chez les vaches laitières primipares et multipares. (Bareille & Bareille, 1995)



Les vaches primipares ne demeurent en bilan énergétique négatif qu'environ 8 semaines, grâce à un métabolisme énergétique plus actif que celui des multipares. A partir de 12 semaines de lactation, leur bilan énergétique est positif et stable : les apports énergétiques couvrent strictement les besoins d'entretien, de lactation et de croissance. Les vaches multipares restent en bilan énergétique négatif pendant 3 mois maximum ; la reconstitution de leurs réserves énergétiques est échelonnée sur toute la durée de la lactation.

A. MARQUEURS DU STATUT ENERGETIQUE.

L'état énergétique d'un animal n'est pas facile à apprécier. L'estimation de la valeur énergétique de la ration n'est pas suffisante car les quantités ingérées varient beaucoup entre les individus, notamment pendant le *post-partum*, et particulièrement pour les fourrages.

La notation de l'état corporel, qui évalue l'état d'engraissement superficiel, est la méthode la plus couramment employée. Elle présente l'avantage d'être peu coûteuse en investissement et en temps. Son interprétation est moins sujette à caution que celle de la pesée, rendue délicate par les variations de poids des réservoirs digestifs et utérins (Wolter, 1992). Cette technique est complémentaire des dosages biochimiques.

1. NOTE D'ETAT CORPOREL.

La couverture graisseuse de 4 points anatomiques arrières (base de la queue, tubérosité ischiatique, détroit caudal, ligne du dos) et de 2 points latéraux (pointe de la hanche, apophyses transverses et épineuses) est évaluée visuellement grâce à des grilles de notation comme celle établie par l'ITEB (Bazin, 1984). A chaque critère anatomique est attribuée une note de 0 (vache cachectique) à 5 (vache très grasse) ; la moyenne de ces 6 notes donne une note globale, dont la précision est évaluée au demi-point. Un point de note correspond à environ 20-25 kg de lipides chez un animal de 600 kg (tableau 4).

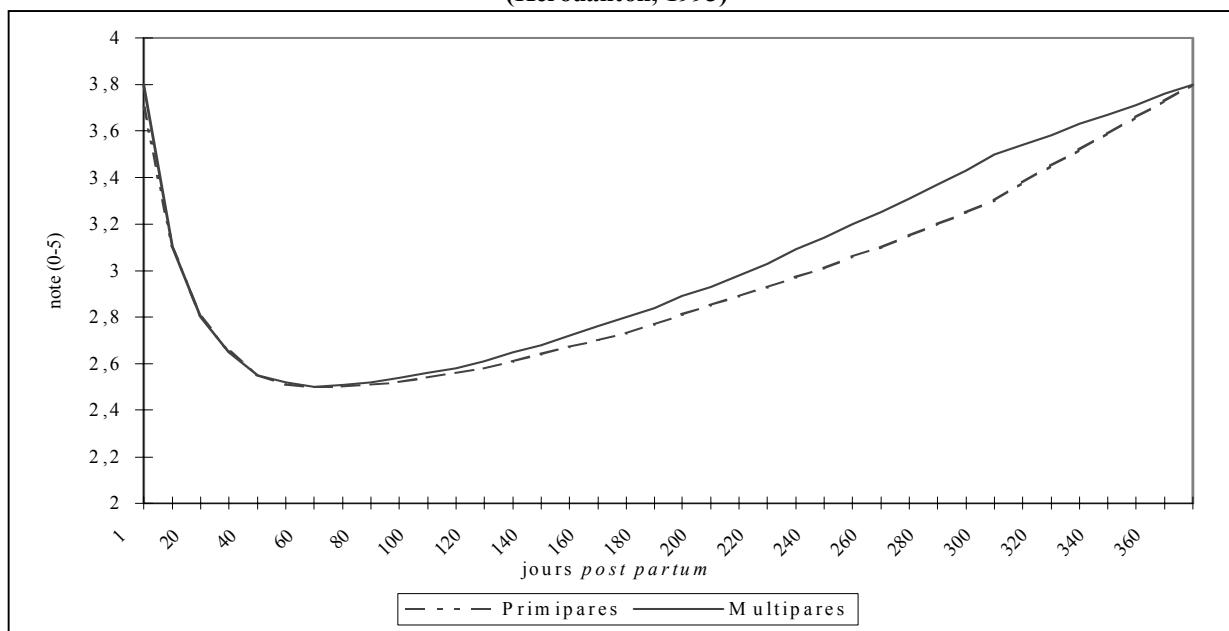
**Tableau 4: Principaux critères d'appréciation de l'état corporel des vaches laitières Prim'Holstein.
(Bazin, 1984)**

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

L'inconvénient de cette technique est sa subjectivité, qui peut être plus ou moins maîtrisée grâce à des critères de notation très précis, un nombre restreint de personnes effectuant ces notations, et la répétition de ces notations. La répétabilité de la notation (corrélation entre les notes attribuées à un même animal par un même juge au cours de différents tests) atteint 82 % et la reproductibilité (corrélation entre la note mise par plusieurs juges au cours d'un même test) 79 % (Agabriel et al., 1986).

La notation d'état corporel est donc un outil de choix pour les scientifiques et les éleveurs : outre son faible coût et sa facilité de mise en œuvre, cette technique bien maîtrisée permet une estimation fiable de l'état d'engraissement (Broster & Broster, 1998).

**Figure 4 : Evolution théorique de la note d'état corporel chez les vaches laitières primipares et multipares.
(Kérouanton, 1993)**



Les primipares regagnent de l'état plus lentement que les multipares : outre les besoins de lactation et d'entretien, leur alimentation énergétique doit couvrir les besoins de croissance.

Théoriquement, une vache multipare forte productrice doit vêler avec une note d'état corporel de 3.5-4, puis perdre environ 0.5 (1) point dans les 30 (60) jours suivant le vêlage, se stabiliser à 2.5-3 pendant les trois premiers mois de lactation puis reprendre de l'état à partir de 12-14 semaines *post partum*. Une vache doit rester à 3 pendant la majeure partie de sa lactation, puis engraisser en fin de lactation, de manière à atteindre la note 3.5-4 avant son tarissement (figure 4). Sur l'ensemble du troupeau, la perte d'état post-partum ne doit pas excéder un point (Heinrichs & O'Connor, 1991).

2. PARAMETRES BIOCHIMIQUES.

Le statut énergétique peut être également évalué par le suivi des concentrations sanguines en glucose, AGNE, cholestérol, corps cétoniques et insuline.

a- Glucose.

Le glucose est une molécule indispensable aux métabolismes énergétique cellulaire, lipidique, foetal, et à la production laitière (synthèse de lactose) (Vagneur, 1992).

Chez les ruminants, l'essentiel du glucose sanguin provient de synthèses endogènes. La néoglucogenèse fournit 93 % du glucose utilisé : le foie en synthétise 85 % et les reins 8 %, à partir de substrats tels que le propionate, les acides aminés glucoformateurs, le glycérol et le lactate. Le propionate, acide gras volatile synthétisé exclusivement dans le rumen, fournit 30 à 55 % du glucose. Les proportions d'acétate, de propionate et de butyrate sont respectivement de 70, 20 et 10 % avec une ration à base de foin ; le pourcentage de propionate augmente avec la teneur en amidon. Les acides aminés glucoformateurs fournissent, après désamination, 25 % du glucose (Brugère-Picoux, 1995).

L'alimentation n'apporte que 7 % du glucose utilisé par l'organisme, via des glucides échappant aux fermentations ruminales (amidon by-pass du maïs et de la pomme de terre, glucides de l'herbe jeune), qui s'ajoutent à l'amidon bactérien et au glycogène des protozoaires. Néanmoins, la glycémie dépend de la qualité et de la quantité des apports alimentaires, qui fournissent les substrats glucogéniques, ainsi que du moment de la prise alimentaire, car la néoglucogenèse est maximale après les repas (Bareille & Bareille, 1995).

La glycémie d'une vache en début de lactation est de 0.40-0.55 g/l (2.2-3.05 mmol/l). En dehors de cette période, elle varie de 0.60 à 0.70 g/l (3.3-3.9 mmol/l). Physiologiquement, elle est maximale au vêlage, diminue pendant les deux premiers mois *post partum*, puis croît au cours de la lactation (Miettinen, 1991). Elle augmente après les repas, mais ses variations diurnales sont moins marquées que celles des AGNE ou du BHB (Schelcher et al., 1995). Les primipares ont une glycémie 10 % plus élevée que les multipares (Kappel et al., 1984).

Cependant, le métabolisme du glucose est très fortement régulé, pour maintenir la glycémie constante. Lors d'apports alimentaires déficitaires en substrats glucogéniques, l'organisme mobilise ses réserves lipidiques et glycogéniques. Aussi, en raison de son homéostasie, certains auteurs considèrent la glycémie comme un indicateur peu sensible du statut énergétique (Kronfeld et al., 1982 ; Parker & Blowey, 1976). Par contre, Doreau et al. (1983) relient de façon positive la glycémie au bilan énergétique pendant les six premières semaines de lactation.

La relation entre la glycémie et la fertilité est également très controversée. Il semblerait que la glycémie soit associée à de l'infertilité quand elle est très nettement en dessous de ses valeurs usuelles (Miettinen, 1991).

b- Cholestérol.

Le cholestérol, stérol le plus abondant dans les tissus animaux, est la source de la plupart des stéroïdes.

L'effet de l'apport alimentaire sur la cholestérolémie est variable selon les auteurs. Kronfeld et al. (1983) considèrent la concentration sérique en cholestérol comme l'indicateur des variations alimentaires le plus fiable parmi 17 paramètres sanguins étudiés : la cholestérolémie est hautement corrélée aux divers apports alimentaires (énergie nette, protéines brutes, Ca, P), mais de façon négative : la cholestérolémie augmente quand l'apport énergétique diminue. Cependant, Ruegg et al. (1992 a) constatent que la cholestérolémie est inversement corrélée à la perte d'état *post partum* : plus le déficit énergétique est important, plus la cholestérolémie est faible. Les teneurs plasmatiques en cholestérol augmentent lorsque la ration est riche en matières grasses protégées (Beam & Butler, 1997).

Cependant, le cholestérol est le paramètre sanguin qui varie le plus en fonction des conditions de prélèvements (année, mois, heure, lieu, délai vêlage-prise de sang), de l'âge de l'animal (numéro de lactation), de la production laitière (quantité, TB) (Barnouin et al., 1988). La cholestérolémie est soumise à d'importantes variations diurnales. Elle est plus élevée chez les vaches en 2^{ème} lactation par rapport aux autres rangs de lactation (Kappel et al., 1984). Elle commence à diminuer un mois avant vêlage, et ce, jusqu'à 4 jours *post partum*, puis elle augmente au cours des 3 mois suivants. Elle est positivement corrélée à la production laitière au cours des 100 premiers jours de lactation (Ruegg et al., 1992 a).

Les valeurs sanguines usuelles sont de 80-130 mg/dl (1.3-3.8 mmol/l) pour le cholestérol total, 22-52 mg/dl (0.57-1.3 mmol/l) pour le cholestérol libre, 58-88 mg/dl (1.5-2.3 mmol/l) pour le cholestérol estérifié (Brugère-Picoux, 1995).

c- Acides Gras Non Estérifiés (ou Acides Gras Libres).

Les AGNE constituent la principale source d'acides gras. Ils proviennent de la mobilisation des graisses de réserves. La lipolyse est activée par l'adrénaline, dont l'effet est potentialisé par l'hormone de croissance en fin de gestation et en début de lactation ; la lipogenèse est stimulée par l'insuline (Jean-Blain, 1995).

Les valeurs plasmatiques usuelles des AGNE sont de 3-10 mg/dl (< 0.6 mmol/l) (Wolter, 1992) (Brugère-Picoux, 1995). Lorsque le bilan énergétique de l'organisme est positif ou nul ou après la prise alimentaire, la concentration plasmatique d'AGNE est faible (0.35 à 0.50 mmol/l). A jeun ou quand le bilan énergétique devient négatif, elle augmente considérablement (Jean-Blain, 1995). La corrélation entre les AGNE et les apports en UFL est forte et négative : plus la ration est pauvre en énergie, plus la concentration d'AGNE circulants est élevée (Doreau et al., 1983).

La concentration plasmatique en AGNE est soumise à de nombreux facteurs de variation (rythme circadien, stress, prise alimentaire), mais elle est un bon indicateur de l'accumulation des triglycérides dans le foie. Elle augmente à partir de 2-3 semaines avant le vêlage jusqu'à la fin du premier mois de lactation, se stabilise vers 6-8 semaines *post partum*, puis décroît (Schelcher et al., 1995).

d- Corps Cétoniques.

Ce terme regroupe les acides acéto-acétique (AA), β -hydroxy-butyrique (BHB) et l'acétone (Ac). Ils se forment essentiellement à partir de l'acétyl-coenzyme A (Ac-CoA), d'origines diverses (Jean-Blain, 1995).

D'une part, l'Ac-CoA provient d'aliments conduisant essentiellement à la production d'AGV en C2 (foins, ensilage d'herbe) et C4 (betterave, maïs). Dans un contexte physiologique, les corps cétoniques sont principalement d'origine alimentaire et synthétisés dans la paroi du rumen ; le BHB est le composé le plus abondant (Bareille & Bareille, 1995).

D'autre part, l'Ac-CoA est une plaque tournante du métabolisme intermédiaire. Il intervient dans la mobilisation lipidique et la β -oxydation des AGNE. Il peut résulter de la désamination d'acides aminés glucoformateurs (glycine, sérine, alanine) ou cétogènes (leucine, tryptophane, tyrosine, phénylalanine). Il peut être produit à partir du pyruvate, d'origine glucidique (Brugère-Picoux, 1995). Les corps cétoniques sont alors essentiellement synthétisés au niveau du foie, des reins, de la mamelle. Cette voie « endogène » produit surtout de l'AA. La régulation de la production des corps cétoniques est liée au taux d'AGNE : si celui-ci augmente (lipomobilisation), la cétogénèse est activée.

Ensuite, les corps cétoniques sont transportés vers les tissus (surtout les muscles), pour être utilisés comme substrats énergétiques, ou vers la mamelle et les reins, pour être excrétés dans le lait et l'urine. Ils contribuent aux besoins énergétiques liés à l'entretien à hauteur de 7 à 12 % ; ce pourcentage augmente en cas de lactation et de gestation (Brockman, 1979).

Chez des animaux cliniquement sains, la concentration sanguine en corps cétoniques est inférieure à 10 mg/100ml (1 mmol/l) : 0.5 mg/100 ml pour l'AA, 4 mg/100 ml (< 0.8 mmol/l) pour le BHB, traces d'acétone (Brugère-Picoux, 1995). La concentration du BHB est très dépendante du moment du repas, d'où la difficulté de fixer des valeurs plasmatiques « normales ». L'AA est moins soumis aux variations diurnales mais plus difficile à doser en routine. Les corps cétoniques augmentent pendant le premier mois de lactation, puis diminuent. En début de lactation, le BHB est corrélé négativement au bilan énergétique ($r = -0.43$ après repas et -0.58 avant) (Schelcher et al., 1995).

e- Insuline et molécules apparentées.

L'insuline, hormone pancréatique hypoglycémiant et lipogénique, joue un rôle primordial dans le post-partum immédiat. Sa sécrétion, très faible en début de lactation, augmente avec le niveau énergétique de la ration, notamment avec le taux d'amidon : elle est activée par le propionate. En fin de lactation, le bilan énergétique positif, associé à une hyperglycémie et à un rapport C2/C3 ruminal bas, stimule la sécrétion d'insuline : on observe alors une hyper-insulinémie qui favorise l'engraissement (Vagneur, 1992).

Pour Kaneko et al. (1997) et Grimard et al. (1995), les valeurs physiologiques de l'insulinémie sont de l'ordre de 0-5 μ UI/ml. Chilliard et al. (1999) notent des insulinémies d'environ 11 μ UI/ml avant repas et 25 μ UI/ml après repas chez des vaches nourries selon les recommandations ; en cas de sous-alimentation, l'insulinémie est de 2 μ UI/ml avant repas et de 18 μ UI/ml après repas. McCann (1988) observe des concentrations en insuline de 11 μ UI/ml chez des vaches en oestrus, de 7 μ UI/ml chez des vaches en dioestrus et de 10 μ UI/ml 2 semaines avant la mise-bas. La divergence des données entre les auteurs peut donc être expliquée par le niveau énergétique de la ration reçue par les vaches prélevées, le moment du prélèvement par rapport au repas et le stade physiologique de l'animal.

Les IGF ou Insulin-like Growth Factors sont des facteurs de croissance synthétisés par le foie sous l'influence de la GH. Leur sécrétion est corrélée de façon positive au bilan énergétique (Spicer et al., 1990).

3. MARQUEURS HEPATIQUES.

Le foie est l'organe central du métabolisme des nutriments. Il assure le maintien de l'homéostasie du glucose via l'anabolisme et le catabolisme du glycogène, des lipides et des acides aminés glucoformateurs. Il synthétise les protéines plasmatiques à partir des acides aminés issus de la digestion. Il détoxifie les xénobiotiques et les catabolites non tolérés par l'organisme (NH₃). Il intervient dans la digestion des substances lipidiques (bile), dans leur transport (lipoprotéines) et leur stockage (triglycérides) (Jean-Blain, 1995). Un dysfonctionnement hépatique peut être préjudiciable à l'utilisation optimale de la ration et provoquer des déséquilibres nutritionnels altérant toutes les fonctions organiques, dont la reproduction. Inversement, une ration déséquilibrée peut provoquer des désordres hépatiques préjudiciables à la fertilité (Barnouin et al., 1988).

Pour évaluer l'intégrité et le fonctionnement hépatique, des enzymes sériques présentes dans le foie à des concentrations importantes sont dosées. Lors de troubles hépatocellulaires ou cholestatiques, ces enzymes sont relarguées massivement par le foie et passent dans le sang. En cas de nécrose hépatique, l'activité des enzymes suivantes augmente : alanine aminotransférase (ALAT), aspartate aminotransférase (ASAT), ornithine carbamoyltransférase (OCT), glutamic déshydrogénase (GLDH), sorbitol déshydrogénase (SDH), arginase. L'augmentation de l'activité des phosphatases alkalines (PAL), des gamma glutamyl transférases (GGT) et des 5' nucléotidases signe une cholestase.

Les GLDH et les GGT sont des marqueurs spécifiques du foie chez les ruminants. L'activité de la GLDH sérique chez un bovin sain est d'environ 5 à 11 UI/l. La GGT présente une activité de 12 à 18 UI/l environ (Kaneko et al., 1997).

CONCLUSION DU A.

La notation de l'état d'engraissement semble une méthode pratique et fiable pour estimer les variations des réserves graisseuses superficielles, et à travers elles, la couverture des besoins en énergie.

La glycémie, que l'organisme tend à maintenir constante, est d'une utilité très contestée pour évaluer le statut énergétique. En revanche, les corps cétoniques et les AGNE sont de bons indicateurs, quel que soit le stade physiologique de l'animal (Randel, 1990). Les AGNE sont le reflet du bilan énergétique instantané, tandis que les corps cétoniques renvoient au bilan énergétique cumulé (Coulon et al., 1986).

Le suivi de l'activité des GLDH et GGT est indispensable pour interpréter les valeurs des paramètres biochimiques car un dysfonctionnement hépatique peut modifier les concentrations des marqueurs du statut énergétique, même si la ration est ajustée aux besoins des animaux.

B. INFLUENCE DU DEFICIT ENERGETIQUE SUR LES PERFORMANCES DE REPRODUCTION.

1. DEFICIT ENERGETIQUE CHEZ LA GENISSE.

Une ration déficitaire en énergie et, plus globalement, un apport alimentaire insuffisant occasionnent des retards de croissance chez les génisses. Or, la survenue de la puberté dépend très fortement du poids vif, bien plus que de l'âge : le premier oestrus des femelles Holstein survient généralement lorsque elles atteignent un poids de 250 à 274 kg. Une diminution du GMQ retarde l'apparition de la puberté : pour des GMQ de 820 g/j, 680 g/j, 540 g/j, la puberté survient à respectivement 10, 11 et 14 mois. Ce retard de puberté est préjudiciable aux performances de la future reproductrice. En outre, un amaigrissement post-pubertaire affecte sensiblement le taux de conception (Paragon, 1991).

La puberté est déclenchée par une diminution de la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire au retro-contrôle négatif exercé par l'oestradiol. Cette diminution entraîne l'augmentation de la fréquence des pulses de GnRH et de LH et la maturation terminale des follicules. La période peri-pubertaire est caractérisée par une élévation des concentrations sanguines en stéroïdes sexuels, en GH, en IGF et en insuline, ainsi que par une diminution du nombre de récepteurs hypothalamiques à oestradiol (Monget & Martin, 1998).

La survenue de la puberté est étroitement liée à la composition corporelle, notamment à la masse graisseuse. La leptine, hormone synthétisée par les adipocytes, pourrait constituer un signal nécessaire au système nerveux central pour déclencher la puberté. La notion de poids vif minimal implique l'existence d'une proportion de graisses corporelles susceptible de synthétiser la leptine en quantité suffisante pour stimuler l'hypothalamus et l'hypophyse.

2. DEFICIT ENERGETIQUE PENDANT LA LACTATION.

Le déficit énergétique *post partum*, presque systématique pendant les 6-12 premières semaines de lactation, concerne 92 % des vaches laitières. Sa durée et son intensité permettent de distinguer les cas pathologiques des cas physiologiques. Plusieurs facteurs permettent d'expliquer ce déficit énergétique :

- la nature de la ration : en général, la densité énergétique de la ration n'est pas en cause, mais la distribution de PDIA supplémentaires en quantités élevées (tourteaux tannés) pour accroître la production laitière stimule la mobilisation des réserves corporelles et aggrave le déficit énergétique existant.
- le niveau de consommation insuffisant, soit par baisse de l'appétit (vaches grasses), soit par compétition devant l'auge si la quantité de fourrage distribuée est limitée ou devant le front d'attaque du silo (les primipares sont les plus affectées).
- une mauvaise utilisation des aliments par les animaux, due à un mauvais équilibre de la ration. Le manque d'azote dégradable ((PDIE-PDIN)/UFL > 4) ou une mauvaise transition alimentaire (acidose chronique) réduisent l'activité de la flore microbienne, l'ingestibilité, la digestibilité des fourrages et la valorisation de l'énergie de la ration. (Enjalbert, 1998)

a- Evaluation du déficit énergétique.

* Poids vif et Note d'état corporel.

Pour compenser leur déficit énergétique en début de lactation, les vaches puisent dans leurs réserves corporelles. La mobilisation des graisses de réserve et des protéines musculaires pour fournir à l'organisme des substrats énergétiques provoque une diminution du poids vif et une perte d'état corporel (Zurek et al., 1995 ; Reid et al., 1986).

La perte de poids vif est proportionnelle au déficit énergétique, à sa durée et à son intensité (tableau 5). La perte quotidienne de 1-1.5 kg de poids vif équivaut à un manque de 8 à 12 UFL par jour dans la ration (Wolter, 1992). Le déficit énergétique est plus marqué chez des vaches fortes productrices : une perte de poids vif de 7 % est observée chez des vaches produisant 7 000 kg de lait, et une perte de 10 % chez des vaches à 10 000 kg (Vagneur, 1994).

Tableau 5 : Perte de poids vif et durée du déficit énergétique en fonction du bilan énergétique moyen sur les 12 premières semaines post-partum chez la vache laitière. (Spicer et al., 1990)

Bilan énergétique moyen (sur 12 semaines)	Perte de poids vif (en 12 semaines)	Durée du déficit énergétique
3.43 Mcal/j	-5.6 kg	2 semaines
- 1.69 Mcal/j	- 30.5 kg	7 semaines

Plus le déficit énergétique est intense, plus il dure et plus la perte de poids est importante.

La perte d'état corporel après vêlage est fonction de la note au vêlage, c'est-à-dire proportionnelle aux réserves graisseuses : plus la note d'état au vêlage est élevée (> 3.25), plus la perte d'état *post partum* sera intense et longue (note minimale à 90 jours *post partum*) (Broster & Broster, 1998). Les vaches maigres au vêlage (< 2.5) ne perdent que peu ou pas d'état en début de lactation et retournent à un bilan positif plus rapidement que les vaches grasses car leur appétit augmente plus vite. Les vaches fortes productrices perdent plus d'état que les productrices moyennes. Les primipares reprennent de l'état plus lentement que les multipares, car elles achèvent leur croissance lors de leur première lactation ; cependant, leur métabolisme énergétique est plus performant (Ruegg & Milton, 1995).

En outre, la proportion de graisses sous-cutanées mobilisées lors des 8 premières semaines est corrélée à l'importance de l'infiltration graisseuse du foie et à la fertilité : une vache qui perd plus de 50 kg de poids vif (soit $> 10\%$ du poids vif) dans les 4 premières semaines présente une stéatose hépatique importante et une diminution de fertilité (Weaver, 1987).

** Biochimie sanguine.

Glucose. La glycémie augmente légèrement les 2 jours suivant le vêlage, puis diminue progressivement au cours des 3 semaines suivantes. En effet, la très forte sécrétion de somatotropine en début de lactation oriente les divers métabolismes vers la production lactée. La majeure partie du glucose est destinée à la synthèse de lactose : 2 molécules de glucose sont nécessaires pour produire 1 molécule de lactose. De plus, les remaniements lipidiques, sources d'énergie et d'acides gras pour les matières grasses du lait, consomment beaucoup de glucose (Vagneur, 1992). L'homéostasie peut expliquer l'absence de relation entre la

glycémie et la note au vêlage (Pedron et al., 1993). Mais tant que la perte de poids vif dépasse les 200 g par jour, l'hypoglycémie persiste (Wolter, 1992).

Insuline. Les bouleversements hormonaux liés au part conduisent à une baisse de la sécrétion d'insuline, entretenu ensuite par l'hypoglycémie. De plus, on constate une augmentation de la résistance périphérique à l'action de l'insuline et des IGF (Monget & Martin, 1997). L'insulinémie et la glycémie sont corrélées positivement entre elles et au bilan énergétique, et négativement à la GH et aux AGNE pendant le premier mois *post partum* (Beam & Butler, 1997). L'insulinémie est plus basse chez des vaches dont la note au vêlage est supérieure à 3.5 (Pedron et al., 1993).

AGNE. Les réserves adipeuses soutiennent 33 % de la production laitière pendant le premier mois de lactation. Cette lipomobilisation, stimulée par la sécrétion intense de GH et la baisse de la sécrétion d'insuline, se traduit par une élévation très nette de la concentration plasmatique en AGNE pendant le premier mois *post partum* (corrélation négative AGNE/bilan énergétique). La durée et l'intensité de la lipomobilisation sont accrues par une ration riche en protéines peu digestibles (Fekete et al., 1996) (Dale et al., 1979). La concentration en AGNE est également reliée à la note d'état au vêlage : plus la vache est grasse au vêlage, plus la lipomobilisation est intense, plus l'amplitude et la durée de l'augmentation des AGNE est importante (Pedron et al., 1993).

Cholestérol. La cholestérolémie augmente significativement (+ 20-25 %) pendant le premier tiers de la lactation, parallèlement à la quantité de lait produite. Cette augmentation est plus importante chez les vaches en bilan énergétique positif que chez les vaches en bilan négatif (Beam & Butler, 1997). La cholestérolémie est d'autant plus faible que la vache arrive grasse au vêlage et qu'elle perd de l'état corporel (Ruegg et al., 1992 a et b).

La cholestérolémie des 2 premiers mois *post partum* est inversement liée à l'IV-IF (Kappel et al., 1984). En effet, le cholestérol est nécessaire à la synthèse des hormones stéroïdiennes ovaraines, en particulier la progestérone.

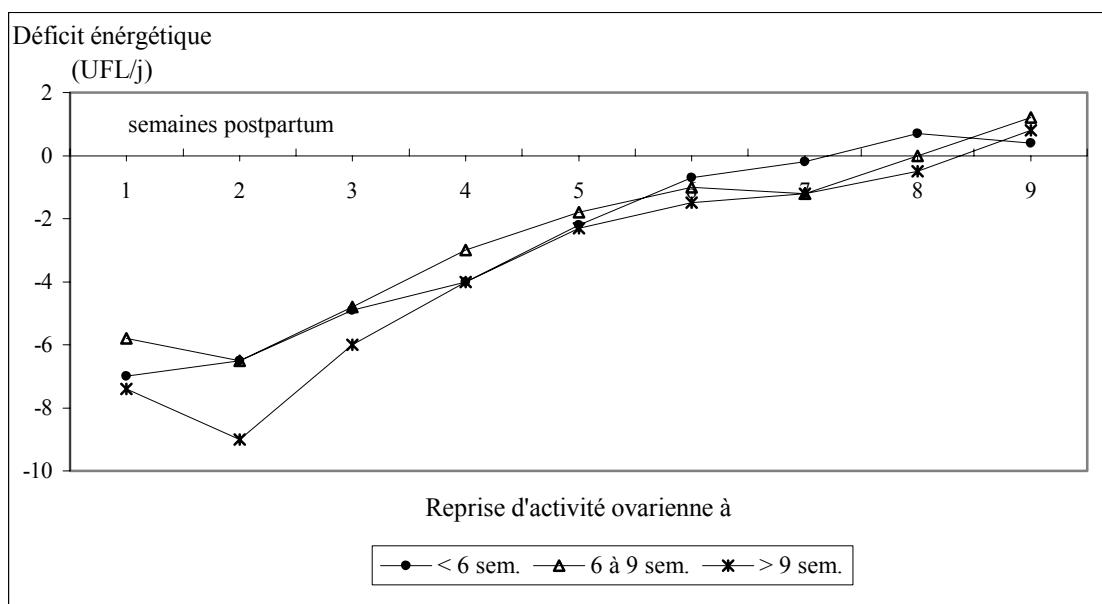
Corps cétoniques. Les corps cétoniques sont de bons indicateurs du déficit énergétique : ils augmentent fortement pendant le premier mois de lactation, surtout lorsque la ration est pauvre en protéines (Miettinen, 1990 ; Herdt et al., 1981). Leur concentration est corrélée négativement à la glycémie et positivement aux AGNE. Une acétonémie supérieure à 20 mg/l (0.35 mmol/l) ou une concentration en acétone dans le lait supérieure à 23 mg/l (0.4 mmol/l) sont d'excellents critères pour déceler un déficit énergétique préjudiciable à la fertilité (Wolter, 1992).

Marqueurs hépatiques. L'activité des ASAT augmente pendant les deux premières semaines de lactation ; si cette augmentation persiste au-delà des 15 premiers jours *post partum*, l'IV-IF s'allonge (Miettinen, 1991). Les GGT augmentent parallèlement à la quantité de matière sèche ingérée (Coulon et al., 1986). La lipomobilisation peut s'accompagner d'une cétose ou d'une stéatose hépatique provoquant une élévation de l'activité des ASAT, associée à des retards d'involution, des métrites, des kystes folliculaires et une diminution du taux de conception (Lotthammer, 1982).

b- Répercussions du déficit énergétique sur le retour de l'activité ovarienne *post partum*.

Les vaches en déficit énergétique présentent un anoestrus *post partum* dont la durée augmente avec l'intensité et la durée du déficit (figure 5). La variation de poids vif a un impact plus considérable sur la reprise de l'activité ovarienne que le poids vif absolu : plus la perte de poids est intense, plus l'intervalle vêlage-premier oestrus s'allonge (Randel, 1990). Si cette perte dépasse 20-25 % du poids vif, un anoestrus durable s'installe ; si elle est moins prononcée, la fonction reproductrice est relancée dans les 15-40 jours *post partum* (Ferguson, 1996).

Figure 5 : Effet du déficit énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière.
(Staples et Thatcher, 1990, In : Enjalbert, 1998)



Le déficit énergétique maximum conditionne la date de reprise d'activité ovarienne : celle-ci est d'autant plus éloignée du vêlage que le déficit énergétique maximum est important et/ou survient tardivement.

Deux phénomènes expliquent l'allongement de l'anoestrus post-partum : l'inactivité ovarienne et l'absence de manifestations oestrales.

* Retard de la survenue de la première ovulation post-partum.

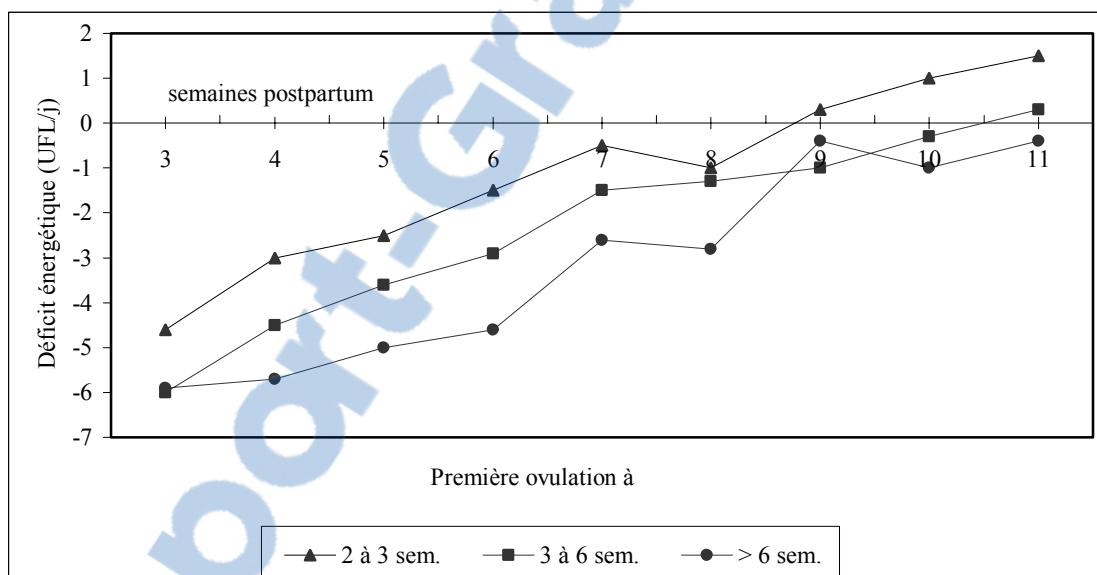
Il existe une relation inverse entre le bilan énergétique moyen de la 3^{ème} à la 10^{ème} semaine *post partum* et l'intervalle vêlage-première ovulation : la première ovulation est plus tardive (à 45 jours *post partum*) chez les vaches en déficit énergétique que chez les vaches en bilan énergétique positif (à 21 jours) (Butler & Smith, 1989). De plus, le pourcentage de vaches dont le premier follicule dominant est ovulatoire est plus faible chez les vaches en bilan énergétique négatif (30.8 % contre 83.3 %) (Beam & Butler, 1997).

Il était généralement admis que la reprise d'une activité ovarienne normale n'intervenait que lorsque le bilan énergétique redevenait positif, vers 8-12 semaines *post partum*, et que les animaux commençaient à reprendre du poids. Mais, il a été constaté que les vaches revenaient en chaleurs plus précocement. Il s'avère en fait que le moment du déficit énergétique maximal est plus important que la durée totale du déficit : tant que le déficit

énergétique se creuse et que la vache perd du poids, l'ovulation n'a pas lieu (Grimard et al., 1995). En effet, il existe une corrélation positive très significative entre les intervalles vêlage-première ovulation et vêlage-déficit énergétique maximal (Canfield & Butler, 1991). Ce déficit maximal survient généralement dans les 15 premiers jours *post partum*, soit beaucoup plus précocement que l'obtention d'un bilan énergétique positif. Les répercussions du déficit énergétique sont donc différenciées dans le temps.

La date du déficit énergétique maximal dépend de l'intensité de ce déficit : plus le déficit énergétique maximal est intense, plus il survient tardivement. Plus le déficit énergétique maximal est important, plus il faut du temps pour que le bilan énergétique redevienne positif. La première ovulation et le retour à une activité cyclique normale sont d'autant plus retardées que le bilan énergétique retourne lentement à des valeurs positives (figure 6). Si le déficit énergétique maximal a une valeur qui oscille entre -21 et -41 MJ et qu'il survient dans les 14 premiers jours de lactation, la première ovulation a lieu à 30 jours *post partum* : 70 % des vaches présentent un corps jaune palpable à 40 jours (Ferguson, 1996).

Figure 6 : Effet du déficit énergétique sur la date de la première ovulation chez la vache laitière.
(Lucy et al., 1992, In : Enjalbert, 1998)



La date de la première ovulation *post partum* dépend étroitement de la date du déficit énergétique maximal et de son intensité.

Réciproquement, si on classe les animaux non pas en fonction de leur bilan énergétique, mais selon leurs performances de reproduction (corps jaune actif avant 40 jours, entre 40 et 60 jours, à plus de 60 jours), on constate que les vaches non cyclées sont celles qui ont consommé le moins de matière sèche (2.73 % du poids vif contre 3.1 % du poids vif), perdu le plus de poids (-1.22 kg/j pendant 9 semaines contre -0.8 kg/j pour les femelles cyclées, avec des différences plus grandes dans les 3 premières semaines), et atteint un bilan énergétique positif plus tard (Enjalbert, 1995 a). En règle générale, plus de 15 % de vaches d'un troupeau en anoestrus à 40-50 jours post-partum signe un problème alimentaire.

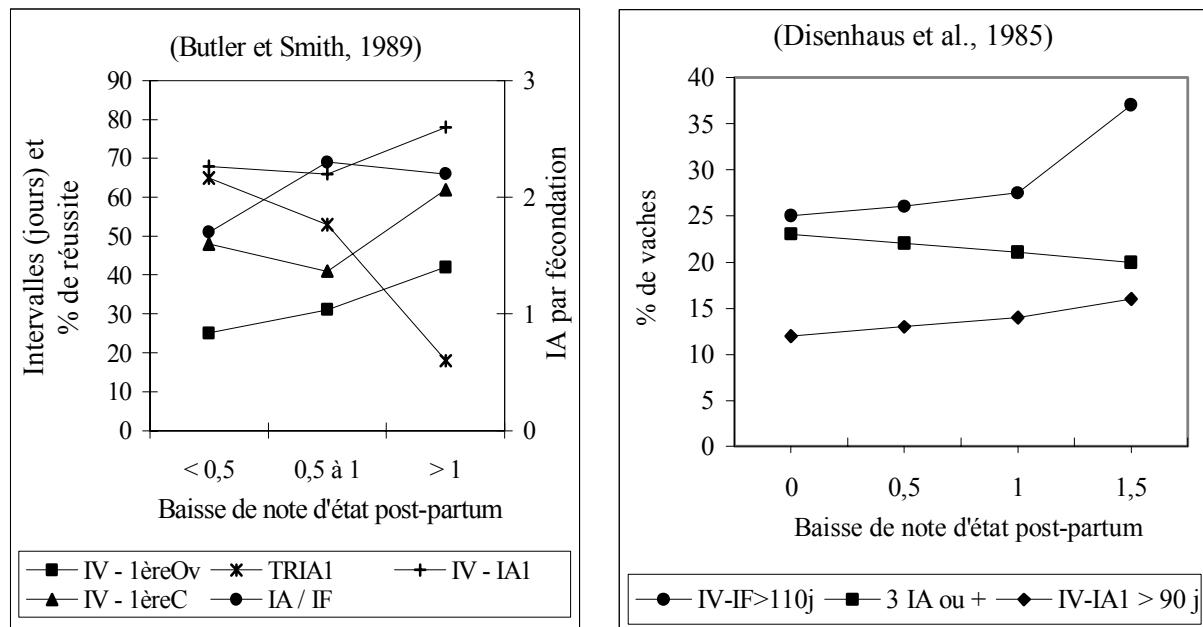
** Chaleurs silencieuses.

Chez des vaches en bilan énergétique négatif, seulement 16.7 % des premières ovulations sont accompagnées de manifestations d'oestrus, contre 60 % chez des vaches en bilan positif ; cette tendance s'estompe dès le 2^{ème} oestrus (66.7 % contre 80 %) (Spicer et al., 1990). L'expression des chaleurs s'améliore au fur et à mesure que le bilan énergétique retourne vers des valeurs positives : 34.4 % des oestrus sont détectés lors de la 1^{ère} ovulation, 72 % à la 2^{ème}, 83 % à la 3^{ème} (Villa-Godoy et al., 1988).

c- Conséquences du déficit énergétique *post partum* sur les paramètres de reproduction.

L'organisme tolère une perte d'état corporel de 0.67 point avant que les performances de reproduction ne soient altérées ; dès que la perte d'état dépasse un point (soit 40 kg de tissu adipeux ou 56 kg de poids vif ou 16 742 MJ), les paramètres de reproduction se détériorent (figure 7). L'anoestrus *post partum* entraîne un allongement des intervalles IV-IA1 et IV-IF. La perte d'état entre le vêlage et l'insémination première est corrélée négativement au TRIA1. En revanche, le nombre d'inséminations nécessaires à la gestation n'est pas proportionnel à l'intensité de la perte d'état (Domecq et al., 1997 ; Pedron et al., 1993).

Figure 7 : Relations entre perte d'état corporel post-partum et performances de reproduction chez la vache laitière.



La date d'ovulation dépend de l'intensité de la perte d'état corporel. Les paramètres de fécondité (IV-1ères chaleurs, IV-IA1, IV-IF) sont altérés dès que la perte d'état dépasse 1 point. Le TRIA1 et le pourcentage de vaches nécessitant plus de 2 IA varient dans le sens inverse de l'intensité de la perte d'état. Le rapport IA/IF semble peu affecté par une perte d'état supérieure à 1 point.

d- Pathogénie du déficit énergétique.

Lors d'un déficit énergétique, on constate une réduction de la stéroïdogenèse, et donc une diminution des concentrations circulantes en progestérone et en oestrogènes, à l'origine de l'altération des performances de reproduction (Beam & Butler, 1997 ; Villa-Godoy et al., 1988).

Le déficit énergétique entraîne une diminution des concentrations en glucose, en insuline et en IGF, et une augmentation de la sécrétion de GH et d'AGNE. Ces molécules sont responsables de la perturbation du fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien (figure 8).

* Médiateurs du déficit énergétique.

Insuline et IGF. Des récepteurs à insuline et à IGF existent dans l'hypothalamus des ovins, des porcins, du rat et de l'homme ; ils sont également présents dans l'hypophyse et dans les cellules de la granulosa et des thèques des follicules ovariens (Lucy et al., 1991). Le déficit énergétique provoque une diminution de la sécrétion d'insuline et d'IGF1 inhibant la sécrétion hypothalamique de GnRH, la sécrétion hypophysaire de LH et de FSH, et surtout la maturation et la stéroïdogenèse des follicules ovariens (Spicer et al., 1990 ; Monget & Martin, 1997).

Leptine. La leptine est une hormone synthétisée par le tissu adipeux qui stimule l'hypothalamus et l'hypophyse. Elle agit directement ou indirectement, en inhibant au niveau hypothalamique la sécrétion du neuropeptide Y qui a un effet inhibiteur sur la sécrétion de GnRH. La sécrétion de la leptine est déprimée par le déficit énergétique, d'où une diminution de la sécrétion de GnRH, de LH et de FSH (Bruneau et al., 1998).

Peptides opiacés. Lors de jeûne ou de prise alimentaire insuffisante, des enképhalines et des β -endorphines sont sécrétées au niveau hypothalamo-hypophysaire et inhibent la sécrétion de GnRH, de LH et de FSH (Canfield & Butler, 1991).

** Conséquences sur la fertilité.

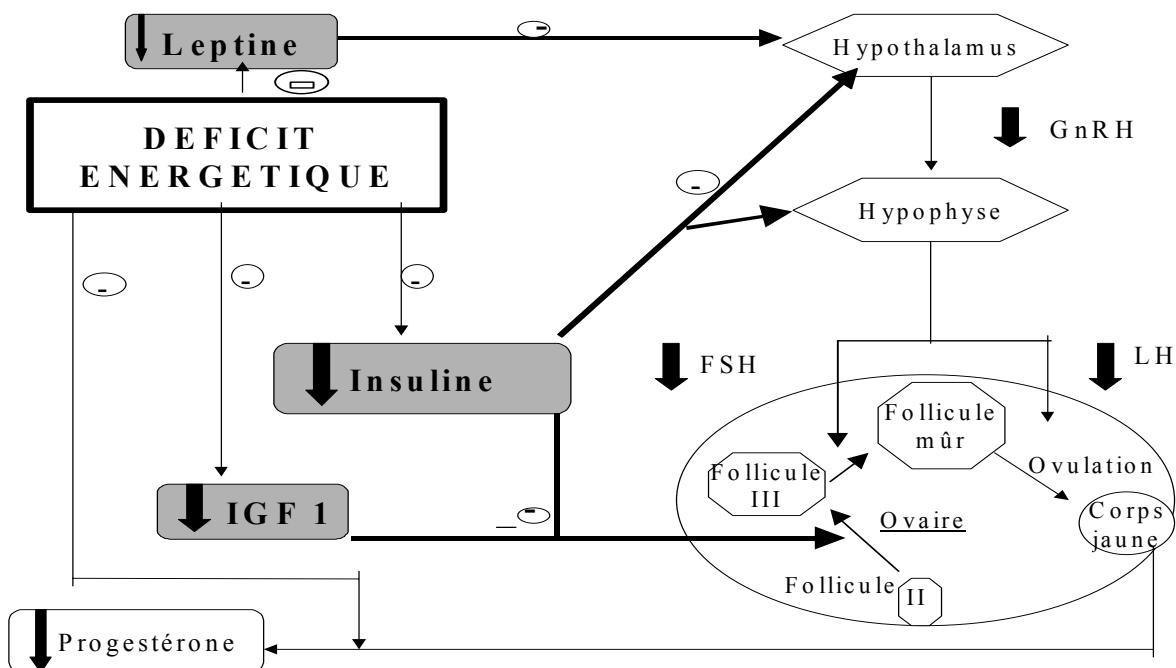
La principale conséquence du déficit énergétique est la diminution de l'intensité et de la fréquence de la sécrétion de LH et de FSH. La diminution de la sécrétion de LH résulte d'une baisse de la sensibilité hypophysaire à la stimulation hypothalamique plutôt qu'une diminution de la synthèse hypophysaire de LH (Terqui et al., 1982 ; Butler & Smith, 1989 ; Grimard et al., 1995).

Le recrutement et l'initiation de la croissance des petits follicules est une phase peu dépendante du niveau des gonadotrophines mais très sensible aux variations du statut énergétique. En revanche, la maturation folliculaire et l'ovulation dépendent étroitement du niveau de LH et de FSH. Les follicules démarrent leur croissance pendant la phase de déficit énergétique maximal contiennent moins d'IGF1 ; ils sont recrutés en moins grand nombre et se développent plus lentement. Quand ils atteignent le stade de follicules dominants, ils synthétisent peu d'oestrogènes, leur capacité ovulatoire est faible et ils donnent des ovocytes de moindre qualité (Benoit et al., 1996). La faible synthèse d'oestrogènes est responsable de l'absence d'expression des chaleurs (Beam & Butler, 1997).

Lors d'un déficit énergétique, la diminution de la sécrétion des hormones hypophysaires et la baisse de la sensibilité ovarienne à la stimulation par les gonadotrophines expliquent les retards de maturation folliculaire et d'ovulation qui sont responsables de l'allongement de la durée de l'anoestrus *post partum* (Jolly et al., 1995). L'intervalle vêlage-première ovulation est inversement corrélé à la fréquence et à l'amplitude des pics de LH, qui augmentent parallèlement au bilan énergétique (Canfield et al., 1990).

Le faible développement folliculaire et la diminution de la concentration de LH perturbent la lutéinisation : le corps jaune, sub-normal, synthétise moins de progestérone ; il est davantage prédisposé à une lutéolyse précoce (Weaver, 1987). La diminution de la sécrétion de progestérone associée à une moindre qualité des ovocytes explique les faibles taux de réussite en insémination première.

Figure 8 : Pathogénie du déficit énergétique.



La diminution des concentrations circulantes en leptine, en IGF et en insuline provoquée par le déficit énergétique perturbe le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysio-ovarien : la sécrétion des gonadotropines et des hormones stéroïdiennes est altérée et la croissance folliculaire ralentie.

3. DEFICIT ENERGETIQUE AU TARISSEMENT.

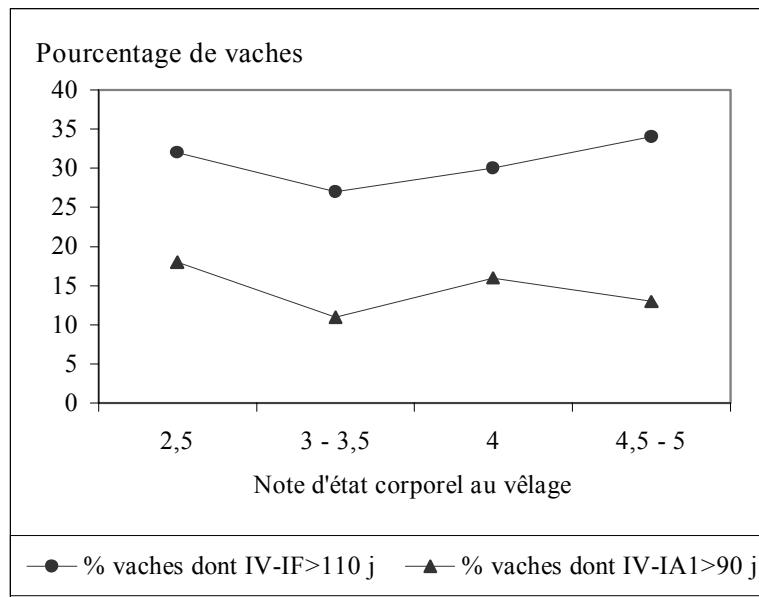
Les besoins énergétiques de la vache au tarissement regroupent les besoins d'entretien et les besoins de gestation ; ceux-ci augmentent de façon exponentielle pendant le dernier trimestre. Or, pendant cette même période, le niveau d'ingestion ne croît pas (11-15 kg MS/j), la digestibilité diminue (début d'infiltation graisseuse du foie), la transformation de l'énergie métabolique en énergie nette est moins efficace (50 % contre 60 % en lactation).

Pour éviter une mobilisation lipidique anticipée qui nuirait au bon déroulement des événements du début du post-partum (lactation, mise à la reproduction), on procède, un mois avant vêlage, à la « préparation au vêlage » : on augmente progressivement la densité énergétique de la ration. C'est pourquoi les déficits énergétiques au tarissement sont rares en élevage laitier moderne (Enjalbert, 1995 b).

Gestation, Mise-bas, Pathologies post-partum. Les déficits énergétiques pendant le dernier tiers de gestation n'affectent pas la croissance fœtale car les besoins du fœtus sont prioritaires sur ceux de la mère. Une vache multipare perdant de l'état pendant le tarissement est davantage prédisposée aux dystocies, aux rétentions placentaires et aux mètrites (Charbonnier, 1983). Une glycémie faible, associée à des concentrations sanguines en AGNE et BHB élevées avant vêlage, est corrélée à une incidence accrue de non-délivrances (Enjalbert, 1994). De plus, l'absence de transition alimentaire entre un régime pauvre en énergie (fourrages) au tarissement et une ration plus riche (concentrés) en début de lactation prédispose à l'apparition de l'acidose, qui diminue l'immunité et favorise l'installation de pathologies métaboliques et infectieuses (Ruegg & Milton, 1995).

Anoestrus. Un déficit en énergie *ante partum* aggrave le déficit énergétique *post partum*. Les vaches perdent alors de l'état pendant le tarissement : de 3-3.5 en fin de lactation, elles arrivent au vêlage avec une note de 2.5-3, inférieure à l'objectif de 3.5-4. Le bilan énergétique *post partum* sera négatif plus longtemps et de façon plus intense, la reprise de l'activité ovarienne sera retardée, d'où l'allongement des intervalles IV-1^{ère} ovulation, IV-IA1, IV-IF (figure 9). De plus, l'expression des chaleurs est diminuée et le repeat-breeding plus fréquent (Markusfeld et al., 1997). L'intervalle vêlage-premier oestrus dépend plus de l'alimentation avant la mise-bas que de celle en début de lactation : si aucune perte de poids n'est signalée avant vêlage, 91 % des vaches et 64 % des génisses Holstein manifestent des signes d'oestrus autour de 60 jours *post partum* (Randel, 1990).

Figure 9 : Relations entre note d'état corporel au vêlage et paramètres de reproduction chez la vache laitière. (Disenhaus et al., 1985)



Le pourcentage de vaches mises à la reproduction ou fécondées dans les délais requis diminue lorsque les vaches vêlent dans un état de 2.5, inférieur à la note théorique de 3.5.

4. CAS EXTREME DU DEFICIT ENERGETIQUE : LA CETOSE.

a- Caractéristiques de la cétose.

Cette maladie métabolique atteint les vaches laitières fortes productrices au cours des six premières semaines de lactation. D'un point de vue biochimique, il existe une surproduction de corps cétoniques qui s'accumulent dans le sang, les tissus, le lait, l'urine. Cliniquement, on observe un amaigrissement exagéré, une chute de la production lactée, des signes digestifs et des troubles nerveux. A l'autopsie, on note une stéatose hépatique.

b- Etiologie de la cétose.

Facteurs prédisposants. La cétose est une maladie de production, une réponse de l'organisme face à l'inadéquation des apports énergétiques par rapport aux besoins. Certains facteurs facilitent la survenue d'une cétose :

- le fait que 90 % du glucose des ruminants provienne de synthèses endogènes ;
- la non-concordance des apports et des besoins énergétiques en début de lactation, qui peut être aggravée par l'âge, la productivité, le manque d'appétit ;
- le manque d'exercice, lorsque les vaches passent l'hiver à l'étable ;
- une possible insuffisance hépatique, due au parasitisme, à une intoxication, aux excès d'azote alimentaire ;
- un état d'embonpoint excessif au vêlage est un facteur de risque majeur car il traduit une infiltration graisseuse hépatique importante (stéatose) et augmente le déficit énergétique en début de lactation.

Facteurs déterminants. Plusieurs processus peuvent provoquer une cétose :

- tout phénomène favorisant la lipolyse : le froid, le stress ;
- les déséquilibres alimentaires qui engendrent une mauvaise orientation des fermentations ruminales : changement brutal de régime alimentaire, absence ou excès de lest.

D'un point de vue qualitatif, il existe des régimes alimentaires conduisant à une modification des proportions en AGV ruminaux en faveur des AGV cétogènes (acétate et butyrate) par réduction de la synthèse d'acide propionique ou par stimulation de la fermentation butyrique : ce sont les rations pauvres en énergie ou les fourrages grossiers de mauvaise qualité.

D'un point de vue quantitatif, les points de départ de la cétose sont :

- un apport alimentaire globalement insuffisant (baisse du volume de la ration, manque d'appétit), qui entraîne un manque de substrats pour la néoglucogenèse ou de cofacteurs indispensables au métabolisme énergétique (cobalt, phosphore) ;
- un excès de glucides fermentescibles, qui augmente la production d'acide butyrique et contribue à diminuer le pH ruminal : l'acidose se complique alors de cétose ;
- un excès azoté, qui détourne les substrats énergétiques vers la détoxification les excédents ammoniacaux, et réduit la néoglucogenèse hépatique au profit de l'uréogenèse.

Par conséquent, tout phénomène aggravant le déficit énergétique *post partum* peut déclencher une cétose.

c- Pathogénie de la cétose.

Le point de départ de la cétose est le manque de glucose disponible (hypoglycémie), très fréquent dans les 3 premières semaines *post partum* : l'exportation de glucose pour la lactation n'est pas contrebalancée par une ingestion d'énergie suffisante. La faiblesse de l'apport énergétique entraîne un manque de précurseurs du glucose qui active la néoglucogenèse et la lipolyse.

La stimulation de la néoglucogenèse provoque le détournement de l'acide oxaloacétique du cycle de Krebs vers la synthèse du glucose. Le cycle de Krebs est alors perturbé et l'Ac-CoA s'accumule en amont.

Le déficit énergétique entraîne une hypoglycémie, une hypo-insulinémie et une augmentation du rapport glucagon / insuline, qui activent la lipolyse. Elle se traduit par une libération massive d'Ac-CoA, qui aggrave la non-consommation de cette molécule par le cycle de Krebs.

L'excès d'Ac-CoA, précurseur direct des corps cétoniques, entraîne une surproduction de corps cétoniques : l'AA et l'acétone sont produits en quantités bien supérieures à celles du BHB. Ces corps cétoniques sont partiellement utilisés par la mamelle et les tissus périphériques, puis s'accumulent dans le sang. La baisse de l'insulinémie réduit l'utilisation périphérique des corps cétoniques, augmentant ainsi la cétonémie.

d- Troubles de la reproduction.

Lors de cétoSES sub-cliniques, la chute de la production lactée (-1 à -1.5 kg de lait/j) et la détérioration des performances de reproduction sont des signes d'alerte pour l'éleveur. Cette infertilité est liée à un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysio-ovarien en raison du déficit énergétique.

Les vaches atteintes de cétoSE présentent un allongement des intervalles IV-IA1, IV-IF, une augmentation du nombre d'inséminations par gestation et une chute du taux de réussite en IA1 (tableau 6). L'élévation des concentrations en corps cétoniques, corrélée positivement aux précédents paramètres, est aussi associée à un retard de l'involution utérine et un redémarrage tardif de l'activité ovarienne. Plus l'augmentation de ces concentrations persiste, plus la fertilité diminue (Miettinen, 1991). Barnouin et Chassagne (1994) signalent une incidence accrue de rétentions placentaires chez des vaches dont les concentrations sanguines en corps cétoniques sont élevées.

Tableau 6 : Relations entre la concentration du lait en acétone et les performances de reproduction.
(d'après Andersson, 1988 ; In : Enjalbert, 1994)

Acétone lait (mg/l) (mmol/l)	< 23	24- 58	59-116	>117
	< 0.4	0.4-1	1-2	> 2
IV-IA1 (jours)	82.5	85.7	87.6	91.7
IV-IF (jours)	104	111	112	113
Nombre d'IA / IF	1.76	1.83	1.80	1.87
% kystes ovariens	1.0	1.8	2.9	4.1

L'augmentation de la concentration du lait en acétone s'accompagne d'une dégradation de la fécondité, d'une augmentation du nombre d'IA nécessaires à la gestation et d'une multiplication du risque de kystes ovariens.

e- Note d'état corporel et Biochimie.

* Note d'état corporel.

Les vaches grasses au vêlage (note > 4) sont davantage prédisposées à la cétose. La cétose provoque un amaigrissement rapide et intense, d'où une perte d'état corporel.

** Biochimie sanguine. (Radostits et al., 1997 ; Smith, 1990)

Corps cétoniques. La concentration sanguine en corps cétoniques, normalement inférieure à 10 mg/dl (< 1 mmol/l), s'élève jusqu'à 100 mg/dl (10 mmol/l). L'AA augmente plus vite que le BHB. L'AA est corrélé positivement aux paramètres hépatiques, aux AGNE et négativement au glucose (Ropstad et al., 1989). Au delà de 10 mmol/l, l'AA se transforme en acétone, qui s'accumule dans le lait et dans l'air expiré auquel il confère une odeur de pomme reinette.

Glucose. Lors de cétose, la glycémie diminue de façon importante : normalement comprise entre 40 et 70 mg/dl (2.2-3.9 mmol/l), elle devient inférieure à 30 mg/dl (< 1.7 mmol/l), et baisse parfois jusqu'à 15-25 mg/dl (0.8-1.4 mmol/l). Mais elle peut revenir à des valeurs quasi normales si la cétose dure plusieurs jours : en cas de sous-alimentation grave et prolongée (seulement 40 % des besoins couverts), la chute de la production laitière permet d'économiser le glucose. La glycémie est inversement corrélée au BHB à la fin du premier mois de lactation et à l'AA la deuxième moitié du premier mois de lactation (Miettinen, 1990).

Insuline. L'hypoglycémie entraîne en retour une diminution de la sécrétion d'insuline qui entretient la cétogenèse.

AGNE. La lipomobilisation se traduit par une augmentation nette de la concentration plasmatique en AGNE : de 8 mg/dl physiologiquement, elle augmente jusqu'à 30 mg/dl.

Triglycérides. L'état hypoglycémique est caractérisé par un taux bas en triglycérides plasmatiques.

Marqueurs hépatiques. L'activité des ASAT, GLDH, SDH et la concentration plasmatique des acides biliaires et de la bilirubine augmentent. Ces valeurs sont d'autant plus élevées que les sujets atteints ont tendance à rechuter. L'ASAT est l'indicateur le plus fortement corrélé aux corps cétoniques (Ropstad et al., 1989).

*** Diagnostic de la cétose grâce aux prélèvements de lait.

Les corps cétoniques sont présents dans les urines des vaches saines et augmentent lors de cétose. Par contre, la présence de corps cétoniques dans le lait est pathognomonique de la cétose. L'acétone est le corps cétonique le plus abondant dans le lait ; sa concentration, peu soumise aux variations diurnales, reflète fidèlement l'acétonémie (ratio sang/lait = 0.95). C'est une méthode de choix pour détecter des cétoses sub-cliniques.

En pratique, dès que la glycémie chute en dessous de 0.45 g/l (2.5 mmol/l), que l'acétonémie dépasse 20 mg/l (> 0.3 mmol/l) ou que la concentration en acétone du lait est supérieure à 23 mg/l (> 0.4 mmol/l), le diagnostic d'acétonémie est posé et permet de prédire la survenue d'infertilité.

(Bareille & Bareille, 1995 ; Berrien, 1997 ; Brockman, 1979 ; Brugère-Picoux, 1995 ; Radostits et al., 1997 ; Schelcher et al., 1995)

C. EFFET DES EXCES ENERGETIQUES SUR LES PERFORMANCES DE REPRODUCTION.

1. EXCES ENERGETIQUES CHEZ LA GENISSE.

Dans l'optique d'un vêlage à 24 mois, les éleveurs de Prim'Holstein visent un GMQ d'environ 600 g/j pour que les génisses atteignent la puberté vers 9-12 mois, au poids de 250-300 kg, et puissent être inséminées à partir de 15 mois, à 400 kg environ. La prise de poids au cours de la première gestation doit être régulière (900 g/j), pour ne pas pénaliser le déroulement de la mise-bas et la mise à la reproduction. La note d'état corporel doit évoluer progressivement : 2-2.75 du 1^{er} au 4^{ème} mois, 2.75-3.5 du 4^{ème} au 7^{ème} mois, inférieure à 4 du 7^{ème} au 9^{ème} mois de gestation. Les génisses achèvent ensuite leur croissance pendant leur première lactation (Wolter, 1992). Dans les schémas de vêlage à 30 mois, le GMQ recherché est plus faible.

Mais il arrive fréquemment, avec des rations à base d'ensilage de maïs, que les génisses arrivent trop grasses au vêlage (note > 4). Il en résulte une fréquence accrue de dystocies, des réformes précoces, une augmentation de l'indice coïtal (1.7 inséminations contre 1.43 chez les vaches témoins), une moindre réussite en insémination et de faibles pourcentages de gestation (Paragon, 1991) (Ferguson, 1991). Si les génisses sont suralimentées avant la puberté, une infiltration graisseuse des ovaires et de la mamelle survient de façon importante, préjudiciable à l'avenir de la femelle en tant que laitière (moindre développement des acini) et reproductrice (gamètes de moindre qualité) (Wolter, 1992).

2. EXCES ENERGETIQUES PENDANT LA LACTATION.

Circonstances d'apparition. Une ration contenant plus de 40 % (/MS) de glucides fermentescibles ou moins de 40 % (/MS) de fourrages ou moins de 15 % de cellulose brute, l'absence de transition alimentaire et la distribution dissociée du fourrage et du concentré perturbent les fermentations ruminales : les micro-organismes amylolytiques prennent le pas sur la flore cellulolytique. Les fermentations sont alors orientées vers la synthèse d'AGV en C3. L'acide propionique est ensuite transformé en acide lactique qui s'accumule et conduit à une acidose ruminale puis sanguine (Wolter, 1992).

Les excès énergétiques en début de lactation sont ponctuels : ils proviennent d'apports massifs de glucides très fermentescibles, distribués pour pallier le déficit énergétique *post partum*, et rapidement ingérés. Ils provoquent des crises aiguës d'acidose, au pronostic très variable. En revanche, un flushing (suralimentation énergétique passagère) de 1 UFL ou plus chez des vaches sous-alimentées avant la mise à la reproduction améliore le taux de réussite en insémination (Carteau, 1984).

Acidose chronique. L'acidose nuit à la fonction de reproduction lorsqu'elle évolue de manière chronique. C'est alors une acidose digestive insidieuse, liée à des pics de production d'acide lactique post-prandiaux, de faibles durée et intensité. Généralement, l'organisme arrive à circonscrire le phénomène au niveau ruminal : l'acidose sanguine est limitée. Mais un cercle vicieux s'installe : les micro-organismes ruminaux cellulolytiques disparaissent, entraînant une baisse de la digestibilité de la cellulose et une aggravation du déséquilibre C3/(C2+C4).

L'animal présente alors un mauvais état général, notamment le poil piqué, de l'anorexie, un amaigrissement, des retards de cicatrisation et une baisse des performances (Owens et al., 1998). L'acidose se complique souvent de cétose ou de déplacement de

caillette. A plus ou moins court terme, le taux butyreux du lait chute ; la triade parakératose-ruménite-abcès hépatiques s'installe et provoque des broncho-pneumonies, de la diarrhée, des troubles nerveux et une immunodépression (Vagneur, 1992 ; Enjalbert, 2002).

Ces affections favorisent les rétentions placentaires suivies de métrites et les mammites (Barnouin & Chacornac, 1992). Les pathologies podales (fourbure) nuisent à l'expression des chaleurs. Le mauvais recyclage salivaire des phosphates engendre parfois une carence en phosphore préjudiciable à la reproduction. La consommation de concentré *ad libitum* favorise l'apparition de kystes folliculaires (Paragon, 1991). Un apport de concentré trop important (400 à 500 g par kilo de lait *versus* 200 à 300 g) entraîne une diminution de la fertilité (respectivement de 53 % à 28 %).

Biochimie. En phase aigüe, l'acidose est caractérisée par :

- une baisse du pH ruminal, sanguin et urinaire : pH ruminal < 5.6 lors d'acidose chronique, 5.2 lors d'acidose aiguë, pH sanguin < 7.35 ;
- l'augmentation des concentrations sanguines et ruminale en lactates ;
- une perturbation majeure des concentrations sanguines et ruminale en électrolytes : diminution de la concentration sanguine en bicarbonates, en phosphore, en calcium, en magnésium, en potassium et en sodium ;
- l'augmentation de l'excration urinaire d'ammonium, de phosphates, de calcium, de magnésium.

L'acidose chronique perturbe les paramètres biochimiques du milieu ruminal mais modifie peu les concentrations électrolytiques sanguines et le pH sanguin.

Les analyses biochimiques révèlent une hyperglycémie ($> 0.75 \text{ g/l}$ ou $> 4.2 \text{ mmol/l}$), associée à une hyper-insulinémie et à une urémie basse ($< 0.20 \text{ g/l}$ ou $< 3.3 \text{ mmol/l}$). Une diminution de l'albuminémie et de la cholestérolémie lors d'acidose a été décrite.

(Brown et al., 2000 ; Owens et al., 1998 ; Roby et al., 1987 ; Vagneur, 1992)

3. EXCES ENERGETIQUES AU TARISSEMENT.

Les excès énergétiques au tarissement ($> 10 \text{ UFL/j}$) sont très fréquents. Ils résultent d'une préparation au vêlage trop longue, avec des aliments très énergétiques (ensilage de maïs), distribués de façon trop libérale. La préparation au vêlage a pour but de préparer la flore ruminale à une augmentation de la densité énergétique de la ration en début de lactation et d'éviter une mobilisation trop précoce des réserves corporelles, préjudiciable à la santé et à la reproduction.

a- Observations.

Mise-bas et suites. Le surengraissage *ante partum* est responsable de dystocies par excès de tissu adipeux dans la filière pelvienne et par inertie utérine ; ces dystocies favorisent la survenue de rétentions placentaires. Deux-tiers des vaches présentant une non-délivrance sont des vaches trop grasses au vêlage (Enjalbert, 1994). La suralimentation énergétique pendant la période sèche prédispose les vaches à la cétose, à la stéatose, à des parésies, ainsi qu'aux pathologies infectieuses, dont les mammites. La non-délivrance se complique souvent de métrites, qui diminuent le taux de réussite à l'insémination. (Barnouin et al., 1988 ; Boisclair et al., 1987 ; Mayer, 1978)

Mise à la reproduction. Les vaches trop grasses au vêlage (note > 4) présentent une baisse de l'appétit *post partum* plus marquée, renforçant le déficit énergétique du début de lactation, et perdent davantage de poids, au détriment des performances de reproduction (Holter et al., 1990).

Les vaches vêlant avec une note supérieure à 4 ont des intervalles IV-1ères chaleurs, IV-1^{ère} ovulation, IV-IA1, IV-IF allongés et un rapport IA/IF plus élevé que des vaches notées 3.5-4 au vêlage. La suralimentation énergétique *ante partum* augmente le pourcentage de chaleurs silencieuses (de 13 % à 50 %), retarde le premier oestrus (vers 72 jours *post partum* au lieu de 24-30 jours) et la fécondation (+ 24 jours). Cependant, Markusfeld et al. (1997) rapportent une réduction de l'IV-IF de 6 jours par point d'état corporel supplémentaire à la mise-bas chez les primipares.

Plus généralement, un steaming-up (suralimentation énergétique) pendant la période sèche est à proscrire : la reconstitution des réserves doit être réalisée progressivement durant la lactation, pendant laquelle l'organisme est plus performant pour utiliser l'énergie métabolique. L'exception sera faite pour des vaches arrivant trop maigres (note < 2.5) au tarissement : la reprise de 0.5 point d'état corporel nécessite alors un apport de 100 UFL, en plus de la couverture des besoins.

Biochimie. Reid et al. (1986) ont comparé les profils biochimiques de vaches grasses (note au tarissement > 4) et maigres (< 2.5) avant et après vêlage. Pendant la période sèche, les vaches grasses ont de concentrations en globulines, en protéines totales et en insuline plus élevées. Après la mise-bas, les vaches grasses présentent une élévation des concentrations en AGNE et en bilirubine, et une augmentation de l'activité des ASAT, GLDH, OCT par rapport aux vaches maigres : le foie est davantage sollicité, le risque de cétose et de stéatose augmente. Les vaches grasses sont plus prédisposées aux parésies vitulaires car l'augmentation des AGNE provoque une baisse de la magnésémie, qui peut se compliquer d'une hypocalcémie. Les travaux de Boisclair et al. (1987) confirment que l'excès d'énergie au tarissement favorise la survenue de cétose et d'infections puerpérales.

b- Syndrome de la stéatose hépatique ou « syndrome de la vache grasse ».

Caractéristiques. Cette affection se déclare généralement après la mise-bas, chez des vaches fortes productrices n'ayant subi aucune restriction alimentaire en fin de lactation ni pendant la période sèche. Elle peut aussi survenir avant le vêlage chez des vaches fécondées très tardivement (allongement du tarissement). Cliniquement, on observe de l'anorexie, des troubles nerveux, des signes de stase gastro-intestinale et d'ictère chez des vaches très grasses (note > 4). L'anatomie pathologique montre une dégénérescence du foie et des reins, une infiltration graisseuse des tissus sous-cutanés. Les vaches sont plus souvent atteintes que les génisses. (Brugère-Picoux, 1995)

Pathogénie. La stéatose hépatique (ou surcharge graisseuse des hépatocytes) est la lésion à l'origine des troubles observés. Dans le foie, les lipides sont stockés sous forme de gouttelettes cytoplasmiques de triglycérides. Le degré de stéatose dépend du pourcentage de triglycérides dans les hépatocytes : la stéatose est considérée comme physiologique jusqu'à 20 % de lipides dans le foie (50 mg de triglycérides par gramme de foie) ; entre 20 et 40 %, la stéatose est modérée ; à partir de 40 % (ou 100 mg/g), la stéatose est sévère (Jean-Blain, 1995).

Trois phénomènes expliquent l'excessive infiltration lipidique du foie :

- Le stockage important de 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 *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 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. Mais les capacités de synthèse de 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.
- Enfin, le manque d'exercice réduit les possibilités de décharge des lipides sanguins, et par conséquent, des lipides hépatiques. En effet, les muscles striés squelettiques peuvent utiliser les lipides comme substrats énergétiques.

Ces modifications structurales et biochimiques (remplacement du glycogène par les lipides) s'accompagnent d'altérations fonctionnelles qui aboutissent à une insuffisance hépato-biliaire (Durand et al., 1995).

Symptômes. La forme aiguë de la stéatose évolue en dix jours vers la mort. La forme subaiguë prédispose à la survenue d'autres pathologies, métaboliques ou infectieuses : cétose, syndrome de la vache couchée, fièvre vitulaire, déplacement de caillette, rétention placentaire par atonie utérine, métrites, mammites, affections podales (Reid et al., 1986).

L'infertilité résulte des séquelles de ces infections puerpérales. Elle provient également de l'aggravation du déficit énergétique lors d'engraissement excessif. Enfin, l'insuffisance hépatique, qui pénalise entre autres la synthèse d'hormones, est source d'infertilité : elle retarde la survenue des premières chaleurs *post partum* et diminue la réussite à l'insémination, provoquant ainsi l'allongement de l'intervalle vêlage-vêlage (Enjalbert, 1994).

Biochimie et Note d'état corporel. (tableau 7)

La concentration plasmatique en AGNE augmente fortement, mais il n'existe aucune corrélation entre le degré de stéatose et le niveau des AGNE. L'élévation des AGNE plasmatiques ne constitue pas un critère valable de diagnostic de la stéatose, contrairement au dosage des triglycérides à partir d'une biopsie hépatique. La glycémie, elle, n'est pas modifiée de façon significative : elle reste normale ou baisse, selon les auteurs. Les concentrations plasmatiques de BHB et de phospholipides augmentent ; la magnésémie, la cholestérolémie et l'insulinémie baissent. (Robert & Reid, 1986) (Kaneene et al., 1997 ; Herdt et al., 1981 ; Smith, 1990)

L'augmentation de l'activité des enzymes hépatiques ASAT, OCT, LDH, PAL indique une souffrance hépatocytaire et une insuffisance biliaire, tout comme l'augmentation de la bilirubine totale (la bilirubinémie évolue parallèlement aux AGNE). L'hypoalbuminémie signe un dysfonctionnement hépatique, quelle qu'en soit la cause.

(Lotthammer, 1982 ; Rowlands & Reid, 1982).

L'anorexie et la mobilisation des réserves graisseuses provoquent une fonte du tissu adipeux et donc une perte de poids et d'état corporel. (Radostits et al., 1997)

**Tableau 7 : Influence du degré de stéatose sur des paramètres biochimiques sanguins de la vache laitière.
(d'après Reid, 1982 ; In : Brugère-Picoux, 1995)**

Paramètres sanguins	Stéatose discrète	Stéatose modérée	Stéatose sévère
Glucose (mmol/l)	2.25	1.94	2.02
Mg (mmol/l)	0.95	0.87	0.84
Albumine (mmol/l)	27.4	26.8	24.0
AGNE (μ mol/l)	562	837	901
ASAT (UI/l)	52.8	61.3	65.0

CONCLUSION DU II.

La fertilité dépend de la maîtrise de l'alimentation énergétique pendant le tarissement et le début de la lactation. Les erreurs de rationnement énergétique sont d'autant plus difficiles à appréhender que leurs conséquences sont différées dans le temps.

Le tarissement est une période cruciale sur le plan alimentaire pour assurer un bon démarrage de la lactation et la prévention des troubles qui entourent le vêlage. Il se distingue par des besoins quantitatifs relativement bas mais des exigences qualitatives particulières, liées à la gestation. Le risque majeur est la suralimentation, qui prédispose aux pathologies puerpérales et aux maladies métaboliques *peri partum*, et qui est responsable à moyen terme de l'infertilité. Pour éviter que les vaches ne vêlent dans un état d'engraissement excessif, il convient de leur distribuer une ration à base de fourrages pendant le premier mois de tarissement, puis d'introduire graduellement les concentrés 3 semaines avant vêlage (+ 1 kg/semaine). (Bazin, 1985)

En début de lactation, le déficit énergétique est inévitable : vouloir l'interdire par l'introduction immédiate d'une grosse quantité de concentrés condamne la vache à de l'acidose ; le laisser s'installer exagérément conduit à la cétose. Dans les deux cas, c'est la porte ouverte à l'infertilité. On tolère un amaigrissement de 1 à 1.5 kg de poids vif par jour au cours des deux premières semaines de lactation et un total de 30 à 50 kg en 1-1.5 mois. En contrepartie, on augmente quotidiennement la teneur énergétique de la ration pendant le premier mois de lactation (+ 500 g/j de concentré). La gestion de l'alimentation énergétique conditionne la réussite de « la campagne des 100 jours » pendant laquelle se jouent la moitié de la production laitière totale, l'essentiel de la reproduction, la majeure partie de la pathologie métabolique et infectieuse. (Wolter, 1992)

III. INFLUENCE DE L'ALIMENTATION AZOTÉE SUR LES PARAMETRES DE REPRODUCTION DE LA VACHE LAITIERE.

La valeur MAT (Matières Azotées Totales) d'un aliment comprend l'azote non protéique (ANP : urée, ammoniac,...) et les protéines, solubles et insolubles. Dans le rumen, l'ANP et les protéines solubles sont rapidement et entièrement dégradées, tandis que les protéines insolubles sont catabolisées partiellement et progressivement. Les métabolites issus de cette digestion sont utilisés par la microflore ruminale pour ses synthèses protéiques. Par la suite, le reliquat des protéines alimentaires et l'ensemble des protéines microbiennes sont digérés dans la caillette et surtout dans l'intestin grêle, d'où leur appellation de protéines digestibles dans l'intestin d'origine alimentaire (PDIA) et d'origine microbienne (PDIM).

Les besoins azotés en début de lactation sont 5 à 7 fois supérieurs aux besoins d'entretien (tableau 8). D'après les recommandations de l'INRA, une vache laitière produisant quotidiennement entre 30 et 50 kg de lait doit recevoir une ration contenant entre 10 et 17 % de MAT (/MS), selon son stade physiologique et son niveau de production. En pratique, on considère que les fermentations ruminales et les synthèses microbiennes sont optimales pour 12-14 % de protéines dégradables et 30-40 % d'amidon et de sucres.

Cependant, les capacités de protéosynthèse microbiennes sont limitées et les PDIM ne couvrent que l'équivalent nécessaire à la production de 5 kg de lait en 1^{ère} semaine de lactation et de 12-15 kg en 6^{ème} semaine, en plus de l'entretien. Les PDIA doivent donc combler le déficit azoté laissé par les PDIM, soit près des 2/3 des besoins protéiques en 1^{ère} semaine de lactation et 50 % en 6^{ème} semaine.

Tableau 8 : Besoins azotés quotidiens d'une vache laitière de 600 kg en fonction de son stade physiologique. (INRA, 1988)

ENTRETIEN	TARISSEMENT	PRODUCTION
400-450 g PDI/j	7 ^{ème} mois de gestation : + 75 g PDI/j 8 ^{ème} mois de gestation : + 135 g PDI/j 9 ^{ème} mois de gestation : + 205 g PDI/j ➔ ration à 11 % de MAT / MS	+ 48 g PDI/ litre de lait standard (à 40 g matières grasses par litre) ➔ % MAT / MS : semaines 01-11 : 17 % semaines 12-22 : 15 % semaines 23-44 : 14 %

Par ailleurs, il faut prendre en compte la triple nature des besoins azotés :

- de l'azote très dégradable et moyennement dégradable pour stimuler la protéosynthèse microbienne et l'étaler dans le temps,
- de l'azote peu dégradable (PDIA) pour stimuler la production laitière.

Outre son influence sur les synthèses microbiennes, l'azote très dégradable ou moyennement dégradable conditionne l'ingestibilité, la digestibilité, la valorisation énergétique de la ration, et influence le TP et le TB. L'azote difficilement dégradable stimule l'anabolisme protéique, notamment la synthèse des protéines du lait, des lipoprotéines, des hormones, des immunoglobulines, de facteurs érythropoïétiques.

Ainsi, les apports azotés alimentaires doivent remplir au mieux leur double rôle :

- fournir des substrats azotés à la microflore ruminale pour stimuler sa croissance et son activité métabolique, afin de récupérer secondairement un maximum de PDIM ;
- assurer la couverture complémentaire des besoins protéiques propres à la vache laitière sous forme de PDIA, pour satisfaire quantitativement et qualitativement les exigences en acides aminés indispensables (méthionine et lysine) pour l'entretien et la protéosynthèse mammaire.

Tout déséquilibre qualitatif se répercute sur la production lactée et sur l'état général. Contrairement aux déséquilibres énergétiques, les déséquilibres azotés ont des conséquences rapidement constatables. En outre, tout apport azoté se mesure à l'aune de l'énergie : dans l'absolu, il peut être quantitativement correct pour couvrir les besoins de la vache, mais le manque d'énergie le fera apparaître excessif. (Wolter, 1992).

A. MARQUEURS DU STATUT AZOTE.

1. HEMATOCRITE ET HEMOGLOBINE.

L'hématocrite représente la fraction du volume sanguin total occupée par les globules rouges : il varie de 28-32 % chez une vache en début de lactation à 32-36 % chez une vache tarie ou non pubère. Il diminue de façon physiologique après le vêlage (-3 à -5 %) pour atteindre son minimum au moment du déficit énergétique maximal.

Par ailleurs, il existe une forte corrélation entre l'hématocrite et l'hémoglobinémie car l'hémoglobine est dissoute à saturation dans les globules rouges. Ainsi, l'hémoglobinémie varie de 9-11 g/100 ml de sang chez la vache en début de lactation à 11-12 g/100 ml chez la vache tarie ou avant la puberté. En outre, Parker et Blowey (1976) établissent une forte corrélation positive entre l'hémoglobinémie et l'apport azoté.

Par conséquent, l'hématocrite et l'hémoglobinémie peuvent servir de marqueurs des apports azotés qualitativement, notamment pour certains acides aminés comme la lysine, et quantitativement. Ainsi, un régime à 13 % de MAT provoque en 6 semaines chez des vaches en lactation une baisse de l'hématocrite de 3 % par rapport à un régime à 16 % de MAT. Cependant, ces indicateurs sont peu spécifiques du statut azoté car de nombreux facteurs tels que des carences alimentaires, du parasitisme, des maladies hémolytiques, des hémorragies, des troubles métaboliques, le choc peuvent les faire varier. (Schelcher et al., 1995 ; Vagneur, 1992)

2. PROTEINES PLASMATIQUES.

Les protéines plasmatiques regroupent les albumines (40-50 % des protéines plasmatiques), les globulines (40-50 % des protéines plasmatiques) et le fibrinogène. En pratique, les concentrations plasmatiques en albumine, en globulines, et en protéines totales sont mesurées et la concentration en fibrinogène en est déduite. Les concentrations sanguines usuelles sont de 23-36 g/l pour les albumines, 30-40 g/l pour les globulines, 65-75 g/l pour les protéines totales ; la concentration plasmatique en fibrinogène est d'environ 7 g/l. Toutes ces protéines, synthétisées par le foie, servent également de marqueurs hépatiques (Vagneur, 1992). La concentration des protéines plasmatiques diminue physiologiquement dans le mois précédent le vêlage, puis augmente au cours des 3 premiers mois de lactation (Rowlands, 1980).

Les globulines varient de façon sensible avec l'apport alimentaire global mais de façon peu spécifique avec l'apport azoté (Kronfeld et al., 1982). Leur concentration augmente avec l'âge (Rowlands, 1980).

La concentration en albumine traduit la différence entre les apports alimentaires et l'utilisation des protéines par les tissus. Donc, la sur/sous-alimentation protéique devrait entraîner, respectivement, une hyper/hypo-albuminémie. Cependant, Jordan et Swanson (1979), ainsi que Parker et Blowey (1976), ne constatent aucune élévation des concentrations en albumine et en protéines totales dans le sang des vaches recevant une ration riche en azote. En fait, l'effet de l'excès azoté sur l'albuminémie serait probablement décalé dans le temps. Ainsi, l'albuminémie est plus révélatrice des carences azotées que des excès. Plus généralement, les valeurs ne sont significatives que lorsqu'elles sont particulièrement basses ou hautes (Vagneur, 1992).

En définitive, les protéines plasmatiques ne permettent de déceler que des déséquilibres azotés très prononcés. De plus, de nombreux paramètres (pathologies, autres déséquilibres alimentaires, parasitisme, troubles hépatiques,...) sont susceptibles d'en faire varier les concentrations, si bien que ces marqueurs sont peu sensibles et peu spécifiques du statut azoté.

3. AMMONIAC.

L'ammoniac provient de la dégradation des matières azotées alimentaires dans le rumen par les micro-organismes protéolytiques. Il est ensuite utilisé par les bactéries ruminales (surtout cellulolytiques) pour leurs synthèses protéiques réalisées à partir de radicaux carbonés issus de l'hydrolyse des glucides et de l'énergie fournie par les glucides. La synchronisation de la disponibilité d'azote dégradable et de la disponibilité d'énergie (dépendant de la fermentescibilité de la matière organique) conditionne la cinétique de ces synthèses microbiennes (Brugère-Picoux, 1995).

Les protéines microbiennes, appelées PDIMN ou PDIME selon que l'apport azoté (N) ou énergétique (E) limite leur synthèse, sont de très haute valeur biologique, particulièrement riches en lysine et en méthionine. A tout aliment correspondent deux valeurs azotées, PDIN et PDIE. PDIN = PDIA + PDIMN est une valeur fonction du taux d'azote soluble de l'aliment lorsque l'azote est le facteur limitant. PDIE = PDIA + PDIME dépend du taux de matière organique fermentescible de l'aliment lorsque l'énergie est le facteur limitant. Le rapport (PDIE-PDIN)/UFL reflète l'adéquation des apports azotés et énergétiques : on recherche l'égalité entre PDIE et PDIN, garant de la meilleure valorisation des glucides fermentescibles et de l'azote dégradable, mais on tolère un écart (PDIE-PDIN)/UFL = - 4 à -8 g (Vagneur, 1992 ; INRA, 1988).

Il n'y a pas de stockage de l'ammoniac dans le rumen : tant que sa concentration reste inférieure à 200 mg/l de contenu ruminal, l'ammoniac est entièrement converti en protéines microbiennes ; au-delà de cette teneur, l'ammoniac non utilisé par la flore diffuse du rumen vers le secteur sanguin. Ce gaspillage d'azote survient lorsque les sources d'azote dégradable et déficitaires en énergie sont supérieures aux sources d'énergie (PDIN >> PDIE).

Ensuite, le sang transporte l'excédent ammoniacal jusqu'au foie, où il est transformé en urée. La capacité hépatique maximale de détoxicification de l'ammoniac en urée est d'environ de 2 mmol/min/kg de foie. Dès que les capacités hépatiques d'uréogénèse sont dépassées, l'ammoniac passe dans la circulation générale pour être distribué aux divers tissus, sur lesquels ses effets sont néfastes. On considère que cette toxicité apparaît dès le seuil de 500 mg/l de contenu ruminal (Visek, 1984).

Ainsi, la concentration plasmatique en ammoniac est un marqueur spécifique et sensible pour détecter les excès d'apports azotés. Néanmoins, l'ammoniémie est peu utilisée

en routine car elle est difficile à doser. L'ammoniémie normale est de 0.04-0.06 mg/dl (23-35 μ mol/l) (Ferguson & Chalupa, 1989).

4. UREE.

L'urée est la molécule de choix pour suivre l'évolution du statut nutritionnel azoté (Parker & Blowey, 1979). En effet, il existe toujours une uréogenèse basale, correspondant au catabolisme des protéines de l'organisme, mais les variations majeures de la production d'urée proviennent des apports alimentaires. L'uréogénèse dépend de la dégradabilité de l'apport azoté et de la disponibilité en énergie : elle reflète le rapport (PDIN- PDIE)/UFL. Elle est stimulée lorsque les apports azotés sont importants et les synthèses microbiennes limitées par l'énergie (Fekete et al., 1996). L'urée produite est ensuite véhiculée vers les reins et la mamelle : elle est donc décelable dans le sang, l'urine et le lait.

Urée dans le Sang. PDIN >> PDIE entraîne une hyperurémie ; PDIE >> PDIN fait diminuer l'urémie. S'il n'y a pas d'écart entre PDIE et PDIN, une hyperurémie indique un apport azoté global trop important. En pratique, lorsqu'on apporte 100 à 200 g de MAT au-delà des besoins à couvrir, l'urémie s'élève de 0.1 g/l (1.7 mmol/l).

Les valeurs sanguines normales de l'urémie sont de 0.2-0.3 g/l (soit 3.3-5 mmol/l). En début de lactation, les valeurs sont plus basses (hémodilution) : 12 à 17 mg/dl (2 à 3 mmol/l). Les problèmes apparaissent pour des valeurs supérieures à 0.35 g/l (6 mmol/l) ou inférieures à 0.15 g/l (2.5 mmol/l). (Vagnier, 1992 ; Ferguson, 1996)

Urée dans le Lait. La concentration d'urée dans le lait est fortement liée à l'urémie et à la concentration ruminale en ammoniac. L'augmentation de la concentration ruminale en NH3 1 h après le repas est suivie de l'augmentation de l'urémie 2 h plus tard, et de l'élévation de la concentration de l'urée dans le lait 1 h après l'élévation de l'urémie (Gustafsson & Palmquist, 1993). La concentration normale d'urée dans le lait oscille entre 0.25 et 0.3 g/l (4.2-5 mmol/l). Wolter (1992) indique qu'une concentration en urée dans le lait inférieure à 0.2 g/l (3.3 mmol/l) signe une carence protéique ; supérieure à 0.33 g/l (5.5 mmol/l), elle traduit un excès azoté.

Par conséquent, les concentrations en urée dans le sang et dans le lait sont des indicateurs spécifiques et sensibles de l'apport azoté car elles varient de façon instantanée, quel que soit le stade physiologique de l'animal (Manston et al., 1975). De plus, elles sont faciles à mesurer en pratique. Contrairement à l'urémie qui n'apporte qu'une information individuelle, ponctuelle, perturbée par la proximité du repas, le dosage de l'urée dans le lait offre de nombreux avantages : prélèvements faciles à réaliser, possibilité d'un diagnostic de troupeau sur le lait de mélange (Wolter, 1992).

CONCLUSION DU A.

Dans le cadre d'un suivi de troupeau, la concentration de l'urée dans le sang ou dans le lait permet d'évaluer en temps réel le statut azoté de la vache, tandis que l'albuminémie et l'hématocrite révèlent les carences prolongées. Le dosage de l'urée joue le rôle de « sonnette d'alarme », indiquant qu'il faut revoir rapidement la composition azotée et énergétique de la ration.

B. REPERCUSSIONS D'UNE CARENCE ALIMENTAIRE AZOTÉE SUR LA REPRODUCTION.

On considère que des vaches en lactation recevant moins de 13 % de MAT (/MS) ne voient pas leurs besoins azotés couverts. Or, les vaches ne disposent que de faibles réserves de protéines mobilisables (10 kg), permettant la production de 200 kg de lait. Aussi, un déficit de la ration en MAT ou une insuffisance alimentaire globale, une faible dégradabilité de l'azote et une carence en acides aminés indispensables (lysine, méthionine) pénalisent les synthèses protéiques microbiennes et l'anabolisme protéique de la vache, provoquant alors des dysfonctionnements organiques.

Néanmoins, les carences azotées restent rares et les troubles de la reproduction n'apparaissent qu'en cas de déficit prolongé et intense. Par contre, la production laitière pâtit fortement d'un déficit protéique (courbe de lactation écrêtée, chute du taux protéique) : c'est un signal d'alerte concret pour l'éleveur (Wolter, 1992).

1. TROUBLES DE LA REPRODUCTION.

Déficit pendant la Croissance. Une carence azotée pendant la croissance de la génisse se traduit par un faible GMQ et une puberté plus tardive. Des jeunes bufflades nourries avec une ration déficitaire en protéines (-37 % des besoins) ont un GMQ de 397 g/j (contre 570 g/j avec une ration normale) et leur premier oestrus est décalé de 210 jours (Kaur & Arora, 1995).

Déficit pendant la Gestation. Les déficits azotés survenant en début de gestation pénalisent la survie de l'embryon et le développement foetal en raison d'une carence en acides aminés particuliers (cystéine, histidine). La diminution de la couverture des besoins d'entretien de 15 % abaisse le poids du veau à la naissance (Kaur & Arora, 1995). Une carence azotée en fin de gestation augmente le risque de rétentions placentaires et de repeat-breeding (Enjalbert, 1994).

Mise à la reproduction. Un déficit en azote (- 200 à 300 g/j par rapport aux besoins) et/ou en énergie (-1 à -2 UFL) pendant les 5 premières semaines *post partum* ne modifie pas le taux de réussite à l'insémination, ni la production laitière, à condition que les besoins soient couverts après cette période (Carteau, 1972). Jordan et Swanson (1979) constatent une amélioration des performances de reproduction chez des vaches ne recevant que 80 % des apports journaliers recommandés en MAT. Cependant, on admet classiquement qu'un déficit protéique global tarde la survenue du premier oestrus et de la 1^{ère} ovulation post-partum et diminue le taux de réussite en insémination (Paragon, 1991).

2. VARIATIONS DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES.

La fonction de reproduction est altérée dès que l'albuminémie est inférieure à 32 g/l et l'urémie inférieure à 2.5 mmol/l (Miettinen, 1990). L'albuminémie diminue (29.1 g/l *versus* 31.5 g/l) chez des vaches présentant un IV-IF de plus de 175 jours comparativement à celles présentant un IV-IF proche de l'objectif de 110 jours (Rowlands et al., 1977). Rowlands et Manston (1983) observent une albuminémie plus faible en début de post-partum chez les vaches nécessitant plus de quatre inséminations pour être fécondées, par rapport à celles fécondées dès la première IA.

3. PATHOGENIE DU DEFICIT AZOTE.

La pathogénie dépend de la nature de l'azote déficitaire et des ressources énergétiques.

S'il y a un déficit en azote dégradable, compliqué ou non d'une carence énergétique, la protéosynthèse microbienne diminue, ainsi que l'appétit des animaux, la digestibilité de la ration et l'efficacité de l'utilisation de l'énergie métabolisable. Il en résulte une baisse de la glycémie et de l'insulinémie inhibant la sécrétion hypothalamique de GnRH, la sécrétion pulsatile de LH et la synthèse de progestérone. La pathogénie est alors similaire à celle d'un déficit énergétique, avec son cortège de sous-production, d'amaigrissement, de risques de cétose et d'infertilité. (Kaur & Arora, 1995)

Une carence en PDIA (azote peu dégradable), et plus spécifiquement en certains acides aminés essentiels, restreint les synthèses protéiques, notamment celles des immunoglobulines, des lipoprotéines, des globules rouges, des protéines du lait, des hormones. Il en résulte des perturbations de toutes les fonctions vitales, à l'origine d'infertilité.

CONCLUSION DE B.

Bien que rares, les carences azotées prolongées altèrent durablement les performances de reproduction, d'où l'intérêt de les dépister précocement grâce au dosage de l'urée.

Les déficits protéiques peuvent être facilement limités en augmentant les proportions de certaines matières premières de la ration dont la teneur en protéines atteint 40 à 50 % (urée, tourteaux non protégés, luzerne, ensilage d'herbe). Ces sources favorisent l'augmentation des PDIM et modèrent les exigences en PDIA, ce qui est judicieux surtout à la période critique du début de lactation.

Inversement, il peut être intéressant de restreindre temporairement l'apport protidique en début de lactation pour retarder le pic de lactation et faire coïncider l'augmentation des besoins avec celle de la capacité d'ingestion (Enjalbert, 1995 b).

C. CONSEQUENCES D'UNE RATION TROP RICHE EN AZOTE SUR LA REPRODUCTION.

Les excès azotés alimentaires se rencontrent le plus souvent en début de lactation : les apports en PDIA et en précurseurs de PDIM sont augmentés afin de stimuler l'appétit, la production laitière, le TP et le TB. Cependant, ils provoquent une ammoniogenèse trop rapide, une uréogenèse exacerbée et un ralentissement des synthèses microbiennes.

Les manifestations suraiguës de ces excès sont spectaculaires : tétanie de nutrition ou d'herbage, entérotoxémie vraie. Les formes chroniques, beaucoup plus insidieuses et polymorphes, sont plus graves économiquement : fièvres de lait, syndrome de la vache couchée, cétose, fourbure, immunodépression, mammites et infertilité (Wolter, 1992).

1. ETIOLOGIE DES TROUBLES.

a- Facteurs déterminants.

* Nature de l'azote.

La nature de l'azote de la ration influence la pathogénie des troubles observés. L'excès d'azote dégradable provient d'apports trop importants en herbe jeune ou luzerne ou leurs ensilages mal conservés, en choux ou colza fourrages, en tourteaux non tannés et en ANP. Il provoque une alcalose ou intoxication ammoniacale aigüe. L'excès d'azote non dégradable (tourteaux tannés) stimule la production laitière mais accroît le déficit énergétique.

** Insuffisance de glucides fermentescibles.

La valeur énergétique de la ration conditionne la gravité des troubles occasionnés par un apport azoté trop important.

L'impact de cet excès est modéré si l'organisme dispose de suffisamment d'énergie et de radicaux carbonés pour transformer l'azote excédentaire par le biais des synthèses microbiennes ruminales et de l'uréogenèse. Dans un contexte de bilan énergétique positif, toute surcharge azotée est transformée en protéines et stimule la production laitière, ainsi que la croissance.

Dans le cas contraire, l'excès azoté est converti en ammoniac, urée et acides alpha-cétoniques (catabolites des acides aminés), toxiques pour la fonction de reproduction. De plus, lors d'un déficit énergétique, les effets d'un excès azoté sont aggravés par le manque de substrats carbonés et d'énergie pour la protéosynthèse microbienne et l'uréogenèse. A titre d'exemple, de l'ensilage de maïs trop mûr et insuffisamment broyé, du sorgho, des pommes de terre, des fourrages récoltés tardivement sont faiblement énergétiques.

*** Absence de synchronisation entre les apports de protéines dégradables et les apports de glucides fermentescibles.

L'excès azoté est d'autant plus néfaste que les apports azotés et énergétiques sont décalés dans le temps. C'est le cas lors de régimes dissociés (ensilage de maïs le matin et ensilage d'herbe le soir ; complémentation énergétique à l'auge et complémentation azotée à la traite), ou bien si les repas sont déséquilibrés, trop peu nombreux ou mal répartis dans la journée, même si la ration est globalement satisfaisante. Il convient donc d'ajuster la cinétique de dégradation des protéines à la disponibilité énergétique : par exemple, à un tourteau tanné, assimilé lentement, on associera du maïs grain, source d'énergie lentement dégradable.

b- Facteurs favorisants.

* Age.

Multipares. Chez des vaches en 4^{ème} lactation, l'augmentation de la concentration en protéines de la ration (19 % contre 16 % MS) ou de la proportion en protéines hautement dégradables (72 % contre 62 %) altère fortement le taux de réussite en IA (29 % contre 53 %), tandis que la fertilité des vaches en 2^{ème} ou 3^{ème} lactation est peu atteinte. Quant aux vaches en 1^{ère} lactation, elles ont une meilleure fertilité (TRIA1 de 65 % contre 36 %) lorsque la ration à

16 % de PB (au lieu de 19 %) est riche en protéines très dégradables (Ferguson, 1996 ; Folman et al., 1983).

Génisses. Les génisses s'avèrent très sensibles à l'excès d'azote soluble, qui provoque des avortements et favorise les rétentions placentaires (Paragon, 1991). Pour Howard et al. (1987), une augmentation de l'apport en protéines dégradables améliore la fertilité de génisses de moins de 28 mois mais détériore celle des vaches de plus de 56 mois. Cependant, Ferguson & Chalupa (1989) constatent une diminution de la fertilité des génisses en cas d'apports azotés excessifs, même si l'apport énergétique est adapté, car la priorité de l'organisme n'est ni la reproduction, ni la production laitière, mais la croissance.

** Niveau de production laitière.

Un taux de 15-16 % de MAT s'avèrera excessif pour un troupeau de productivité moyenne mais sera optimal pour des fortes productrices.

En définitive, la multiplicité des facteurs à prendre en compte explique les divergences des auteurs sur l'impact des excès azotés sur la fonction de reproduction. D'une manière générale, la fertilité est altérée à partir 17 % de MAT dans la ration, et gravement atteinte pour 19 % de MAT (Ferguson & Chalupa, 1989).

2. ATTEINTE DE LA FONCTION DE REPRODUCTION.

Que les excès d'azote aient lieu en fin de gestation ou en début de lactation, leurs conséquences sont principalement visibles lors de la mise à la reproduction.

a- Excès d'azote en fin de gestation.

Les surplus azotés en fin de gestation (plus de 20 % MAT/MS) favorisent la survenue *post partum* de pathologies de l'appareil reproducteur : ils augmentent l'incidence des rétentions placentaires, retardent l'involution utérine et prédisposent aux métrites (Paragon, 1991).

b- Excès d'azote en début de lactation.

* Paramètres de reproduction.

L'excès d'azote en début de lactation altère la majorité des paramètres de reproduction : l'IV-IF et IA/IF augmentent, le TRIA1 diminue. Cependant, il semble favoriser l'expression des premières chaleurs post-partum et raccourcir le délai vêlage-1^{ère} ovulation (tableau 9) (Canfield et al., 1990 ; Folman et al., 1983 ; Jordan & Swanson, 1979 ; Visek, 1984).

Les effets négatifs d'un régime riche en protéines sur la reproduction sont toutefois controversés (Howard et al., 1987). Ces divergences s'expliquent par la diversité de la nature de l'azote et des teneurs en énergie des rations distribuées lors des expérimentations.

Tableau 9 : Influence de l'excès d'azote alimentaire sur les paramètres de reproduction des vaches laitières. (Jordan & Swanson, 1979)

Paramètres de Reproduction	16.3 % MAT/MS	19.3 % MAT/MS
IV-1 ^{ère} ovulation (jours)	28	16
IV-1 ^{ère} chaleurs (jours)	45	27
IV-IF (jours)	96	106
IA / IF	1.87	2.47

** Pathologies concomitantes.

L'excès azoté diminue les défenses immunitaires et favorise l'apparition de mammites et de métrites, sources de mortalité embryonnaire et foetale. Dans les cas où ces pathologies préexistent, l'excès azoté les exacerber (Barton et al., 1996). L'excès azoté est également responsable de la survenue de maladies métaboliques qui pénalisent la fertilité : surcharge hépato-rénale, syndrome vitulaire, cétose, fourbure (saillie rendue plus difficile par les mauvais aplombs).

3. EVOLUTION DES INDICATEURS DU STATUT AZOTE.

a- Protéines sanguines.

Payne (1983) a démontré que la concentration en albumine sérique est inversement corrélée au nombre d'inséminations par gestation. Ces résultats sont en accord avec ceux de Rowlands et al. (1977) qui observent une augmentation du rapport IA/IF quand l'albuminémie et l'hématocrite diminuent et quand la concentration en globulines augmente.

Cependant, l'excès azoté a des effets peu nets sur les concentrations des protéines sanguines. On constate parfois une élévation de la globulinémie car un excès d'azote favorise les processus infectieux. En théorie, l'excès azoté devrait entraîner une augmentation de l'albuminémie. En pratique, il s'accompagne fréquemment d'une insuffisance hépatique : la diminution des capacités de protéosynthèse se traduit par une albuminémie normale ou légèrement diminuée.

b- Ammoniac.

Les excès d'azote se traduisent par une élévation des teneurs ruminale, puis sanguine en ammoniac (tableau 10). En outre, il faut toujours prendre en compte la nature de l'azote en excès : plus l'azote est dégradable, plus la concentration ammoniacale ruminale et sanguine augmente, plus la fertilité est altérée (tableau 11). Les travaux de Fekete et al. (1996) confirment l'impact de la dégradabilité de l'azote sur l'évolution des concentrations d'urée et d'ammoniac, mais avec un effet inverse sur les paramètres de reproduction.

c- Urée.

Dès que les capacités microbiennes de protéosynthèse sont dépassées, l'uréogénèse est stimulée par les surplus ammoniacaux : l'urémie augmente parallèlement à la teneur ruminale en NH3 (tableau 10). Mais l'uréogénèse semble moins influencée par la dégradabilité de l'azote que par l'excès azoté global (tableau 11).

Urémie. La fertilité est atteinte dès que l'urémie dépasse le seuil de 0.4 g/l (6.67 mmol/l) (Ferguson, 1996). Le taux de conception entre 50 et 150 jours post-partum chute significativement (de 60 % à 20 %) quand l'urémie est supérieure à 0.43 g/l (7.17 mmol/l). Chaque fois que l'urémie augmente de 1 mg/dl (0.17 mmol/l), le taux de conception diminue de 0.8 % (Ferguson et al., 1993). Il diminue également de 2.7 % par 100 g de MAT excédentaire (Butler, 1996). Barnouin et Chacornac (1992) signalent une incidence supérieure de métrites chez des vaches présentant une urémie élevée un mois avant vêlage.

Urée dans le lait. Avec des régimes à forte teneur azotée, la concentration en urée dans le lait augmente, corrélée à un allongement de l'IV-IF. L'intervalle le plus court est obtenu pour des valeurs de 4.5 à 5.0 mmol/l (0.27 à 0.3 g/l) d'urée dans le lait (Gustafsson & Carlsson, 1993).

Tableau 10 : Influence de l'excès d'azote alimentaire sur l'ammoniémie et sur l'urémie des vaches laitières. (Pangborn et al., 1978 ; In : Jordan & Swanson, 1979)

Biochimie sanguine	16.3 % MAT/MS	19.3 % MAT/MS
NH3 (mg/l)	4.68	5.17
(mmol/l)	0.275	0.304
Urémie (mg/l)	90.8	182.5
(mmol/l)	1.51	3.04

Tableau 11 : Influence de la dégradabilité de l'azote alimentaire sur la concentration ruminale en ammoniac, sur l'urémie et sur les performances de reproduction chez la vache laitière. (Folman, 1981 ; In : Visek, 1984)

	16 % MAT peu dégradable	16 % MAT dégradable	20 % MAT
NH3 rumen (mg/l)	86	100	173
Urémie (mg/l)	84	88	154
(mmol/l)	1.40	1.47	2.57
Taux fécondation (%)	69	56	44
V-IF (jours)	84	98	102

d- Marqueurs du métabolisme intermédiaire.

L'hyper-ammoniémie est souvent associée à une hyperglycémie et à une hyperinsulinémie. L'hyperglycémie provient de l'activation de la glycogénolyse (dans le foie, les muscles et le cerveau), d'une diminution de l'oxydation du glucose, d'une stimulation de la néoglucogenèse et de la lipolyse (sécrétion accrue de GH), auxquelles s'ajoute une inhibition de la sécrétion d'insuline en réponse à l'élévation de la glycémie. L'augmentation de l'insulinémie résulterait d'une baisse de la clairance de cette hormone. (Ferguson & Chalupa, 1989) (Howard et al., 1987)

L'hyper-ammoniémie s'accompagne fréquemment d'une élévation des concentrations en AGNE, en pyruvate et en alpha-céto-glutarate, témoins de l'activation du métabolisme intermédiaire pour détoxifier l'ammoniac, et d'une baisse de la concentration en cholestérol (Visek, 1984). De plus, les excès azotés provoquent la production de sulfides dans le rumen qui précipitent le cuivre, d'où une hypo-cuprémie (Manston et al., 1975). Une diminution des concentrations en magnésium, cause de tétanie, et en calcium, à l'origine de fièvre vitulaire, ont été observées.

e- Note d'état corporel.

L'excès azoté en début de lactation aggrave le déficit énergétique en détournant les radicaux carbonés et les substrats énergétiques vers la protéosynthèse microbienne et l'uréogenèse. Il en résulte une perte de poids et d'état : des vaches recevant 20 % de PB perdent près de 48 kg après vêlage, contre 30 kg pour des vaches à 15 % de PB (Folman et al., 1983). Dans un contexte de bilan énergétique positif, l'excès azoté entraîne un gain d'état corporel.

4. PATHOGENIE DES TROUBLES DE LA REPRODUCTION

Plusieurs hypothèses peuvent être avancées.

a- Toxicité des composés azotés.

L'excès protéique conduit à une élévation des concentrations sanguines et tissulaires en urée et en ammoniac, composés toxiques.

NH3. L'ammoniac s'accumule dans les sécrétions du tractus génital sous forme d'ions ammonium : l'acidification du milieu réduit la motilité et la survie des spermatozoïdes, altérant ainsi la fécondation (Kaur & Arora, 1995). De plus, l'ammoniac est responsable d'avortements consécutifs à l'inflammation des caroncules placentaires (Salat-Baroux, 1988). En outre, il réduit le pouvoir immunitaire des macrophages et des leucocytes, ralentissant alors la stérilisation post-partum de l'utérus ; les métrites qui en résultent créent un environnement dysgénésique pour l'implantation de l'embryon (Ferguson & Chalupa, 1989).

Urée. L'urée, toxique pour les gamètes et les embryons, est responsable des faibles taux de réussite en IA, des mortalités embryonnaires précoce et de l'allongement de l'intervalle entre les chaleurs (Elrod & Butler, 1993).

b- Altération du métabolisme intermédiaire.

La cholestérolémie est corrélée négativement à l'apport protéique et au déficit énergétique. En aggravant le déficit énergétique existant en début de lactation, l'excès azoté contribue doublement à diminuer la concentration plasmatique en cholestérol, précurseur des stéroïdes sexuels (Ruegg et al., 1992 b).

De plus, toute pathologie hépatique (stéatose, parasitose,..) diminue les capacités de détoxicification des surplus azotés et prédispose à l'infertilité. Réciproquement, plus l'excès azoté est important, plus le foie est engagé dans la voie de l'uréogénèse ; il est alors moins performant dans la synthèse de molécules indispensables à la fonction de reproduction (immunoglobulines, hormones...).

c- Dysfonctionnement du contrôle hormonal.

* Hormones ovarielles.

L'excès azoté perturbe la fonction endocrine du corps jaune en agissant directement sur la synthèse de la progestérone ou en altérant la sécrétion de LH (Butler, 1998 ; Folman et al., 1983). Or, la progestéronémie en phase luteale est corrélée au taux de réussite en insémination (Enjalbert, 1994). Une baisse de la progestéronémie implique donc une moindre fertilité, en raison de l'importance de cette hormone dans la maturation folliculaire, la

descente des embryons dans l'utérus, la sécrétion du lait utérin et le maintien d'un environnement utérin favorable à la poursuite de la gestation.

** Hormones du Système Nerveux Central.

LH. L'influence de la suralimentation protéique sur la fonction hypophysaire est moins claire. Kaur & Arora (1995) notent une réduction de l'amplitude et de la fréquence de la sécrétion pulsatile de LH. Jordan et Swanson (1979), et Howard et al. (1987) rapportent une augmentation des concentrations sériques de LH chez des vaches nourries avec une ration riche en protéines, probablement en réponse à la baisse de la concentration de progestérone. Randel (1990) indique l'existence d'une relation inverse entre la concentration en LH et l'urémie et l'albuminémie.

GnRH. L'excès protéique n'aurait pas d'effet direct sur la sécrétion de GnRH, sauf lorsque ces excès aboutissent à un important déficit énergétique.

En définitive, l'hypophyse et l'hypothalamus sont peu sensibles aux situations d'excès azoté, contrairement aux cas de déficit énergétique.

CONCLUSION DU C.

Les excès azotés sont fréquents et altèrent fortement les performances de reproduction et l'état général des animaux. Il est donc important de les dépister précocement, grâce au dosage de l'urée dans le sang ou dans le lait. En cas d'hyperurémie, il convient d'ajuster les cinétiques de dégradation de l'azote et de l'énergie :

- soit par un apport des glucides rapidement fermentescibles : pulpe, céréales ou son, au lieu de tourteaux ;
- soit en optant pour des sources d'azote assimilables plus lentement : tourteau de soja, drêches, tourteau protégé, corn gluten feed, foin de légumineuses récolté à un stade floraison, à la place de l'ensilage d'herbe ou des pois.

Ainsi, une ration à base d'herbe doit être complémentée par des céréales, du son, ou de la pulpe.

CONCLUSION DU III.

La mauvaise adéquation des apports azotés aux besoins perturbe la reproduction à court et moyen termes. Les effets sont rapidement visibles lors d'excès azotés pendant la lactation, plus tardifs lors d'excès azotés au tarissement. Les carences protéiques peuvent être mises en évidence grâce à la biochimie à condition d'être prolongées et intenses.

Les erreurs en matière d'alimentation azotée sont à relier à l'apport alimentaire global, et plus particulièrement à l'apport énergétique. Un déficit en azote est généralement le signe d'une ration insuffisante quantitativement : il faut alors craindre un manque d'énergie et des carences minérales et vitaminiques. Une ration trop riche en azote dans l'absolu n'aura pas forcément des répercussions néfastes si l'apport énergétique est excédentaire.

Une technique de dépistage des maladies de production basée sur le dosage de l'urémie et de la glycémie a été proposée pour évaluer en routine l'équilibre entre les apports azotés et énergétiques (tableau 12). La biochimie permet ainsi d'orienter le diagnostic quand le tableau clinique est peu explicite, et de préciser l'étiologie du déséquilibre alimentaire.

Tableau 12 : Utilisation de la glycémie et de l'urémie pour le dépistage en routine des maladies de production de la vache laitière.
(Vagneur, 1994)

GLYCEMIE				
	<u>Elevée</u> $> 0.60 \text{ g/l}$ $> 3.5 \text{ mmol/l}$	<u>Moyenne</u> $0.55-0.60 \text{ g/l}$ $3-3.5 \text{ mmol/l}$	<u>Faible</u> $< 0.50 \text{ g/l}$ $< 2.75 \text{ mmol/l}$	
U R E M	<u>Elevée</u> $> 0.40 \text{ g/l}$ $> 6.5 \text{ mmol/l}$	Régime hyperconcentré : bonne technicité requise	Alcalose chronique Infertilité : repeat- breeding	Cétose Anoestrus Sous-production
	<u>Moyenne</u> $0.25-0.35 \text{ g/l}$ $4-6 \text{ mmol/l}$	Acidose	Apports équilibrés	Léger déficit énergétique
	<u>Faible</u> $< 0.20 \text{ g/l}$ $< 3 \text{ mmol/l}$	Acidose Sous-production Infertilité	Sous-production Infertilité	Sous-alimentation Sous-production Infertilité

IV. INFLUENCE DES MINERAUX , VITAMINES , OLIGO-ELEMENTS SUR LA FONCTION DE REPRODUCTION DE LA VACHE LAITIERE.

Les minéraux, les vitamines et les oligo-éléments sont indispensables à toutes les fonctions organiques et interviennent dans tous les métabolismes. Afin de comprendre les dysfonctionnements survenant lors d'un déséquilibre minéral ou vitaminique, nous avons brièvement rappelé le rôle de chaque substance. Puis, nous avons décrit les conséquences des excès et des carences sur la fonction de reproduction, ainsi que les principaux signes cliniques permettant de les dépister. Enfin, nous avons commenté l'intérêt de la biochimie sanguine pour détecter les déséquilibres minéraux et vitaminiques.

A. ROLE DES MINERAUX, OLIGO-ELEMENTS ET VITAMINES.

Minéraux. Le calcium et le magnésium sont des constituants du squelette et les cofacteurs de nombreuses enzymes ; ils interviennent dans la contractilité musculaire. Le calcium permet la transmission de l'influx nerveux. Le phosphore intervient dans le métabolisme osseux, l'équilibre acido-basique ; c'est un composant de nombreuses molécules structurelles (phospholipides, acides nucléiques) et fonctionnelles (ATP, glucose-6-phosphate). Calcium, phosphore et magnésium sont des minéraux majeurs, principalement stockés dans le squelette, et très fortement mobilisés lors des 3 premiers mois de lactation.

Le potassium et le sodium interviennent dans les échanges cellulaires et l'équilibre acido-basique. Ils jouent un rôle essentiel dans la conduction nerveuse et la contractilité musculaire.

Oligo-éléments. Le sélénium, associé à la vitamine E, assure la protection des membranes cellulaires. Le cuivre et le manganèse participent au fonctionnement de nombreuses enzymes. Le zinc active les enzymes de la stéroïdogenèse et intervient dans le transport de la vitamine A. Le fer est un composant des molécules indispensables au métabolisme de l'oxygène. L'iode est un constituant des hormones thyroïdiennes qui stimulent l'activité gonadotrope de l'hypophyse. Le cobalt est un cofacteur de la vitamine B12, nécessaire au bon déroulement de la néoglucogenèse.

Vitamines. La vitamine A intervient dans la différenciation des épithéliums. Le β-carotène est un précurseur de la vitamine A. La vitamine D stimule le métabolisme phosphocalcique. La vitamine E agit sur la synthèse des prostaglandines et des acides nucléiques, le métabolisme énergétique, l'immunité, le fonctionnement de l'hypothalamus et de l'hypophyse.

B. PRINCIPAUX DESEQUILIBRES ALIMENTAIRES EN MINERAUX, OLIGO-ELEMENTS ET VITAMINES.

1. FREQUENCE ET ORIGINE DES DESEQUILIBRES.

a- Fréquence.

Les déséquilibres phospho-calciques et les carences en magnésium, cuivre, zinc, sélénium, vitamines A et E sont les plus répandus. Les carences en cobalt et les excès d'iode ne sont pas rares. En revanche, la carence en sodium est anecdotique car la supplémentation (pierres de sel,..) est systématique dans les élevages laitiers modernes. Les carences en vitamines hydrosolubles (B, C) n'ont guère été répertoriées, en raison de l'origine endogène de ces vitamines.

L'existence de réserves osseuses de calcium et de phosphore et d'un stockage hépatique de vitamine A explique l'apparition tardive des signes de carence phospho-calcique et d'hypovitaminose A.

b- Origine.

Les déséquilibres primaires proviennent d'apports alimentaires erronés résultant généralement :

- du choix incorrect de l'AMV (Aliment Minéral Vitaminé) par rapport au stade physiologique de l'animal : déséquilibre phospho-calcique (excès au tarissement, défaut en début de lactation) ;
- d'une mauvaise conservation de l'AMV ou des fourrages : carences vitaminiques ;
- d'un défaut de consommation alimentaire ;
- de teneurs anormales de certains fourrages ou pâtures en un élément particulier en fonction de la nature du sol (carence en cuivre, zinc, sélénium, manganèse, iodé), de sa fertilisation (excès de potassium), du stade végétatif (carence en magnésium) ;
- de la contamination des points d'abreuvement : excès de fer et de fluor.

Les déséquilibres secondaires proviennent d'un défaut d'absorption :

- à la suite d'antagonismes entre les éléments de la ration : le fer en excès dans l'eau de boisson ou l'excès de calcium réduisent l'absorption de presque tous les oligo-éléments ; une ration trop riche en Crucifères entraîne un défaut d'absorption de l'iode,
- à la suite d'interactions avec la flore ruminale : le cobalt est très faiblement absorbé.

En raison des nombreuses interactions, un excès ou une carence en un minéral, un oligo-élément ou une vitamine se répercute sur d'autres éléments, entraînant des déséquilibres en cascade. Pour un même tableau clinique, on peut alors envisager plusieurs étiologies, isolées ou associées.

Le tableau 13 indique les apports alimentaires journaliers recommandés ainsi que les seuils de carence et de toxicité des minéraux, oligo-éléments et vitamines.

Tableau 13 : Apports alimentaires journaliers recommandés, seuils de carences et de toxicité des minéraux, oligo-éléments et vitamines pour la vache laitière.

(Ferguson, 1991 ; McClure, 1994 ; Radostits et al., 1997 ; Valarcher et al., 1995 ; Wolter, 1992)

ELEMENTS	APPORT RECOMMANDÉ	CARENCE	EXCES
Calcium (% MS)	(L) 0.5-0.9 ; (T) 0.40		> 2
Phosphore (% MS)	(L) 0.30-0.50 ; (T) 0.25		> 1
Ca/P	(L) 2-2.5 ; (T) 1.2	Déséquilibre phospho-calcique	
Magnésium (% MS)	(L) 0.25-0.30 ; (T) 0.16		> 0.5
Potassium (% MS)	(L) 1-1.2 ; (T) 0.7		> 3
Sodium (% MS) (/kg PV)	(L) 0.2-0.4-0.6 ; (T) 0.1-0.2	< 0.16	> 2.2 g NaCl
Chlorures (% MS)	(L) 0.25 ; (T) 0.20	< 0.1	
Sulfures (% MS)	(L) 0.20-0.25 ; (T) 0.16		
Sélénium (ppm MS)	0.1-0.3	< 0.1	> 0.5
Cuivre (ppm MS)	8-10	< 7	> 30-100
Zinc (ppm MS)	50 (100 si excès Ca)	< 45	> 250-500
Iode (ppm MS)	(L) 0.6-1.0 ; (T) 0.1-0.3	< 0.15	> 8-50
Cobalt (ppm MS)	0.1	< 0.07	> 10-100
Manganèse (ppm MS)	40-50	< 40	> 1000
Fer (ppm MS)	10-50	rare	> 1000
Fluor (ppm MS)	< 30		> 50
Vitamine A (UI/kg MS)	(L) 2 700-4 000 ; (T) 3 à 4 000		> 66 000
β-carotène (ppm MS)	10 (minimum)		
Vitamine D (UI/kg MS)	(L) 1 300 ; (T) 1 500		> 10 000
Vitamine E (ppm MS)	(L) 10-30 ; (T) 80-100		> 2000
Vit. Hydrosolubles	Synthèses endogènes	rares	

(L = lactation ; T = tarissement ; PV : poids vif ; cas fréquent)

2. ATTEINTE DE L'ETAT GENERAL ET DE LA FONCTION DE REPRODUCTION.

Etat général. L'implication des minéraux, des oligo-éléments et des vitamines dans tous les phénomènes physiologiques explique l'atteinte de l'état général et des fonctions vitales lors de déséquilibres alimentaires. On observe alors :

- de l'anorexie : carence en phosphore, en vitamine A ;
- un amaigrissement ;
- une chute de la production laitière : carence en calcium, en magnésium, en sodium ;
- une baisse de l'immunité : excès d'iode, carence en vitamines A et E ;
- de l'anémie : carence en fer, en cobalt.

La dégradation de l'état général est associée à l'infertilité.

Fonction de reproduction. (tableau 14)

Les déséquilibres minéraux et vitaminiques altèrent le fonctionnement de l'ensemble hypothalamus-hypophyse-gonades, notamment lors de carence en iode. La stéroïdogenèse et la gamétophysogenèse sont perturbées, en particulier lors de carence en zinc, en manganèse, ou en cuivre. Chez les femelles, on observe fréquemment un retard de puberté et une baisse de l'activité ovarienne, associée à de l'anoestrus, des chaleurs silencieuses, des kystes folliculaires, lors de carence en phosphore, en cobalt ou en vitamine A.

Tableau 14 : Troubles de la reproduction de la vache laitière en fonction des déséquilibres minéraux et vitaminiques. (Meschy, 1994)

FONCTIONS PERTURBÉES	CARENCE	EXCES
Développement des organes sexuels	Cu, Mn, Co	
Survenue de la puberté	P, Cu, Mn, Co, I	
Chaleurs discrètes	Ca, P, Na, Cu, Zn, Mn, Co, I, vitA	
Cycles irréguliers- Anoestrus	P, Cu, Zn, Mn, Co, I, vitA, vitD, (vitC), β-carotène ?	K, F
Kystes ovariens	Ca, P, I, Cu, Zn, Mn, vitE+Sé, vitA, (Na), β-carotène ?	K, Mn
Fécondation- Implantation	P, Cu, Zn, Mn, Co, I, Sé+vitE, vitA, β-carotène	F
Mortalité embryonnaire	Cu, Sé, vitA, β-carotène	
Anomalies du développement foetal	Ca, P, Sé, Mn, I, vitA, vitE, vitD	
Avortement	Cu, Mn, Co, I, Sé, vitA	I
Dystocie- Involution utérine retardée	Ca, Mg, Cu, Zn, Co, I, vitA, vitD, (Na)	
Rétention placentaire- Métrites	Ca, Mg, P, Cu, Zn, I, vitA, vitE+Sé	K
Spermatogénèse	Cu, Zn, vitA, VitE+Sé	

En gras : déséquilibres les plus fréquents

(.) : déséquilibres peu fréquents

La fécondation, l'implantation, le développement embryonnaire puis foetal sont des périodes très sensibles aux déséquilibres minéraux et vitaminiques, qui provoquent de la mortalité et des avortements. Les carences en calcium ou en magnésium augmentent l'incidence des dystocies et des retards d'involution utérine. Les rétentions placentaires et les métrites sont favorisées par une carence en sélénium et en vitamine E.

Le rôle du β-carotène sur la fonction de reproduction est très controversé. Pour certains auteurs, les carences en β-carotène pénalisent la fonction ovarienne ; pour d'autres, il n'existe pas d'effet direct du β-carotène sur la fonction de reproduction. L'ambiguïté provient du fait que le β-carotène est le principal précurseur de la vitamine A chez la vache laitière et qu'il est difficile de dissocier les effets de ces deux substances.

3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Hormis les signes d'infertilité, les déséquilibres en minéraux, en oligo-éléments et en vitamines entraînent l'apparition de symptômes ou de syndromes assez caractéristiques, permettant de diagnostiquer l'origine nutritionnelle du trouble.

Déséquilibre minéral. Les carences en calcium et en phosphore en début de lactation sont responsables de la survenue de fièvres vitulaires, caractérisées par des parésies, des convulsions ou un coma. Les excès de calcium et de phosphore au tarissement provoquent des fièvres vitulaires par manque de stimulation des mécanismes de l'homéostasie calcique. Les déséquilibres phospho-calciques extrêmes se manifestent par des déformations osseuses ou par du rachitisme. La carence en magnésium, fréquente lors de la mise à l'herbe, provoque un syndrome « tétanie d'herbage » ; elle peut également aggraver une carence calcique sub-clinique.

Déséquilibre en oligo-éléments. La carence en cuivre est souvent associée à des cardiopathies, des troubles neuromusculaires et une décoloration du pelage. La carence en zinc s'accompagne de problèmes dermatologiques : retard de cicatrisation, hyperkératose au niveau des sabots, dermites, poil piqué ; les déformations osseuses du jarret sont fréquentes. La carence en manganèse chez les veaux provoque une forte incidence de jarrets droits et d'ataxie néonatale. La carence en cobalt entraîne un dépérissement global du troupeau (marasme enzootique), de la diarrhée, des déformations osseuses et le poil piqué. Des dermites, de la parakératose, le poil piqué et surtout des goûtres signent une carence en iode.

Déséquilibre vitaminique. La carence en vitamine A est caractérisée par des troubles de la vision, un épaississement des os longs, une sensibilité accrue aux infections, aux intoxications et au stress. La carence en vitamine E se manifeste à l'échelle du troupeau par une incidence accrue des rétentions placentaires et des métrites chez les vaches et des troubles musculaires chez les veaux. Les excès ou carences en vitamine D sont à relier aux déséquilibres phospho-calciques.

(Barnouin et al., 1988 ; Barnouin & Chacornac, 1992 ; Carstairs et al., 1980 ; Charbonnier, 1983 ; Enjalbert, 1994 ; Ferguson, 1996 ; Folman et al., 1983 ; Lamand, 1983 ; Le Coustumier, 1981 ; Manston et al., 1975 ; Mayer, 1978 et 1985 ; Meschy, 1994 ; Mialot, 1987 ; Paragon, 1991 ; Payne, 1983 ; Radostits et al., 1997 ; Rowlands et al., 1977 ; Rowlands, 1980 ; Smith, 1990 ; Valarcher et al., 1995 ; Weaver, 1987 ; Wolter, 1992)

C. UTILISATION DE LA BIOCHIMIE SANGUINE DANS LE DEPISTAGE DES DESEQUILIBRES MINERAUX ET VITAMINIQUES.

La concentration sanguine d'un élément est un indicateur spécifique et sensible de l'apport alimentaire si elle varie proportionnellement aux quantités ingérées de cet élément. Le tableau 15 indique les concentrations sanguines considérées comme physiologiques ou pathologiques pour chaque minéral, oligo-élément et vitamine.

Cependant, pour évaluer la justesse de l'apport nutritionnel ou pour détecter un déséquilibre, il semble que l'analyse chimique des aliments soit plus fiable que la biochimie sanguine.

Minéraux. Kronfeld et al. (1982) montrent que la phosphatémie est l'un des paramètres sanguins les plus sensibles aux variations alimentaires ; selon Rowlands (1980), elle est un bon témoin du niveau d'approvisionnement en phosphore, tandis que pour Lee (cité par Valarcher et al., 1995), seule une variation très marquée de l'apport alimentaire peut modifier la concentration plasmatique en phosphore. Par contre, la calcémie et la natrémie, sont relativement stables quels que soient les apports alimentaires. La calcémie est beaucoup plus dépendante des apports en magnésium qu'en calcium (Lee). Les études divergent suivant les auteurs : selon Lee, la magnésémie est un indicateur peu sensible des apports en magnésium mais Wolter (1992) la considère aussi fiable que l'analyse chimique de la ration.

Oligo-éléments. L'évaluation du statut alimentaire en oligo-éléments à travers leur concentration plasmatique est difficile en raison des limites des dosages (réactions complexes à mettre en œuvre, seuils de détection infimes, interactions entre éléments). Lors de l'interprétation des résultats, il convient de prendre en compte non seulement les quantités

contenues dans l'alimentation, mais aussi la période et la durée de la distribution de la ration et la possibilité de stockage hépatique.

Les concentrations sanguines permettent parfois de déceler un état de carence, sans en déterminer l'ampleur. Le déficit est alors mieux estimé par la mesure de certains métabolites (ex. vitamine B12 pour le cobalt, céroloplasmine pour le cuivre) ou l'activité de certaines enzymes (ex. glutathion peroxydase érythrocytaire pour le sélénium).

Pour certains éléments comme le zinc, la concentration plasmatique, peu variable, ne permet pas de mettre en évidence un état de carence alors qu'une supplémentation alimentaire provoque une amélioration sur le plan clinique. Inversement, des concentrations inférieures aux valeurs usuelles n'entraînent pas systématiquement des altérations fonctionnelles. (Schelcher et al., 1995)

Vitamines. La méthode de choix pour estimer le statut vitaminique est le dosage à partir d'une biopsie hépatique, car le foie stocke la plupart des vitamines.

CONCLUSION DU IV.

Les déséquilibres en minéraux, vitamines et oligo-éléments ne sont pas à négliger lors de troubles de la fertilité.

En priorité, il convient de s'assurer de l'adéquation des apports en calcium, en phosphore et en magnésium aux besoins de la vache laitière, qui dépendent étroitement de son stade physiologique. Pour cela, on vérifie que la ration est correctement équilibrée (AMV adéquat), bien conservée et suffisamment consommée. La biochimie sanguine n'apporte qu'un complément d'informations.

Lorsqu'on suspecte une carence en oligo-éléments, on a d'abord recours à un dosage sanguin, que l'on peut étayer par l'analyse chimique des aliments. Cuivre, zinc, sélénium et cobalt sont les éléments les plus souvent recherchés.

Le diagnostic d'une carence vitaminique est beaucoup plus complexe : l'analyse alimentaire est très aléatoire car elle dépend de l'état de conservation des aliments, et les dosages sanguins sont difficiles à réaliser. Seule la biopsie hépatique peut fournir des renseignements fiables. En pratique, les animaux sont supplémentés et le diagnostic est déterminé *a posteriori*, après constatation d'une éventuelle régression des symptômes.

**Tableau 15 : Concentrations sanguines physiologiques des principaux minéraux (plasma), oligo-éléments (sérum), vitamines (plasma) chez la vache laitière.
(Radostits et al., 1997 ; Schelcher et al., 1995 ; Valarcher et al., 1995 ; Wolter, 1992)**

ELEMENT	CARENCE	NORME	EXCES
Calcium (mg/l) (mmol/l)	< 75 < 1.85	112 (92-124) 2.5 (2-3)	
Phosphore (mg/l) (mmol/l)	< 15-35 < 0.5-1.2	56 (36-72) 1.8 (1.2-2.3)	> 75 > 2.4
Magnésium (mg/l) (mmol/l)	< 10-15 < 0.4-0.6	22 (19-27) 0.9 (0.8-1.1)	> 40 > 1.6
Sodium (mg/l) (mmol/l)		3326 (3150-3496) 142 (137-152)	
Potassium (mg/l) (mmol/l)	< 120 < 3	188 4.8 (4-5)	> 270 > 7
Sélénium (mg/l) (μ mol/l)	< 0.025 < 0.3	0.08-0.30 1-3.8	
GSH-Px (UI/ $3*10^{12}$ hématies) (plasma)		1900 (1300-2800)	
Manganèse (mg/l) (μ mol/l)	< 0.005 < 0.09	0.006-0.07 0.1-1.3	
Cuivre (mg/l) (μ mol/l)	< 0.60 < 9.4	0.80-1.50 12.6-23.6	
Cobalt (mg/l) (μ mol/l)	< 0.09 < 1.5	0.15 2.5	
Zinc (mg/l) (μ mol/l)	< 0.6 < 9.2	0.80-1.40 12.3-21.5	
Iode (mg/l) (μ mol/l)	< 0.05 < 0.4	0.10-0.40 0.8-3.1	
Fluor (mg/l) (μ mol/l)		< 2 < 0.1	> 6 > 0.32
Fer (mg/l) (μ mol/l)	< 1.30 < 23.2	1.38-2.50 24.6-44.6	
Vitamine A (μ g/l) (UI/l)	< 200	250-600	> 5 000
β -Carotène (μ g/l)	< 200-400		
Vitamine D (ng/l)		50	
Vitamine E (mg/l)	< 3		Non recensé

CONCLUSION.

Pendant la période du tarissement à la fécondation, l'organisme est soumis à des stress successifs tels que le part, le démarrage et la montée en flèche de la lactation jusqu'au pic, la reprise de l'activité ovarienne, le développement embryonnaire. Les erreurs de rationnement alimentaire pendant cette période cruciale affectent considérablement la reproduction, surtout dans le cas des vaches fortes productrices.

L'impact de l'alimentation sur la reproduction peut avoir un effet immédiat ou différé dans le temps. L'alimentation *ante partum* conditionne le bon déroulement du vêlage et du post-partum, en particulier la reprise de l'activité sexuelle. Après la mise-bas, l'alimentation influence le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire, le retour d'une activité ovarienne cyclique, le bon déroulement de la gestation suivante.

En outre, le lien entre alimentation et reproduction n'est jamais univoque : à un signe d'infertilité correspondent plusieurs causes nutritionnelles, isolées ou associées (tableau 16). Un déséquilibre alimentaire entraîne des dysfonctionnements à différents niveaux, sur l'appareil génital ou sur le système nerveux central. Soit l'alimentation est la cause directe de l'infertilité (ex : déficit énergétique / anoestrus), soit elle agit comme facteur de prédisposition à l'action d'agents pathogènes (ex : excès protéique / métrites).

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 (Annexe1).

Tableau 16 : Causes nutritionnelles de l'infertilité chez la vache laitière. (Weaver, 1987)

NATURE DES TROUBLES	ELEMENTS EN CAUSE	ORIGINE DES TROUBLES
Retard d'involution utérine par risque accru de rétention placentaire, métrites, kystes folliculaires.	Se, Cu, I Vit.A Vit.D, Ca (excès) Vit.E + Sé Protéines (excès)	* carence : rétention placentaire. * vêlage précoce, rétention placentaire. * coma vitulaire et complications. * carence : rétention placentaire. * si > 15 % (/MS) ration en fin de gestation.
Retard d'involution utérine sans métrite.	Ca Co	
Anoestrus et diminution de l'activité ovarienne.	Energie P Ca, vit.D, Cu Co Mn (carence ++) I β-carotène K (excès)	* diminution de LH et progestérone. * risque de kystes folliculaires. * chaleurs irrégulières. * retard d'ovulation, kystes, insuffisance lutéale. * oestrus anovulatoire. * insuffisance lutéale. * si > 5 % (/MS) ration.
Repeat-breeding ou mortalité embryonnaire.	Energie Protéines (carence) (excès) P Cu, Co, Mn, Zn, I β-carotène	* si forte production laitière * carence prolongée (épuisement des réserves). * si > 18-20 % (/MS), avec beaucoup d'azote soluble.
Avortement, mortinatalité, nouveau-né faible.	Vit.A, I Mn Protéines (excès)	* ration des vaches taries.

Dans cette optique, le suivi biochimique peut s'avérer utile pour détecter les erreurs alimentaires.

C'est pourquoi, les profils biochimiques ont suscité tant d'engouement dans les années 1970 (Payne, 1983). Ces profils visent à évaluer l'état métabolique et nutritionnel d'un groupe d'animaux apparemment sains à partir d'un ensemble de paramètres sanguins. Ces examens, réalisés à des stades physiologiques décisifs, serviraient de signal d'alarme précoce et permettraient de détecter les maladies sub-cliniques, d'expliquer les troubles de la production ou de la reproduction, d'évaluer le rationnement alimentaire.

Mais par la suite, l'enthousiasme a fait place au scepticisme en raison des nombreuses limites de la méthode. L'interprétation des paramètres biochimiques repose sur la comparaison des résultats obtenus à des valeurs de référence. On considère un résultat comme « anormal » lorsque sa valeur s'éloigne de la moyenne de plus de 2 écarts-types, c'est-à-dire, sort de l'intervalle de confiance de 95 %. La notion de normalité est alors très aléatoire car elle dépend du laboratoire qui analyse les prélèvements (techniques, savoir-faire), de la population de référence et des valeurs choisies comme seuils d'interprétation. (Jones et al., 1982)

La maîtrise de nombreux facteurs de variation conditionne l'interprétation des résultats :

- animaux au même stade physiologique, d'âge et de production comparables ;
- conditions de prélèvement : stress, moment du prélèvement par rapport au repas, saison ;
- lieux de prélèvement (veine jugulaire/caudale), milieu de prélèvement, conditionnement ;
- techniques de laboratoire identiques.

En outre, l'interprétation est complexe en raison des interactions entre les divers métabolites dosés. Et même quand toutes ces conditions sont réunies, l'utilisation optimale des profils biochimiques ne permet la résolution que de 20 % des affections cliniques ou sub-cliniques constatées car la méthode manque de sensibilité. (Berrien, 1997 ; Rowlands, 1980)

Néanmoins, les profils biochimiques peuvent parfaitement s'intégrer dans la pratique vétérinaire moderne. Le praticien ne se cantonne plus au rôle de clinicien qui diagnostique des pathologies individuelles : ses compétences font également de lui un conseiller privilégié auprès des éleveurs en matière de gestion du troupeau. Grâce à l'échographie et à l'informatique, il lui est possible de proposer à ses clients un suivi précis et régulier des performances de reproduction du troupeau. Ce suivi de la reproduction peut être approfondi grâce à la réalisation de profils biochimiques (analyseurs automatiques type Vetest®) et de profils de notation d'état corporel sur des animaux groupés à différents stades physiologiques. Cependant, ces profils ne sont que des compléments à l'examen attentif des conditions d'élevage (logement, gestion des pâtures, technicité de l'éleveur,...) et à l'analyse du rationnement (Schelcher et al., 1995).

DEUXIEME PARTIE : OBJECTIFS DU PROGRAMME DE RECHERCHE

Les races bovines des pays tropicaux, adaptées aux conditions climatiques de ces régions, sont plus résistantes aux contraintes environnementales ; elles ont cependant un faible tempérament laitier. Pour accroître la production laitière en zone tropicale, des vaches ont été importées des régions tempérées, mais leur reproduction s'avère moins performante qu'en milieu tempéré (Kaur & Arora, 1995 ; Terqui et al., 1995 ; Jonsson et al., 1997). La génétique explique en partie ces résultats : les races des zones tempérées sont soumises à une très forte sélection génétique, qui les rend très sensibles aux conditions d'élevage (climat, alimentation, pathologie). Néanmoins, des croisements avec les races locales ont permis d'améliorer leur rusticité, tout en préservant leurs qualités laitières. Il existe en outre un phénomène d'acclimatation progressive d'une génération à la suivante, caractérisé par une puberté apparaissant plus tardivement et une lactation plus courte, mais aussi par une diminution de l'IV-V, de l'IV-IF et du nombre d'inséminations par gestation chez les filles nées en zone tropicale par rapport aux mères provenant des régions tempérées (Marai & Taba, 1976).

D'autre part, l'altération de la fertilité en milieu tropical résulte essentiellement d'une sous-alimentation prolongée. En zone tropicale, le pâturage est généralement la seule ressource alimentaire disponible. Le volume et la qualité du fourrage varient considérablement en fonction de l'espèce botanique, de la nature des sols, de l'altitude et de la saison (saison des pluies *versus* saison sèche). La ration est souvent carencée en nombreux nutriments, notamment en protéines. La très faible teneur des fourrages tropicaux en protéines limite la croissance des génisses, et retarde l'âge de la puberté de 210 jours par rapport aux génisses recevant 100 % des apports recommandés en protéines (Kaur & Arora, 1995). Pendant la saison des pluies, la valeur alimentaire des pâtures s'améliore ; les vaches expriment alors des chaleurs régulières, après une longue période d'anoestrus. Ainsi, il apparaît nettement que l'alimentation, et plus particulièrement la gestion des pâturages, conditionne la réussite de la reproduction (Corro et al., 1999).

Enfin, les températures ambiantes élevées pénalisent la reproduction des vaches (Leyva-Ocariz et al., 1996). Elles consacrent la majeure partie de leur énergie à réguler leur température corporelle, ce qui diminue leur effort de pâture. Cela se traduit par une manifestation fruste des chaleurs et des taux de gestation moins élevés (Orr et al., 1993).

Ainsi, la reproduction en milieu tropical est conditionnée par l'alimentation, à laquelle s'ajoutent la pathologie et la gestion du troupeau. Tous ces paramètres sont interdépendants et influencés par l'environnement (climat, végétation, topographie). Cependant, il existe peu d'études expérimentales prenant en compte ces facteurs dans leur ensemble, et encore moins en milieu tropical.

Le programme de recherche mené par le CIRAD-EMVT dans les troupeaux bovins laitiers de l'île de la Réunion se propose d'évaluer plus précisément l'incidence de ces facteurs de risque sur la fertilité des vaches laitières en région tropicale.

I. PRESENTATION DE L'ELEVAGE BOVIN LAITIER A LA REUNION.

A. PARTICULARITES GEOGRAPHIQUES DE L'ILE ET CONSEQUENCES SUR LES RESSOURCES FOURRAGERES.

L'île de la Réunion est située dans l'Océan Indien, à 700 km au sud-est de Madagascar. La Réunion présente une très grande diversité de situations pédо-climatiques, liée à l'altitude et à l'exposition aux alizés. Les sols sont de nature volcanique, acides et soumis à une forte érosion. Le climat est de type tropical austral à nuances océaniques (frais l'hiver, sous régime anticyclonique d'alizés ; chaud, humide et venteux l'été), perturbé par l'altitude et le relief. L'est de l'île, exposé aux alizés, est très arrosé (3 à 6 m d'eau par an), tandis que l'ouest, protégé par le relief central, reçoit généralement moins de 1,5 m d'eau par an. Ces différences, associées aux forts dénivelés (sommet de l'île à 3 069 m), expliquent la grande hétérogénéité des types de végétations et de cultures répertoriés. (Annexes 4 et 5)

Les principaux fourrages disponibles à la Réunion sont la Canne fourragère, le Kikuyu (*Pennisetum clandestinum*), le Chloris (*Chloris gayana*), le Dactyle, le Ray-Grass, ainsi que les sous-produits de la Canne à sucre (paille et choux de canne), de faible valeur nutritive (lest) (Blanfort, 1998). La vitesse de croissance des herbages présente de grosses variations saisonnières et géographiques.

27 000 ha, soit 65 % de la surface agricole utile, sont consacrés à la culture de la Canne à sucre. Les parcelles dévolues à l'élevage sont petites, dispersées, accidentées, peu mécanisables et souvent difficiles d'accès ou dangereuses pour les animaux (ravines). La production fourragère reste la principale préoccupation des éleveurs. Le manque de surfaces à pâture ou à faucher limite l'expansion des cheptels et le nombre des exploitations à la Réunion.

Pour des raisons géographiques, économiques et politiques, l'élevage bovin s'est développé essentiellement dans "les Hauts" de l'île (au-delà de 1 000 m), où les conditions climatiques (pluviométrie, température) s'apparentent à celles de certaines régions métropolitaines. De ce fait, il n'est guère étonnant d'observer une bonne acclimatation des races Holstein, Normande ou Brune dans ces zones.

Tableau17 : Répartition du cheptel bovin réunionnais en 1999, en nombre d'élevages et en nombre d'animaux . (EDE Réunion, 1999)

Effectif	TOTAL				SICALAIT				SICAREVIA			
	Nb élevages	%	Nb bovins	%	Nb élevages	%	Nb bovins	%	Nb élevages	%	Nb bovins	%
1-2	1653	47.30	2361	6.87	5	3.50	9	0.12	4	1.87	6	0.35
3-5	869	24.86	3225	9.39	3	2.10	12	0.16	10	4.67	44	0.38
6-10	380	10.87	2853	8.31	8	5.59	67	0.87	22	10.28	194	1.67
11-15	153	4.38	1960	5.71	11	7.69	146	1.89	20	9.35	256	2.21
16-20	85	2.43	1522	4.43	8	5.59	140	1.81	26	12.15	469	4.04
21-30	92	2.63	2231	6.50	15	10.49	375	4.85	21	9.81	509	4.38
31-40	57	1.63	2014	5.86	18	12.59	649	8.39	19	8.88	674	5.81
+40	206	5.89	18 181	52.93	75	52.45	6 338	81.93	92	42.99	9 457	81.46
Total	3 495	100 %	34 347	100 %	143	100 %	7 736	100 %	214	100 %	11 609	100 %

La SICALAIT (coopérative des producteurs de lait) et la SICAREVIA (coopérative des éleveurs allaitants) regroupent la moitié des bovins de l'île. La majorité des élevages sont de type familial et comptent moins de 10 têtes.

B. LES VACHES REUNIONNAISES EN QUELQUES CHIFFRES!

Le cheptel bovin réunionnais compte environ 34 000 têtes (tableau 17):

- 7 000 vaches allaitantes et leurs produits (environ 11 500 têtes), répartis dans 214 exploitations allaitantes et ateliers d'engraissement ; il existe très peu d'élevages naisseurs-engraisseurs ;
- 3 500 vaches laitières et leur descendance (environ 7 500 têtes), dans 143 exploitations ;
- 15 000 bovins appartenant à des élevages de type familial non adhérents à des filières organisées.

Les races laitières recensées sont de type tempéré : Prim'Holstein et Brune.

Les troupeaux laitiers de la Réunion ont un taux d'accroissement annuel de 6.5 %, notamment grâce à l'importation de génisses depuis la métropole par la SICA-Lait, coopérative administrée par les éleveurs laitiers de l'île. En outre, la SICA-Lait achète les jeunes femelles de race pure nées à la Réunion, âgées de 8-30 jours, pour les élever. Elle revend aux éleveurs réunionnais ces génisses gravides, à un âge de 25-26 mois.

La production laitière de l'île de la Réunion ne cesse de croître : 14 millions de litres en 1997, 17 millions de litres en 1999, 20 millions de litres en 2000. Grâce à une meilleure maîtrise de l'alimentation, aux progrès de la génétique et à l'absence de quotas, elle augmente de plus de 10 % par an depuis 1992. En outre, la production moyenne par lactation est en forte hausse : 4 130 kilos par vache et par an en 1992, 5 730 kilos en 1998. Cependant, le niveau d'auto-provisionnement de l'île en lait reste insuffisant : il ne satisfait que 20 % de la demande. De plus, des études de marché prévoient une forte progression des besoins en produits laitiers, liée à une croissance démographique très rapide.

Parallèlement à l'augmentation de la quantité, la qualité du lait s'améliore. En 1999,

- 94 % du lait présentait une concentration en germes inférieure à 100 000 par ml ;
- 73 % du lait présentait une concentration en germes inférieure à 50 000 par ml, contre 20 % en 1985 ;
- 57 % du lait contenait moins de 400 000 cellules par ml,
- 6 % du lait contenait plus de 800 000 cellules par ml, contre 21 % en 1998.

(SICA-Lait, 1999)

C. PERFORMANCES DE REPRODUCTION DES TROUPEAUX LAITIERS A LA REUNION.

Un suivi des performances de reproduction mis en place par le CIRAD-EMVT, l'EDE et le GTV depuis 1989 dans près de 70 élevages laitiers de la Réunion a permis d'établir un référentiel sur les paramètres de reproduction des vaches laitières de l'île.

Les performances de reproduction enregistrées entre 1993 et 1996 dans 50 troupeaux, bien que très moyennes et fortement variables d'un élevage à l'autre, restent relativement stables sur la période étudiée (tableau 18). Elles demeurent cependant inférieures aux résultats moyens des élevages métropolitains et n'atteignent pas les objectifs standards de reproduction définis pour améliorer la productivité.

Tableau 18 : Valeurs moyennes des paramètres de reproduction observées à la Réunion entre 1993 et 1996 sur 50 troupeaux, et en métropole lors d'enquêtes récentes et dans des élevages de même type réputés sans trouble de reproduction (plusieurs valeurs sont proposées suivant les auteurs). (Tillard et al., 1999 a)

	Réunion			Métropole	
	Génisses	Vaches	Total	Enquêtes récentes	Objectifs
Age au premier vêlage (jours)	952	-	952	730 – 1100	920
Indicateurs de fertilité					
Taux de réussite de l'IA sur chaleurs naturelles (%) (sur 7412 IA)	50.9	39.2	40.4		
Taux de réussite de l'IA1 sur chaleurs naturelles (%) (sur 4028 IA1)	57.9	40.0	42.0	43.7 à 60	> 50 - 60
Taux de réussite de l'IA sur chaleurs induites (%) (sur 1150 IA)	48.6	37.3	38.7		
Taux de réussite des saillies naturelles (%) (sur 1385 saillies naturelles)	88.3	60.9	64.4		
Nombre d'interventions / gestation (tous types)	1.76	2.39	2.30	1.65 à 2	< 1.7
% de femelles à plus de 2 interventions / gestation	17.8	28.0	26.5	15 à 22.8	< 15 - 20
Indicateurs de fécondité					
IV-IA1 (jours) (sur 4088 IV-IA1)	-	78	78	69 à 83.6	< 60 - 75
Proportion de IV-IA1 supérieur à 60 jours (%)	-	61	61		< 15 - 25
IV-IF (jours) (sur 3569 IV-IF)	-	127	127	97 à 128	90
Proportion de IV-IF supérieur à 110 jours (%)	-	46	46	35.1	< 15
Intervalle entre interventions successives (jours)	71.6	43.5	46	30	

Les performances de reproduction des vaches laitières de la Réunion sont globalement inférieures aux résultats moyens des élevages laitiers métropolitains et éloignées des objectifs préconisés pour un niveau de productivité correct.

La réussite sur saillie naturelle est nettement supérieure à celle en insémination artificielle. Par ailleurs, les génisses importées subissent une période de stress d'adaptation et présentent une fertilité en première lactation inférieure à celle des génisses nées à la Réunion. Toutefois, la fertilité des génisses est meilleure que celle des vaches laitières. Les écarts de performances entre les troupeaux sont importants, mais la très grande majorité des exploitations est concernée par l'infertilité. Aucune différence entre les races ou entre les zones d'élevage n'est constatée. L'effet de la saison, bien que peu marqué, se manifeste par une chute de réussite à l'insémination en saison pluvieuse.

Si le constat d'infertilité est aujourd'hui bien établi et quantifié dans les élevages bovins laitiers de la Réunion, les causes restent encore mal connues. Les facteurs de variation évoqués lors d'études antérieures sont tous de type structurel (nature de l'intervention : saillie/insémination, rang de lactation, saison, origine de la vache). Des analyses approfondies ont permis de relier cette infertilité à différents phénomènes :

- les métrites, les mammites et la pathologie locomotrice ont des conséquences négatives importantes sur la fertilité : diminution de la fertilité de 15 %, allongement de l'IV-IF de 50 jours. L'impact des infections telles que la fièvre Q et la chlamydiose sur la fertilité des troupeaux semble néanmoins limité ;
- un déficit nutritionnel énergétique prolongé au delà du 4^{ème} mois de lactation se traduit par une baisse de la réussite à l'insémination première et un allongement de l'IV-IF ;
- plus de 60 % des animaux sont inséminés pour la première fois à plus de 60 jours post-partum et plus d'une chaleur sur deux n'est pas observée. La difficulté de

détection des chaleurs constitue également un facteur de risque potentiel de l'infertilité.

CONCLUSION.

Le suivi de la reproduction mené par le CIRAD-EMVT et ses partenaires a mis en évidence une très forte variabilité inter-troupeaux des paramètres de fertilité, dont l'étiologie semble complexe et pluri-factorielle. Jusqu'à présent, les données du suivi de fécondité ne permettaient pas d'appréhender simultanément ces facteurs de variation. Les résultats préliminaires montrent pourtant la nécessité de prendre en compte tous les éléments susceptibles d'avoir un impact sur les performances de reproduction, en particulier l'alimentation, les pratiques de gestion de la reproduction, la pathologie et la production laitière pour pouvoir, à terme, identifier et hiérarchiser les différents facteurs de risque de l'infertilité, puis, proposer des plans de prévention adaptés à chaque élevage.

II. OBJECTIFS DE L'ETUDE.

Afin d'explorer le rôle des facteurs de risque précédemment évoqués dans l'infertilité des troupeaux laitiers de la Réunion, le protocole d'étude élaboré en concertation par le CIRAD-EMVT, l'UNCEIA et l'ensemble des partenaires locaux (SICA-Lait, EDE, vétérinaires praticiens) propose de mettre en place un suivi dans environ 25 exploitations laitières (1 200 animaux) pendant 3 années. Il s'articule autour de 2 axes :

- 1) Réaliser un suivi des chaleurs et des diagnostics précoce de gestation, à stade fixe, au moyen de :
 - dosages de progestérone dans le lait au moment de l'insémination pour vérifier l'oestrus et 24 jours après en cas de non retour en chaleurs ;
 - dosages de la protéine embryonnaire PSPB (Pregnancy Specific Protein B) entre 30 et 45 jours après l'insémination ;
 - confirmations de gestation par échographie ou par palpation rectale vers 60-70 jours post-insémination.

L'association de ces différentes méthodes permettra d'effectuer un diagnostic différentiel précis des différentes causes possibles d'infertilité (anoestrus post-partum, anoestrus post-insémination, repeat-breeding, mortalité embryonnaire précoce ou tardive, mortalité fœtale, non fécondation, gestation).

- 2) Sélectionner parmi tous les éléments susceptibles d'avoir un impact sur les performances de reproduction (en particulier l'alimentation énergétique, azotée et minérale, le logement, les pratiques de gestion de la reproduction, la pathologie et la production laitière) les variables explicatives les plus pertinentes grâce à la mise en œuvre d'analyses multi-dimensionnelles.

Dans le cas précis de notre étude, nous analyserons plus particulièrement les relations entre alimentation et reproduction.

TROISIEME PARTIE : MATERIELS ET METHODES.

I. PROTOCOLE D'ETUDE DE L'INFERTILITE DES VACHES LAITIERES A LA REUNION.

A. ANIMAUX DU SUIVI.

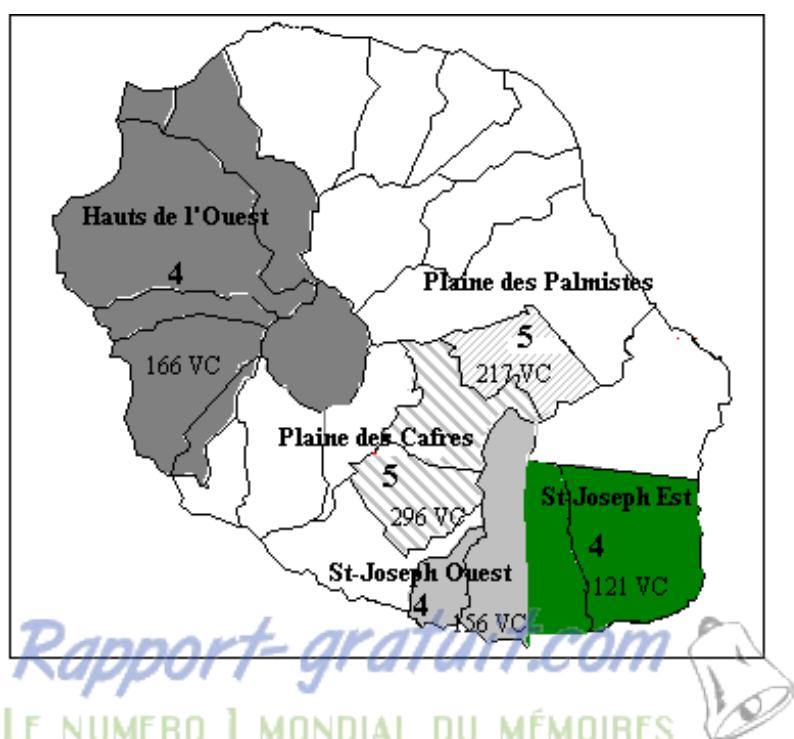
Les données présentées dans cette étude ont été collectées d'octobre 1998 à janvier 2001 sur 956 vaches laitières dans 22 exploitations de l'île de la Réunion. La majorité des vaches suivies sont des Prim'Holstein et des Brunes, de tous rangs de vêlage, dont 182 primipares en 1999 et 134 primipares en 2000.

Le choix des élevages a pris en compte :

- la localisation géographique,
- les performances de reproduction moyennes obtenues sur 1994-1996,
- la taille du troupeau,
- le taux d'utilisation de l'insémination artificielle,
- le système d'affouragement,
- les pratiques d'élevage,
- la réalisation antérieure d'un suivi (suivi de la reproduction, suivi épidémiologique, suivi de l'Union des Associations Foncières et Pastorales),
- l'enregistrement des données d'élevage.

Les exploitations ont été sélectionnées de façon à obtenir la plus grande hétérogénéité pour chacun des critères mentionnés, le but étant de constituer un échantillon globalement représentatif de l'élevage bovin laitier de la Réunion.

Figure 10 : Nombre d'élevages et de vaches (VC) suivis dans chaque zone d'élevage de l'île de la Réunion.



La figure 10 présente la répartition des 22 élevages suivis sur les 5 zones étudiées :

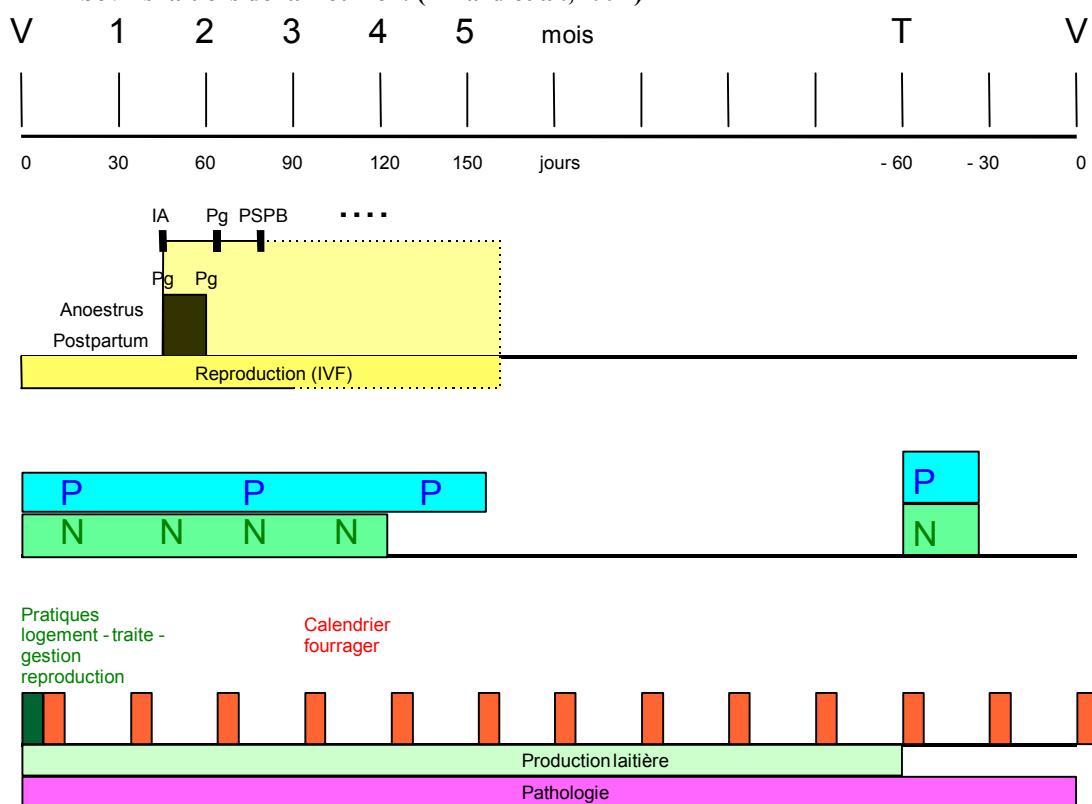
- Plaine des Cafres : 5 élevages, 296 vaches,
- Plaine des Palmistes : 5 élevages, 217 vaches,
- St-Joseph Ouest (les Lianes, Plaine des Grègues, bas de St-Joseph) : 4 élevages, 156 vaches,
- St-Joseph Est (Jean-Petit, Grand Coude, la Crête) : 4 élevages, 121 vaches,
- Hauts de l'Ouest : 4 élevages, 166 vaches.

La taille moyenne des élevages est de 43 vaches (plus de la moitié des exploitations laitières adhérant à la SICA-Lait ont plus de 40 vaches). 75 % des élevages comptent au moins 29 vaches, 50 % des élevages ont plus de 45 vaches, 25 % des élevages hébergent au moins 58 vaches. Les effectifs extrêmes sont de 16 et 77 vaches par élevage.

B. COLLECTE DES INFORMATIONS.

La figure 11 illustre le protocole d'étude à l'échelle d'un cycle vêlage-vêlage.

Figure 11 : Protocole d'étude des facteurs de risques de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de la Réunion. (Tillard et al., 1997)



Légende : Suivis réalisés sur un cycle reproductif vêlage-vêlage (V : vêlage, T : tarissement) :

- Reproduction (IA : date de l'insémination artificielle, Pg : dosage de la progestérone, PSPB : dosage de PSPB) : suivi en continu
- Notes d'état corporel (N) : 5 enregistrements du tarissement à 120 jours post-partum
- Profils biochimiques et minéraux (P) : 4 prélèvements du tarissement à 120 jours post-partum
- Pratiques de logement, de traite et de gestion de la reproduction : bilan annuel
- Calendriers fourragers : bilan mensuel
- Production laitière : suivi en continu
- Pathologie : suivi en continu.

Tout d'abord, l'éleveur consigne sur divers supports utilisés au quotidien pour la gestion du troupeau (classeurs, fiches individuelles, plannings linéaires ou rotatifs, agendas) :

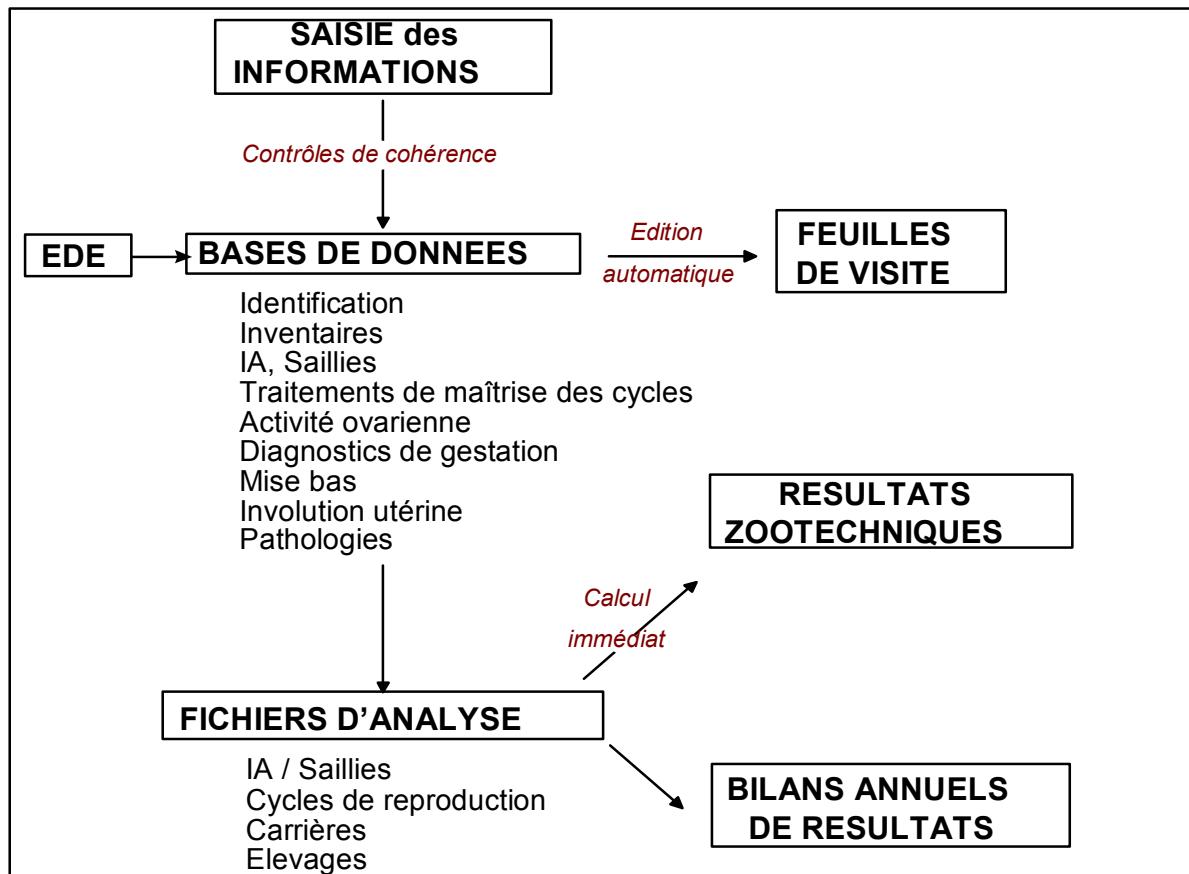
- tous les événements observés sur les animaux : chaleurs, diagnostics de gestation, mise-bas, pathologies ;
- toutes les interventions : insémination ou saillie naturelle, traitements de maîtrise des cycles, intervention chirurgicale, traitements médicaux ;
- tous les mouvements d'animaux au sein du troupeau (entrées et sorties).

Ensuite, la base de données est actualisée tous les 15 jours à partir de ces informations. La saisie informatique autorise un contrôle de cohérence minimal immédiat et automatisé et permet l'édition d'une fiche de visite sur laquelle figurent pour chaque animal :

- la date du dernier vêlage,
- la date de la dernière insémination ou saillie,
- l'intervalle entre le dernier vêlage et la dernière insémination,
- l'intervalle entre chacun de ces événements et la date du jour de passage,
- la liste des événements survenus depuis le dernier vêlage,
- les résultats des diagnostics de gestation successifs.

Grâce aux intervalles calculés, les animaux présentant des troubles de la reproduction (avortement, anoestrus *post partum* : IV-Jour de la visite > 60 jours) et ceux devant faire l'objet d'un diagnostic de gestation sont repérés (figure 12). La fiche de visite indique également les interventions à effectuer le jour de la visite : notations d'état corporel, prélèvements de lait et de sang (Annexe 3).

Figure 12 : Fonctionnement informatisé du suivi de la reproduction dans les troupeaux bovins laitiers de la Réunion (CIRAD-EMVT / EDE / GTV / SVRU). (Tillard et al., 1997)



C. NOTATIONS D'ETAT CORPOREL.

Pour évaluer le bilan énergétique et ses variations peri-partum, 5 notations d'état corporel sont effectuées : dans le mois suivant le tarissement, entre 0 et 30, 30 et 60, 60 et 90, 90 et 120 jours *post partum*. Les critères de notation retenus sont ceux mis au point par l'ITEB et l'INRA pour la race Prim'Holstein (Bazin, 1984). 4 critères anatomiques arrières (base de la queue, tubérosité ischiatique, détroit caudal, ligne du dos) et 2 critères anatomiques latéraux (apophyses transverses et épineuses, pointe de la hanche) sont notés sur une échelle de 0 à 5 (tableau 4). La note globale est la moyenne de ces 6 notes.

D. PRELEVEMENTS DE SANG ET DE LAIT.

1. PROFILS BIOCHIMIQUES ET MINERAUX.

a- Réalisation des prélèvements.

4 prises de sang sont réalisées pour évaluer le statut alimentaire des animaux : dans le mois qui suit le tarissement, entre 0 et 30, 60 et 90, 120 et 150 jours *post partum*. Les prélèvements ont lieu avant le repas du matin, ou, pour les élevages utilisant le pâturage, avant la distribution de concentré.

Les prises de sang sont réalisées à la veine caudale : 10 ml sur tube sec et 10 ml sur héparinate de lithium (tableau 19). Après réalisation d'un tube à micro-hématocrites, les tubes héparinés sont centrifugés sur place à 3 000 tr/min pendant 10 minutes. De plus, lors de la traite suivante, l'éleveur collecte 20 ml de lait pour le dosage de l'urée. Les flacons de prélèvement contiennent du dichromate de potassium et sont conservés au frais. L'ensemble des prélèvements est transporté au laboratoire du CIRAD-EMVT sous régime du froid (+ 4°C).

Tableau 19 : Paramètres sanguins dosés pour le suivi biochimique des vaches laitières de la Réunion.
(Tillard et al., 1997)

Statut énergétique	Statut azoté	Statut minéral	Fonction hépatique
Glucose	Albumine	Calcium	GLDH
AGNE	Urée	Phosphore inorganique	GGT
Cholestérol		Magnésium	
β-hydroxybutyrate			

Prélèvements sur tubes secs, sauf glucose et minéraux : prélèvements sur tubes héparinés.

b- Analyses.

L'urée dans le lait est dosée après extraction des matières grasses du lait par centrifugation à 4 000 tr/min pendant 10 minutes, puis précipitation des protéines par l'acide trichloracétique à 30 % (2 ml d'acide trichloroacétique pour 1 ml de lait), d'après la technique décrite par Roseler et al. (1993).

Les dosages sont réalisés au moyen d'un multi-analyseur Hitachi 704, avec des kits de réactifs commerciaux pour le glucose, le cholestérol, l'albumine, l'urée, le calcium, le phosphore, le magnésium, les GLDH, les GGT (Roche Diagnostics GmbH, Meylan, France), les AGNE (Wako Chemicals, USA, Inc, VA). Le β -hydroxybutyrate pour le calibrage de la réaction et son réactif sont préparés extemporanément selon la technique décrite par Barnouin et al. (1986).

Les réactions sont de type enzymatique colorimétrique : le substrat à quantifier subit une dégradation enzymatique entraînant une variation de l'intensité de sa coloration. Un spectrophotomètre mesure les densités optiques aux longueurs d'onde adéquates à $t=0$ (avant la réaction) et à $t=x$ (fin ou état d'équilibre de la réaction). La variation de la densité optique est corrélée à l'intensité de la réaction enzymatique et donc à la concentration de la substance dosée. Toutes les réactions sont automatisées et les séquences programmées (quantité de réactifs et d'échantillon, durée des réactions, température d'incubation, valeurs étalons, longueur d'onde..).

2. DOSAGES HORMONaux.

a- Insuline.

Le dosage de l'insuline sérique est réalisé par radio-immunologie au laboratoire des dosages hormonaux de l'UNCEIA avec un kit commercial humain appliqué aux bovins (ImmunoChemTM Coated tube, ICN Pharmaceutical, Inc, CA). La limite minimale de détection est de 5.5 μ UI/ml.

b- PSPB.

Le dosage de la PSPB sérique est effectué par radio-immunologie, au laboratoire de l'UNCEIA, 30 à 45 jours après insémination (Humblot et al., 1988). Un résultat positif (supérieur à 0.2 ng/ml), obtenu plus de 100 jours après le vêlage précédent, signe une gestation.

c- Progestérone.

La progestérone est dosée au laboratoire du CIRAD à St-Pierre par méthode ELISA, avec un kit Ovucheck®-Plasma (Vétoquinol) préalablement validé pour le lait (Humblot, 1988) (Hruska & Veznik, 1983). Le résultat est considéré comme négatif lorsque la concentration est inférieure à 2 ng/ml, positif à plus de 5 ng/ml, douteux entre ces 2 valeurs.

Le dosage de la progestérone est réalisé sur des échantillons de lait prélevés au moment de l'insémination ou de la saillie, et 24 jours plus tard si la vache n'a pas été revue en chaleurs ou réinséminée. La progestérone est également dosée 2 fois à 12 jours d'intervalle dans le lait des vaches qui n'ont pas été vues en chaleurs à 60 jours *post partum*, ni subi de traitement de maîtrise des cycles (implant, prostaglandines, GnRH,..), afin de vérifier leur cyclicité.

E. CALENDRIERS FOURRAGERS.

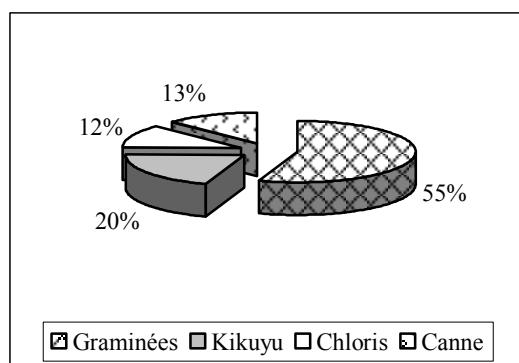
Une fois par mois, des enquêtes sont menées dans chaque troupeau pour reconstituer le calendrier de la distribution des fourrages et des concentrés. Les quantités de fourrages sont mesurées pour chaque type d'animaux (vaches en production, vaches taries, génisses), tandis que les quantités de concentrés sont connues individuellement. Lors de la visite mensuelle, les quantités distribuées et les refus sont pesés ; la différence des deux permet de connaître les quantités ingérées. On considère que les quantités ingérées restent constantes entre deux visites. Un échantillon de fourrage est prélevé dans chaque élevage et analysé au laboratoire du CIRAD de St Denis.

Nombre de repas journaliers. 15 éleveurs donnent à manger 2 fois par jour. 5 éleveurs distribuent 3 repas quotidiens. 2 éleveurs donnent 4 repas par jour.

Systèmes fourragers. 4 systèmes d'affouragement ont été recensés (figure 13) :

- Graminées tempérées distribuées en vert ou ensilées : 11 élevages (529 vaches) ;
- pâturage de Kikuyu complété par du foin ou de la paille de Canne : 5 élevages (190 vaches) ;
- foin ou ensilage de Chloris : 3 élevages (114 vaches) ;
- Canne fourragère ou Canne à sucre et ses sous-produits : 3 élevages (123 vaches).

Figure 13 : Répartition des vaches (%) en fonction du fourrage de leur ration.



Le type botanique dépend étroitement de la zone d'élevage, pour des raisons climatiques : les Graminées sont associées aux Plaines, le Kikuyu aux Hauts de l'Ouest ; dans la région de St-Joseph, les 4 systèmes fourragers sont présents (figure 14).

Concentrés. Selon les élevages, le concentré et les fourrages sont distribués :

- simultanément : avec mélangeuse dans 3 élevages, sans mélangeuse dans 7 élevages
- séparément : le concentré est distribué avant le fourrage dans 9 élevages et après le fourrage dans 3 élevages.

La teneur de la ration en concentré (/MS) est variable selon les élevages (figure 15) :

- dans 4 élevages (125 vaches), la ration contient moins de 40 % de concentré ;
- dans 9 élevages (362 vaches), la ration contient entre 40 et 50 % de concentré ;
- dans 6 élevages (317 vaches), la ration contient entre 50 et 60 % de concentré ;
- dans 3 élevages (152 vaches), la ration contient plus de 60 % de concentré.

Figure 14 : Répartition des élevages en fonction du système fourrager et de la zone d'élevage.

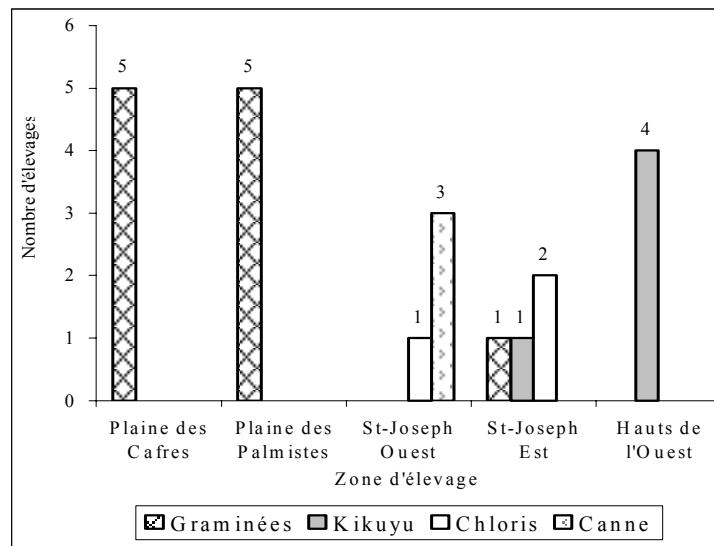
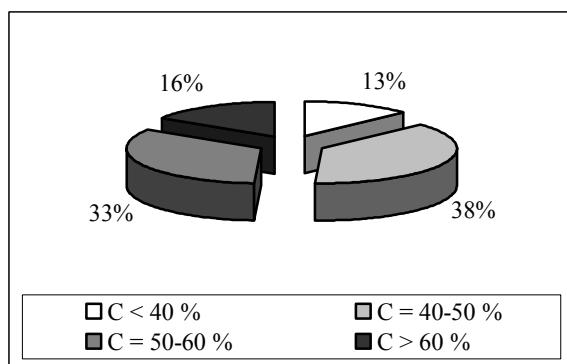


Figure 15 : Pourcentage de vaches en fonction de la teneur en concentré (/MS) de la ration.



CONCLUSION.

Le tableau 20 récapitule les enregistrements et les analyses effectués pour l'étude des facteurs de risque de l'infertilité des vaches laitières de la Réunion.

Tableau 20 : Outils d'étude des facteurs de risque de l'infertilité en élevage bovin laitier à la Réunion.

<u>Reproduction</u>	* Collecte des informations relatives aux événements de reproduction (mise-bas, mise à la reproduction) ** Diagnostic précoce de gestation Palpation trans-rectale, Echographie
<u>Alimentation</u>	Notations d'état corporel Analyses biochimiques Calendriers fourragers
<u>Pathologie</u>	Collecte des informations sanitaires Sérologies
<u>Pratiques d'élevage</u>	* Progestérone J=0 ** Collecte des informations
<u>Insémination</u>	Questionnaire à remplir par l'inséminateur pour chaque IA

II. ANALYSES STATISTIQUES.

A. PARAMETRES DE REPRODUCTION.

Les paramètres de reproduction ont été calculés sur la période du 01/01/1999 au 01/01/2001. Cependant, grâce à l'existence d'un suivi de la reproduction informatisé depuis 1993, des informations antérieures au programme de recherche, essentiellement des dates de vêlage et d'insémination, étaient disponibles. Aussi, le calcul des paramètres de reproduction IV-V, IV-IA1, IV-IF, IA/IF, pourcentage de vaches recevant au moins 3 IA ou SN inclut si nécessaire le dernier vêlage ou les dernières inséminations précédant le début de l'étude.

Le tableau 21 présente les critères retenus pour vérifier que l'insémination a été réalisée en phase oestrale et pour établir les diagnostics de gestation. Les résultats sont ensuite classés en 5 catégories : insémination sur fausses chaleurs, gestation, mortalité embryonnaire précoce ou non-fécondation (MEP-NF), mortalité embryonnaire tardive ou fœtale (METF), non-fécondation ou mortalité embryonnaire ou fœtale (MNF).

Tableau 21 : Diagnostic de l'infertilité chez la vache laitière après insémination en fonction des différents examens cliniques ou dosages hormonaux effectués. (Tillard et al., 1997)

IA	IA+24j	IA+ 30-45j	IA+ 60-70j	Diagnostic	Abréviation utilisée
Pg	Pg (oestrus)	PSPB	PTR/Echo		
+				IA en phase lutéale = « fausses chaleurs »	
-	(± oestrus)			Mortalité Embryonnaire Précoce (< 16j) Non-Fécondation	MEP-NF
-	/	/	-	Mortalité Embryonnaire Précoce (< 16j) Non-Fécondation Mortalité Embryonnaire Tardive (> 16j)	MNF
-	+	-	-	Mortalité Embryonnaire Tardive (> 16j)	METF
		+	-	Mortalité Embryonnaire Tardive Mortalité Fœtale	
-	+	+	+	Gestation	

Pg : dosage de progestérone ; PTR/Echo : diagnostic de gestation par palpation trans-rectale / échographie

Pour tous les paramètres de reproduction, l'influence de plusieurs facteurs a été analysée :

- effet de la zone d'élevage : Plaine des Cafres, Plaines des Palmistes, St-Joseph Ouest, St-Joseph Est, Hauts de l'Ouest ;
- effet de la nature de la ration de base : Graminées tempérées ensilées ou en vert, pâturage de Kikuyu associé à du foin ou de la paille de canne, foin ou ensilage de Chloris, Canne fourragère ou Canne à sucre et ses sous-produits ;
- effet de la teneur de la ration en concentré (MS concentré / MS totale) : < 40 %, 40-50 %, 50-60 %, > 60 %.

Les effets de l'année de la mise à la reproduction (1999 *versus* 2000), de la saison de mise à la reproduction (saison chaude et humide, de décembre à mai *versus* saison fraîche et plus sèche, de juin à novembre), du numéro de lactation sur les résultats globaux des inséminations et des saillies ont été étudiés. Les effets de l'année, de la saison, du numéro de lactation et de la date de l'IA1 sur le TRIA1 ont été analysés.

Pour les paramètres de reproduction présentées sous forme de pourcentages (% vaches / IV-V > 400j ; % vaches / IV-IA1 > 80j ; % vaches / IV-IF > 110j ; % gestation, % mortalité embryonnaire, TRIA1, TRSN, IA/IF, % vaches inséminées ou saillies au moins 3 fois), l'effet des facteurs précédemment cités a été analysé grâce au test du Khi-2, au seuil de signification de $P < 0.05$.

Les paramètres de reproduction présentés sous la forme de moyenne \pm écart-type (IV-V, IV-IA1, IV-IF) ont été traités par une analyse de la variance. Le plan d'étude étant incomplet, seule une analyse d'ordre 1 a pu être réalisée ; les interactions d'ordre 2 et 3 n'ont pu être testées. Pour les IV-V et IV-IF, l'analyse de la variance est précédée d'une transformation logarithmique des données pour obtenir une distribution plus proche de la distribution normale. Des comparaisons multiples sont effectuées après correction de Bonferroni. Le seuil de signification des analyses est de $P < 0.05$. Toutes les analyses de variance et les comparaisons sont réalisées avec le logiciel SYSTAT® (version 6, Inc, Evanston, IL).

B. PROFILS D'ETAT CORPOREL.

1. REALISATION DES PROFILS D'ETAT CORPOREL.

A chaque individu correspond un profil d'état corporel, établi à partir de 5 notations. Pour comparer les profils individuels entre eux, il faut regrouper les individus selon des profils d'état corporel « types ». Ces classements faisant intervenir plusieurs variables (5 notes d'état corporel ou écarts de notes, 4 pentes ou écarts de pentes), la méthode analytique retenue est l'ACP ou analyse en composantes principales. Les analyses multidimensionnelles et les classifications sont réalisées avec le logiciel ADE4 (Thioulouse, 1997).

Différentes analyses ont été testées :

- sur notes observées,
- sur écarts entre notes observées et notes théoriques,
- sur notes calculées à stade fixe (avant vêlage, 30, 60, 90 et 120 jours post-partum),
- sur pentes (variations d'état entre 2 stades types) à intervalle fixe (à 0-30, 30-60, 60-90 et 90-120 jours),
- sur écarts entre pentes observées et pentes théoriques.

Les analyses sur notes observées ou calculées et sur pentes comparent les profils au profil moyen (moyenne des notes observées). Les analyses sur les écarts comparent les profils à un profil théorique optimal donné par la bibliographie pour la race Holstein (Kérouanton, 1993).

L'analyse sur notes observées serait satisfaisante si la valeur de la notation pour un mois donné était indépendante de l'intervalle vêlage-notation (que l'on peut considérer comme une variable aléatoire pour un mois donné). Or, bien souvent, ce n'est pas le cas pour la première notation post-partum, la notation ayant lieu dans un délai plus ou moins proche du vêlage selon les animaux. On a donc un biais de protocole. Deux méthodes ont été alors explorées pour supprimer ce biais : l'analyse des écarts entre notes observées et notes théoriques au même stade de lactation et l'analyse des notes d'état calculées à stade type.

L'analyse des écarts entre notes observées et notes théoriques au même stade de lactation permet de dégager 5 profils types, et l'analyse des notes d'état calculées à stade type 4 profils types. Ces profils ont une allure similaire, et seule leur moyenne permet de les différencier. En effet, les 4 dernières variables temporelles sont très corrélées entre elles.

Seules l'analyse des pentes et l'analyse des écarts entre pentes observées et pentes théoriques permettent de travailler sur des variables peu corrélées. Les différents profils obtenus ne sont plus uniquement caractérisés par leur moyenne mais aussi par leur forme. L'analyse des pentes permet de définir un profil d'état moyen à partir de la moyenne des pentes pour chaque stade, et 5 profils types très différents. Dans le cas de l'analyse des écarts entre pentes, la comparaison est établie avec le profil théorique, très voisin du profil moyen. Cette analyse est très proche de la précédente, mais la classification permet la définition de 4 profils types.

L'analyse des écarts entre pentes observées et pentes optimales est la méthode retenue.

2. RELATION ENTRE ETAT CORPOREL ET REPRODUCTION.

L'objectif de cette étude est d'explorer les relations entre les profils d'état corporel et les performances de reproduction. D'une part, on se propose d'évaluer la pertinence du profil d'état corporel comme variable explicative dans un modèle linéaire impliquant IV-IA1 et IV-IF comme variables à expliquer. D'autre part, on cherche à repérer les moments précis du début de lactation qui pénalisent la reproduction pour proposer des indicateurs précoce de dépistage du problème.

Les distributions cumulées des intervalles IV-IA1 et IV-IF ont été comparées pour chaque profil d'état corporel type obtenus par analyse des écarts de pentes. Nous analyserons ces résultats visuellement, sans pouvoir préciser s'il existe des différences significatives entre les paramètres de reproduction d'un profil à un autre.

C. PROFILS BIOCHIMIQUES.

A chaque individu correspond un profil biochimique établi à partir de 4 prélèvements, sur lesquels 12 paramètres sanguins sont dosés. Le but est de comparer les individus entre eux. Il convient donc auparavant de les regrouper selon des profils biochimiques types. Les données quantitatives ont été transformées en classes. Le principe analytique retenu est toujours l'ACP, mais comme les classements font intervenir une dimension supplémentaire par rapport aux profils d'état corporel, une analyse des correspondances multiples, puis une analyse factorielle multiple (Thioulouse, 1995), suivies d'une classification hiérarchique ascendante ont été mises en œuvre. Elles ont permis de discriminer 5 profils biochimiques types. Ces profils sont des profils moyens.

QUATRIEME PARTIE : PRESENTATION DES RESULTATS.

I. PERFORMANCES DE REPRODUCTION.

A. PARAMETRES DE FECONDITE.

1. INTERVALLE VELAGE-VELAGE.

a- IV-V moyen.

L'IV-V moyen calculé à partir de 545 IV-V est de 434 ± 90 jours.

Les IV-V pour lesquels le 2^{ème} vélage correspond à un avortement ont été exclus des calculs.

L'analyse de la variance montre un effet significatif des facteurs « zone » ($P < 0.01$) et « pourcentage de concentré de la ration » ($P = 0.04$) sur l'IV-V mais aucun effet significatif du système fourrager. L'IV-V moyen est significativement plus élevé à la Plaine des Palmistes (449 jours) qu'à la Plaine des Cafres (422 jours). L'IV-V moyen est significativement plus élevé avec une ration contenant plus de 60 % de concentré (459 jours) qu'avec une ration contenant 50 à 60 % de concentré (423 jours).

b- Pourcentage de vaches dont l'IV-V est supérieur à 400 jours.

304 des 545 IV-V sont supérieurs à 400 jours, soit 56 %.

L'analyse du Khi-2 n'indique aucun effet significatif des facteurs « zone » et « système fourrager », « pourcentage de concentré de la ration » sur le pourcentage de vaches dont l'IV-V est supérieur à 400 jours.

37 % vaches ont un IV-V supérieur à 440 jours. Les tests du Khi-2 indiquent un effet significatif ($P < 0.001$) du pourcentage de concentré de la ration sur le pourcentage de vaches dont l'IV-V est supérieur à 440 jours, les facteurs « zone » et « système fourrager » n'ayant aucun effet significatif.

2. INTERVALLE VELAGE-INSEMINATION PREMIERE.

a- IV-IA1 moyen.

L'IV-IA1 moyen calculé à partir de 828 IV-IA1 est de 79 ± 35 jours.

L'analyse de la variance montre un effet significatif ($P < 0.001$) des facteurs « zone », « système fourrager » et « pourcentage de concentré de la ration » sur l'IV-IA1.

L'IV-IA1 moyen est significativement plus élevé à la Plaine des Palmistes ($P = 0.027$) et à St-Joseph Est ($P < 0.001$) que dans les Hauts de l'Ouest, et plus élevé à St-Joseph Ouest qu'à St-Joseph Est ($P = 0.009$) (tablau 22).

L'IV-IA1 moyen est significativement plus élevé avec une ration à base de Kikuyu ($P = 0.013$) ou de Canne ($P < 0.001$) qu'avec une ration à base de Chloris, et plus élevé avec une ration à base de Canne qu'avec une ration à base de Graminées ($P = 0.007$) (tableau 23).

L'IV-IA1 moyen est significativement moins élevé avec une ration contenant 50-60 % de concentré qu'avec une ration contenant 40-50 % de concentré ($P = 0.001$), ou qu'avec une ration contenant plus de 60 % de concentré ($P < 0.001$) (tableau 24).

b- Pourcentage de vaches dont l'IV-IA1 est supérieur à 80 jours.

318 des 828 IV-IA1 sont supérieurs à 80 jours, soit 38 %.

L'analyse du Khi-2 n'indique aucun effet significatif des facteurs « zone » et « pourcentage de concentré de la ration » sur le pourcentage de vaches dont l'IV-IA1 est supérieur à 80 jours. Mais ce pourcentage tend à être plus élevé pour la zone de St-Joseph Ouest (46 %), pour une ration contenant moins de 40 % de concentré (44 %) ou plus de 60 % de concentré (46 %) ; il semble plus faible (30 %) pour les Hauts de l'Ouest.

Par contre, le système fourrager a un effet significatif ($P < 0.01$) sur le pourcentage de vaches présentant un IV-IA1 supérieur à 80 jours, qui atteint 30, 35, 38 et 51 % respectivement avec une ration à base de Chloris, de Kikuyu, de Graminées et de Canne.

1 vache sur 3 est mise à la reproduction avant 60 jours.

3. INTERVALLE VELAGE-INSEMINATION FECONDANTE.

a- IV-IF moyen.

L'IV-IF moyen calculé à partir de 586 IV-IF est de 136 ± 77 jours.

L'analyse de la variance indique un effet significatif de la zone ($P = 0.008$) et du pourcentage de concentré ($P = 0.027$) sur l'IV-IF mais pas du système fourrager (tableaux 25 et 26). L'IV-IF moyen est significativement plus élevé ($P = 0.024$) à la Plaine des Palmistes qu'à la Plaine des Cafres.

b- Pourcentage de vaches dont l'IV-IF est supérieur à 110 jours.

306 des 586 IV-IF sont supérieurs à 110 jours, soit 52 %.

L'analyse du Khi-2 n'indique aucun effet significatif des facteurs « pourcentage de concentré de la ration » et « système fourrager » sur le pourcentage de vaches dont l'IV-IF est supérieur à 110 jours. Cependant, ce paramètre est plus élevé avec une ration à base de Canne (62 %) ou contenant plus de 60 % de concentré (64 %).

La zone a un effet significatif ($P < 0.01$) sur le pourcentage de vaches dont l'IV-IF est supérieur à 110 jours, qui est de 42, 46, 47, 61 et 63 % respectivement pour les régions des Hauts de l'Ouest, de la Plaine des Cafres, de St-Joseph Est, de la Plaine des Palmistes et de St-Joseph Ouest.

1 vache sur 3 n'est pas gravide à 150 jours post-partum.

4. INTERVALLE ENTRE 2 INSEMINATIONS OU SAILLIES.

L'intervalle moyen entre 2 inséminations ou saillies est de 45 ± 30 jours.

Les intervalles d'une durée inférieure à 15 jours n'ont pas été pris en compte dans les calculs, qui ont retenu 1382 intervalles.

Tableau 22 : Influence de la zone sur l'IV-IA1 (calculé à partir de 828 IV-IA1).

Zone	Plaine des Cafres	Plaine des Palmistes	St-Joseph Ouest	St-Joseph Est	Hauts de l'Ouest	Total
Nb IV-IA1	275	157	158	111	127	828
$m \pm \sigma$ (jours)	78 ± 31	$80 \pm 39 *$	$85 \pm 39 ^\circ$	$79 \pm 36 ^\circ \wedge$	$70 \pm 32 * \wedge$	79 ± 35

L'analyse de la variance révèle un effet significatif ($P < 0.001$) de la zone sur l'IV-IA1.

Les valeurs présentant le même signe sont significativement différentes à $P < 0.001$ ($^\wedge$), $P = 0.009$ ($^\circ$), $P = 0.027$ (*).

Tableau 23 : Influence du système fourrager sur l'IV-IA1 (calculé à partir de 828 IV-IA1).

Fourrage	Graminées	Kikuyu	Chloris	Canne	Total
Nb IV-IA1	441	144	109	134	828
$m \pm \sigma$ (jours)	$78 \pm 34 *$	$74 \pm 37 ^\circ$	$71 \pm 29 ^\circ \wedge$	$89 \pm 40 * \wedge$	79 ± 35

L'analyse de la variance révèle un effet significatif ($P < 0.001$) du système fourrager sur l'IV-IA1.

Les valeurs présentant le même signe sont significativement différentes à $P < 0.001$ ($^\wedge$), $P = 0.007$ (*), $P = 0.013$ ($^\circ$).

Tableau 24 : Influence du pourcentage de concentré de la ration sur l'IV-IA1 (calculé à partir de 828 IV-IA1).

% concentré / ration	< 40 %	40-50 %	50-60 %	> 60 %	Total
Nb IV-IA1	109	314	306	99	828
$M \pm \sigma$ (jours)	82 ± 36	$79 \pm 38 *$	$75 \pm 29 * \circ$	$86 \pm 42 ^\circ$	79 ± 35

L'analyse de la variance révèle un effet significatif ($P < 0.001$) du pourcentage de concentré de la ration sur l'IV-IA1.

Les valeurs présentant le même signe sont significativement différentes à $P = 0.001$ (*), $P < 0.001$ ($^\circ$).

Tableau 25 : Influence de la zone sur l'IV-IF (calculé à partir de 586 IV-IF).

Zone	Plaine des Cafres	Plaine des Palmistes	St-Joseph Ouest	St-Joseph Est	Hauts de l'Ouest	Total
Nb IV-IF	171	140	100	95	80	586
$M \pm \sigma$ (jours)	$127 \pm 72 *$	$151 \pm 84 *$	149 ± 78	127 ± 73	123 ± 73	136 ± 77

L'analyse de la variance révèle un effet significatif ($P < 0.008$) de la zone sur l'IV-IF.

Les valeurs présentant le même signe sont significativement différentes à $P = 0.024$ (*).

Tableau 26 : Influence du pourcentage de concentré de la ration sur l'IV-IF (calculé à partir de 586 IV-IF).

% concentré / ration	< 40 %	40-50 %	50-60 %	> 60 %	Total
Nb IV-IF	87	210	228	61	586
$M \pm \sigma$ (jours)	143 ± 80	129 ± 73	135 ± 79	153 ± 78	136 ± 77

L'analyse de la variance révèle un effet significatif ($P < 0.027$) du pourcentage de concentré de la ration sur l'IV-IF.

Les comparaisons 2 à 2 ne montrent aucune différence significative entre les résultats.

B. PARAMETRES DE FERTILITE.

Entre janvier 1999 et janvier 2001, 2311 mises à la reproduction ont été réalisées sur 956 vaches, soit 2121 IA et 190 SN, tous rangs d'intervention confondus. 206 mises à la reproduction (194 IA et 12 SN) ont été effectuées sur fausses chaleurs, soit 9 % des interventions. 15 IA ont été pratiquées sur vaches gravides. Pour 79 mises à la reproduction (69 IA et 10 SN), le diagnostic de gestation ou de non-gestation n'est pas connu.

1. RESULTATS DE L'ENSEMBLE DES INSEMINATIONS.

Après exclusion des IA sur vaches gravides et des IA dont le résultat de gestation est inconnu, 2037 IA ont des résultats exploitables :

- 29 % sont suivies d'une gestation,
- 33.5 % sont suivies de retours en chaleurs non décalés (mortalité embryonnaire précoce = MEP ou non fécondation = NF),
- 9 % sont suivies de retours en chaleurs décalés (mortalité embryonnaire tardive ou mortalité fœtale précoce = METF),
- 9.5 % des IA ont été réalisées sur fausses chaleurs,
- pour 19 % des IA, l'absence de témoins de la gestation ne permet de conclure ni à une non-fécondation, ni à une mortalité embryonnaire, ni à une mortalité fœtale (MNF).

Il existe une grande variabilité inter-troupeaux des taux de gestation (8 à 57 %), de MEP-NF (11 à 50 %), de METF (2 à 15 %), de MNF (9 à 42 %) et d'IA sur fausses chaleurs (2 à 68 %). Les troupeaux présentant de mauvais résultats en IA correspondent aux taux de MEP-NF ou d'IA sur fausses chaleurs les plus élevés.

Dans un élevage, plus de 60 % des IA sont réalisées sur fausses chaleurs ; 5 élevages sur 22 comptent plus de 10 % de vaches inséminées en dehors de la période d'oestrus.

Les IA sur fausses chaleurs sont plus fréquentes à St-Joseph Ouest (22 %) et dans les Hauts de l'Ouest (10 %) (5 % dans les 3 autres zones).

Avec des rations à base de Graminées, de Kikuyu, de Chloris et de Canne, les IA sur fausses chaleurs représentent respectivement 5, 10, 27 et 9 % des IA.

Lorsque la ration contient moins de 40 %, 40-50 %, 50-60 %, plus de 60 % de concentré, les taux d'IA sur fausses chaleurs sont respectivement de 11, 7, 5.5 et 26 %.

Lorsque les IA sur fausses chaleurs sont incluses dans les calculs, les tests du Khi-2 montrent un effet significatif ($P < 0.001$) de la zone, du système fourrager et du pourcentage de concentré de la ration sur les résultats des IA.

Si on exclut les IA sur fausses chaleurs (194/2037), les pourcentages de gestation, de MEP-NF, de METF et de MNF sont respectivement de 32, 37, 10 et 21 % pour les 1843 IA.

Ces 1843 IA sont réparties en 214 IA doubles et 1629 IA simples. Les IA doubles (à 24h d'intervalle) ont été réalisées après un traitement de maîtrise des cycles (implant de progestagènes, associé éventuellement à une injection de prostaglandine 2 jours avant le retrait). Les taux de réussite sont respectivement de 16 % (35/214) et de 34 % (554/1629) pour les IA réalisées sur chaleurs induites ou sur chaleurs naturelles.

Par la suite, tous les résultats présentés concernent les mises à la reproduction effectuées en période oestrale.

L'analyse du Khi-2 n'a pas montré d'effet significatif des différents facteurs « année », « saison », « zone », « système fourrager », « numéro de lactation » sur les résultats des IA (IA sur fausses chaleurs exclues). Néanmoins, le taux de gestation tend à être plus élevé dans la zone de St-Joseph Est, avec une ration à base de Chloris (figure 16 a, b, c). Le pourcentage de concentré de la ration a un effet significatif ($P < 0.01$) sur les résultats des IA : une augmentation du pourcentage de concentré de la ration entraîne une diminution du taux de gestation (figure 16 d).

Le tableau 27 présente les TRIA en fonction des 2 facteurs « système fourrager » et « pourcentage de concentré de la ration ». Pour les systèmes fourragers à base de Kikuyu, de Chloris et de Canne, le TRIA diminue quand le pourcentage de concentré de la ration augmente. Lorsque la ration est à base de Graminées, le pourcentage de concentré semble avoir peu d'effet sur le TRIA.

Tableau 27 : TRIA en fonction du système fourrager et du pourcentage de concentré de la ration (sur l'ensemble des 1843 IA réalisées entre 01/1999 et 01/2001).

	Graminée	Kikuyu	Chloris	Canne	Total
< 40 %	30 %	36 %	58 %	/	39 %
40-50 %	32 %	27 %	/	40 %	31 %
50-60 %	33 %	/	35 %	27 %	31 %
> 60 %	29 %	/	26 %	/	29 %
Total	32 %	29.5 %	40 %	30 %	1843 IA

Aucune analyse statistique n'a été réalisée (plan d'analyse incomplet).

2. TAUX DE REUSSITE EN INSEMINATION PREMIERE.

Sur les 828 IA1 réalisées pendant la période étudiée, 792 IA1 présentent un résultat connu. Le taux de gestation est de 25.5 %, le taux de MEP-NF 37.5 %, le taux de METF 9 %, le taux de MNF 20 %, le taux d'IA1 sur fausses chaleurs 8 %.

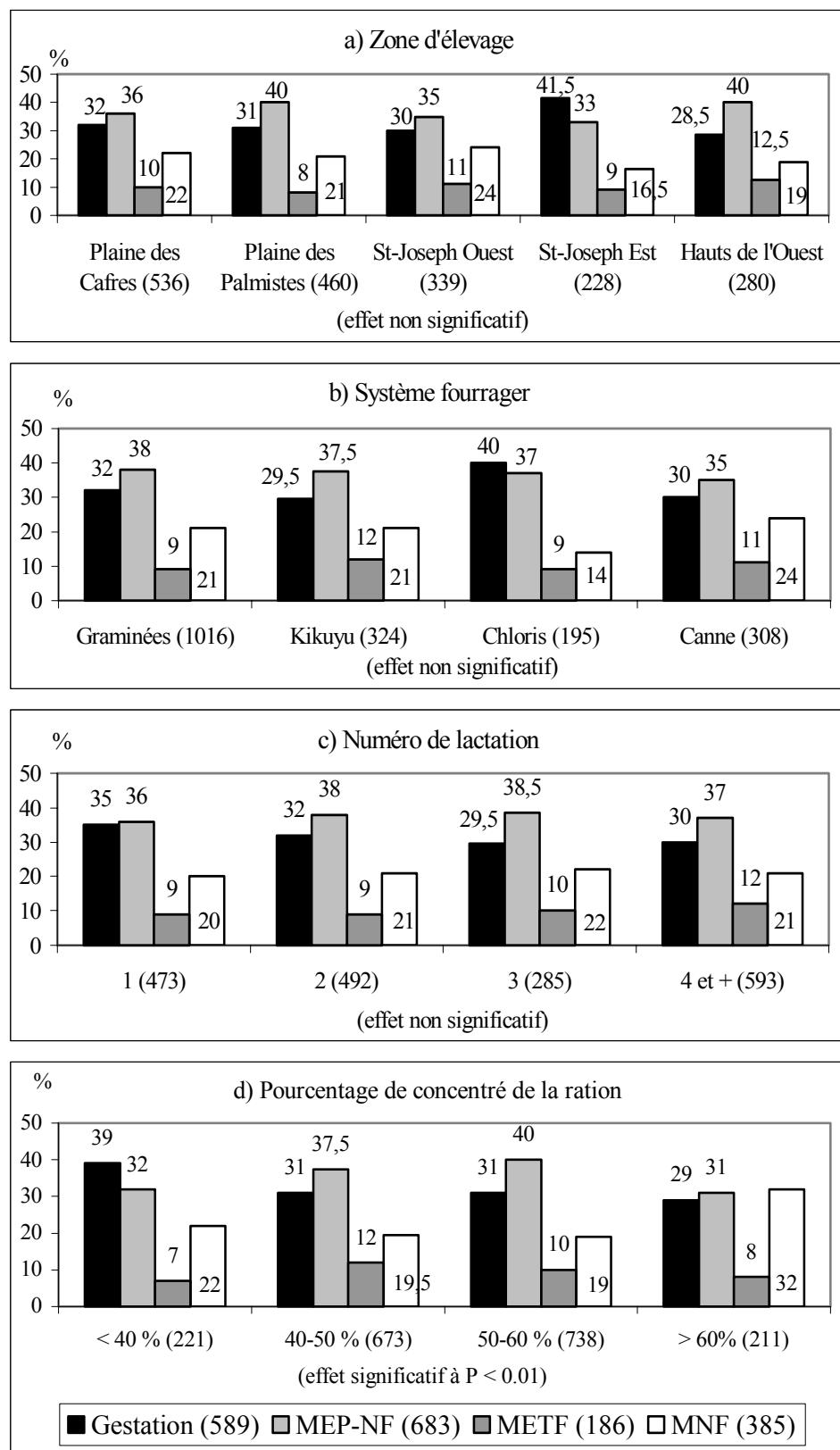
Si on exclut les 63 IA1 sur fausses chaleurs, les 729 IA1 sont suivies de 28 % de gestation, de 41 % de MEP-NF, de 9.5 % de METF et de 21.5 % de MNF.

Il existe une grande hétérogénéité des taux de gestation (0 à 50 %), de MEP-NF (0 à 50 %), de METF (0 à 17 %), de MNF (9 à 42 %) et d'IA1 sur fausses chaleurs (12 à 75 %) entre les troupeaux.

L'analyse du Khi-2 n'a pas montré d'effet significatif des différents facteurs « année », « saison », « système fourrager », « pourcentage de concentré de la ration », « numéro de lactation » sur le TRIA1 lorsque les calculs excluent les IA1 sur fausses chaleurs. Cependant, notons que le TRIA1 diminue de 5 % chaque fois que le pourcentage de concentré de la ration passe dans la classe supérieure, qu'il semble plus élevé (35 %) avec une ration à base de Chloris ou lors des 2 premières lactations (figure 17 a, b, c).

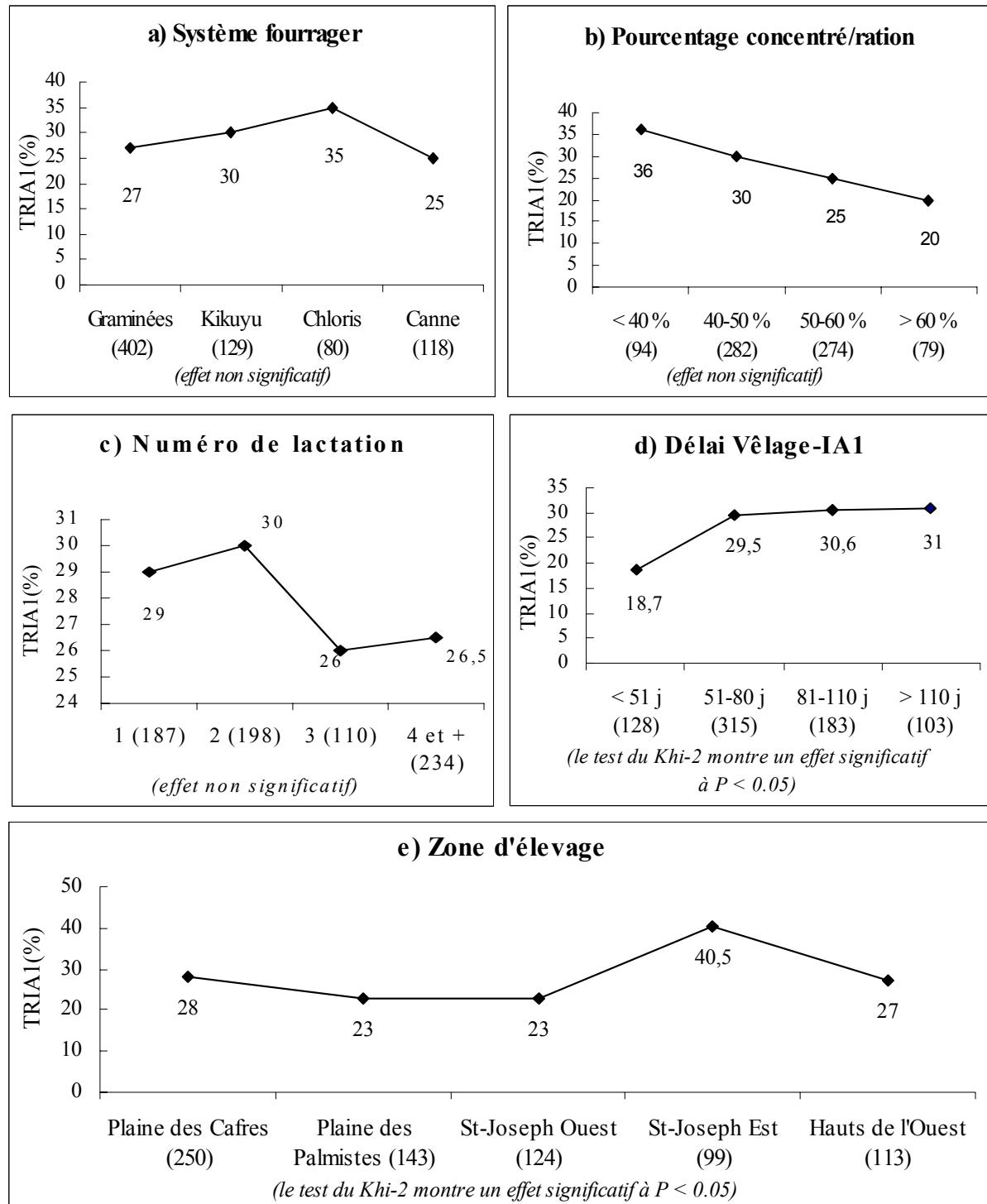
Le TRIA1 augmente de façon significative ($P < 0.05$) avec le délai vêlage-insémination (figure 17 d). Le TRIA1 est significativement différent ($P < 0.05$) entre les zones : il tend à être plus élevé sur St-Joseph Est (40.5 %) (figure 17 e).

Figure 16 : Résultats (exprimés en pourcentages sur le nombre d'IA) de gestation, de MEP-NF, de METF, de MNF en fonction de la zone d'élevage (a), du système fourrager (b), du numéro de lactation (c), du pourcentage de concentré de la ration (d) (sur l'ensemble des 1843 IA réalisées entre 01/1999 et 01/2001).



Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre de vaches pour chaque catégorie.

Figure 17 : TRIA1 en fonction du système fourrager (a), du pourcentage de concentré de la ration (b), du numéro de lactation (c), de la date de l'IA1 (d), de la zone d'élevage (e) (à partir de 729 réalisées entre 01/1999 et 01/2001).



Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre de vaches dans chaque catégorie.

3. SAILLIES NATURELLES.

Sur les 190 saillies naturelles ayant eu lieu pendant la période d'étude, 167 ont un résultat connu : les taux de gestation, de MEP-NF, de MET et de MNF sont respectivement de 48, 24, 12 et 16 %. Le taux de réussite après saillie naturelle est significativement ($P < 0.001$) plus élevé que celui sur IA (48 % *versus* 29 %).

L'analyse du Khi-2 n'a montré aucun effet significatif des différents facteurs testés (année, saison, zone, système fourrager, pourcentage de concentré) sur le taux de réussite sur saillies naturelles.

Les saillies de rangs 1 et 2 représentent 47 % des saillies totales et 6 % du total des mises à la reproduction de rangs 1 et 2. Les saillies de rang supérieur ou égal à 3 représentent 53 % des saillies totales et 12.5 % du total des mises à la reproduction de rang supérieur ou égal à 3.

4. NOMBRE D'INSEMINATIONS PAR GESTATION.

1398 IA ont été nécessaires pour obtenir 589 gestations, soit une moyenne de 2.37 IA par gestation.

L'analyse du Khi-2 n'a montré aucun effet significatif des facteurs « système fourrager » et « pourcentage de concentré de la ration » sur le rapport IA/IF. Cependant, IA/IF tend à être plus faible (2.10) avec une ration à base de Chloris et plus élevé (2.64) lorsque le pourcentage de concentré dans la ration augmente (figure 18 a et b).

Le rapport IA/IF varie de manière significative en fonction de la zone ($P < 0.001$) : les régions de la Plaine des Cafres et de St-Joseph Est présentent les rapports IA/IF les plus faibles (respectivement 2.08 et 2.0) tandis que les vaches de la Plaine des Palmistes nécessitent 2.85 IA pour être fécondées (figure 18 c).

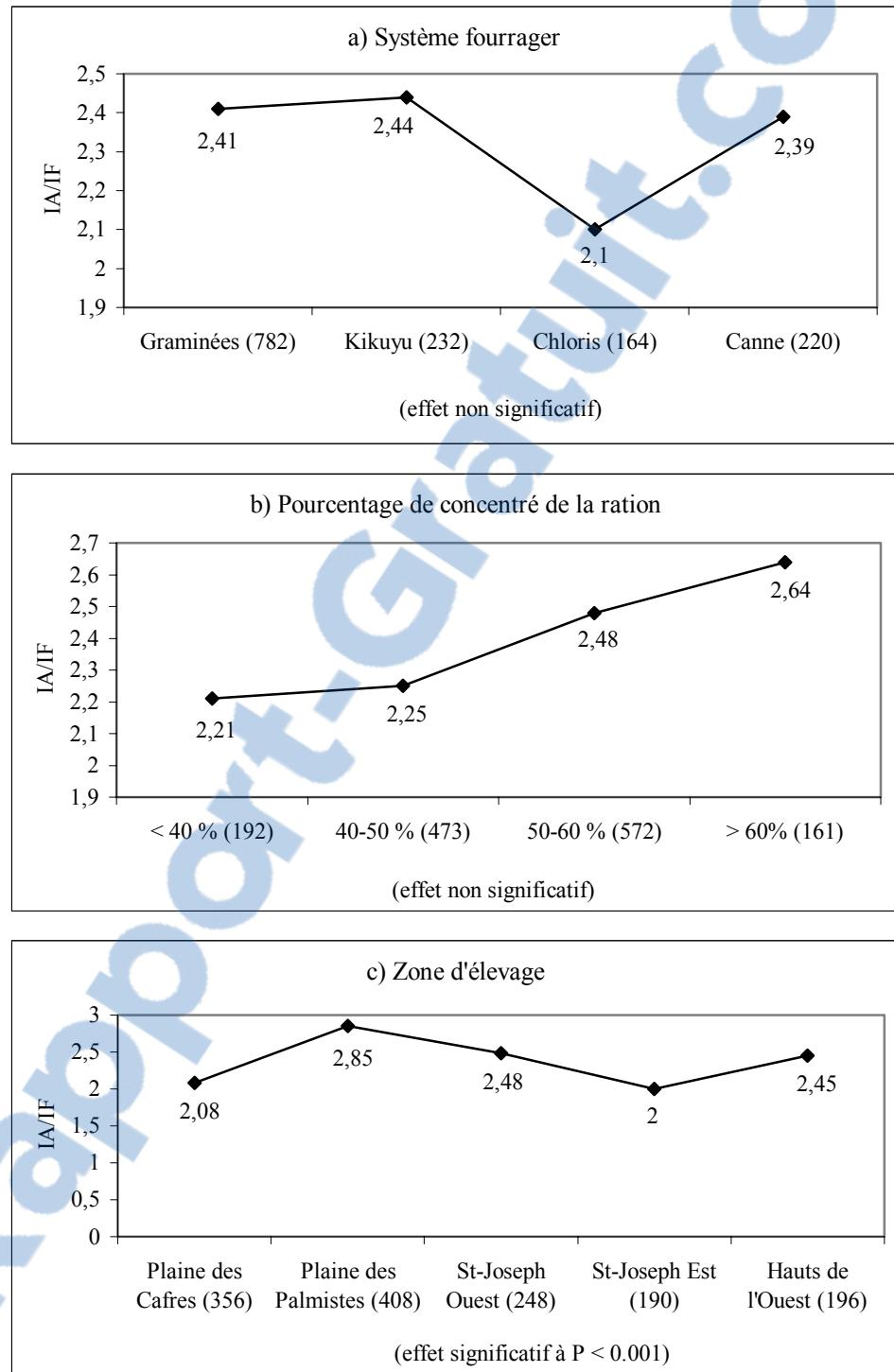
5. POURCENTAGE DE VACHES INSEMINEES OU SAILLIES AU MOINS 3 FOIS.

Sur 1009 inséminations ou saillies de rang 1, 452 vaches conçoivent dès la 1^{ère} ou à la 2^{ème} intervention, tandis que 557 vaches sont remises au moins une 3^{ème} fois à la reproduction, soit 55 % des vaches mises initialement à la reproduction. Les interventions de rang supérieur ou égal à 3 ne sont pas forcément fécondantes. Sur les 669 gestations constatées (589 après IA et 80 après saillie), 257 gestations, soit 38 % des gestations, ont nécessité au moins 3 IA ou SN. Les vaches non gravides qui n'ont pas été remises à la reproduction après la 1^{ère} ou la 2^{ème} intervention ou celles pour lesquelles le résultat de la 2^{ème} intervention est inconnu ont été exclues des calculs.

Le test du Khi-2 ne montre aucun effet significatif du système fourrager et du pourcentage de concentré sur le pourcentage de vaches mises au moins 3 fois à la reproduction. Toutefois, ce pourcentage tend à être plus élevé (65 %) avec une ration contenant plus de 60 % de concentré (figure 19 a et b).

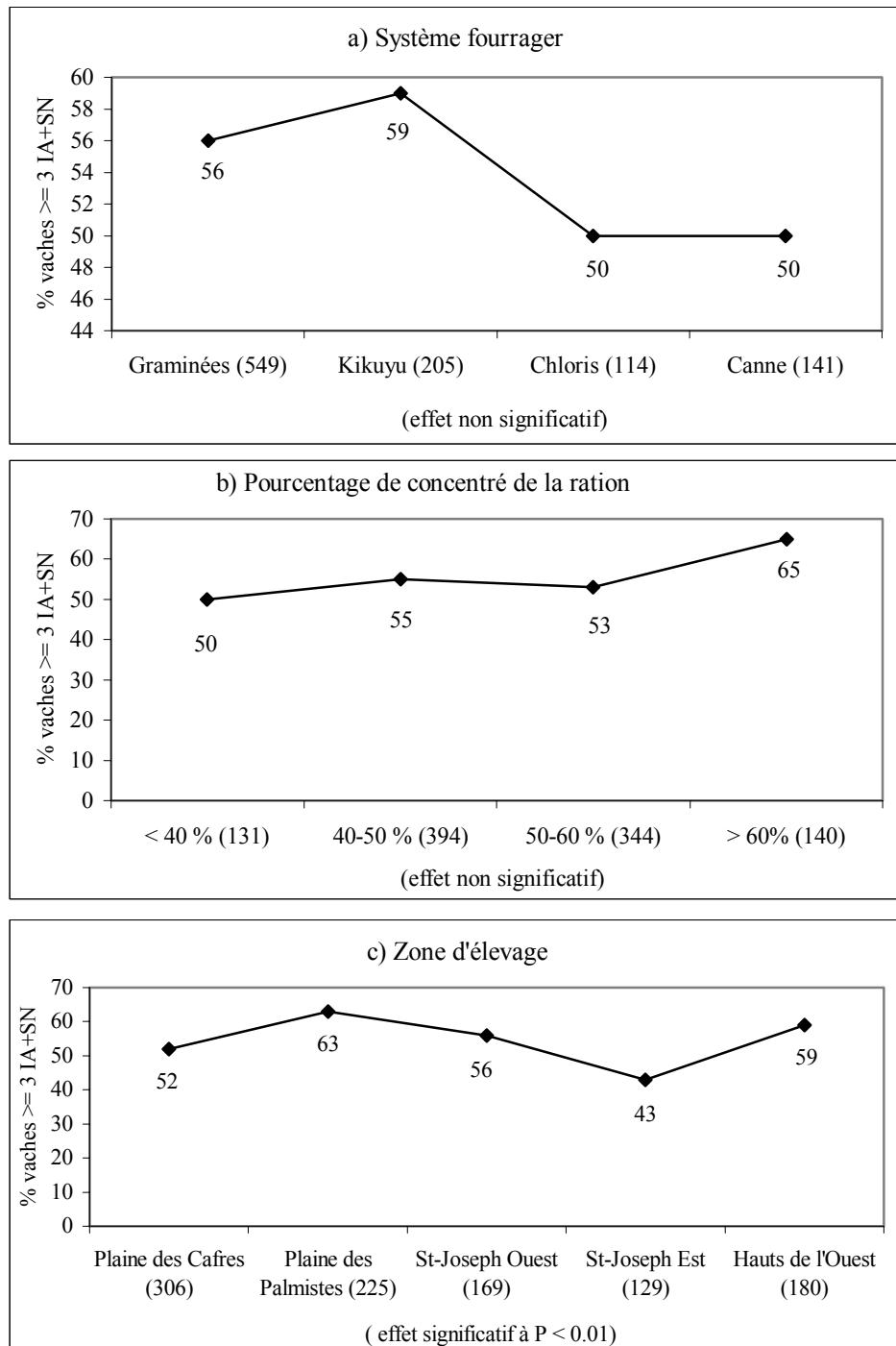
En revanche, la zone a un effet significatif ($P < 0.01$) : le pourcentage de vaches mises au moins 3 fois à la reproduction est nettement inférieur sur la zone de St-Joseph Est (43 %) et plus élevé à la Plaine des Palmistes (63 %) (figure 19 c).

Figure 18 : Nombre d'IA par gestation en fonction du système fourrager (a), du pourcentage de concentré de la ration (b), de la zone d'élevage (c) (à partir de 1398 IA).



Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre de vaches dans chaque catégorie.

Figure 19 : Pourcentage de vaches inséminées ou saillies au moins 3 fois, en fonction du système fourrager (a), du pourcentage de concentré de la ration (b), de la zone d'élevage (c) (1009 mises à la reproduction).



Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre de vaches dans chaque catégorie.

II. NOTATIONS D'ETAT CORPOREL.

A. PROFILS D'ETAT CORPOREL.

314 profils d'état corporel complets, comprenant une note avant vêlage et 5 notes après vêlage, ont été établis entre octobre 1998 et juin 2000. 45 profils, réalisés sur des femelles de race Brune, ont été exclus de l'analyse. En effet, les animaux appartenant à cette race ont été notés avec la même grille que les Prim'Holstein ; or la répartition des masses graisseuses est sensiblement différente entre les 2 races, ce qui rend leur comparaison délicate. La reproductibilité et la répétabilité des notations sont respectivement de 0.90 et de 0.98.

Les 269 profils mesurés sur les Prim'Holstein permettent de dégager 4 profils d'état corporel types (figure 20).

Le profil 1 a été établi à partir de 46 lactations, soit 17 % de l'échantillon étudié. La note d'état moyenne au vêlage est de 4. La perte d'état *post partum* est d'environ 1.75 point pendant le premier mois. La reprise d'état commence à 60 jours *post partum*.

Le profil 2 a été établi à partir de 59 lactations, soit 22 % de l'échantillon étudié. La note d'état moyenne au vêlage est légèrement supérieure à 3. La perte d'état est inférieure à 1 point et limitée au premier mois *post partum*. La note se stabilise autour de 2.5 points pendant les 3 mois suivants et aucune reprise d'état n'est observée.

Le profil 3 a été établi à partir de 121 lactations, soit 45 % de l'échantillon étudié. La note d'état moyenne au vêlage est légèrement inférieure à 4. La perte d'état *post partum* est d'environ 1.5 point pendant le premier mois. La note se stabilise autour de 2.5 points pendant les 3 mois suivants.

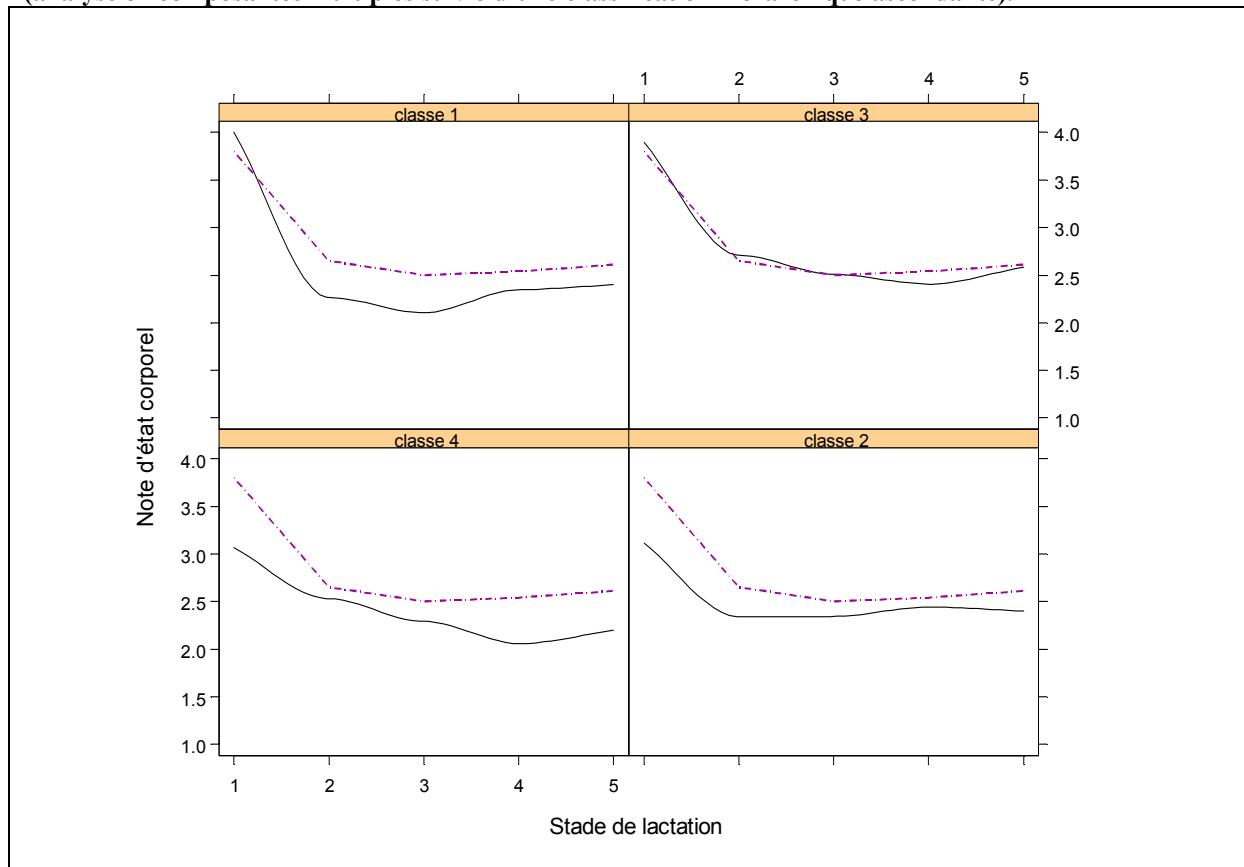
Le profil 4 a été établi à partir de 43 lactations, soit 16 % de l'échantillon étudié. La note d'état moyenne au vêlage est d'environ 3. La perte d'état *post partum*, de 1 point, est régulière et dure 3 mois.

Pour les 4 profils, la note d'état au vêlage est supérieure à 3 (tableau 28).

Tableau 28 : Note d'état corporel au vêlage, intensité et durée de la perte d'état post partum pour les 4 profils d'état corporel types définis à partir de 269 lactations de Prim'Holstein (valeurs estimées d'après les courbes de la figure 20).

Profil d'état corporel type	Profil 1	Profil 2	Profil 3	Profil 4
Nombre de vaches (%)	46 (17 %)	59 (22 %)	121 (45 %)	43 (16 %)
Note d'état au vêlage	4	> 3	< 4	3
Intensité de la perte d'état	2	< 1	1.5	1
Durée de la perte d'état	30 jours	30 jours	30 jours	> 90 jours

Figure 20 : Profils d'état corporel types, établis entre octobre 1998 et juin 2000, à partir de 269 lactations de vaches laitières Prim'Holstein, par analyse des écarts entre pentes observées et pentes optimales (analyse en composantes multiples suivie d'une classification hiérarchique ascendante).



Légende : en pointillé : profil d'état théorique, d'après Kerouanton (1993) ; en trait plein : profils d'état types 1 à 4 établis respectivement à partir de 46, 59, 121 et 43 lactations.

Les stades 1 à 5 représentent respectivement la période précédant le vêlage et les périodes de 0-30, 30-60, 60-90, 90-120 jours *post partum*.

B. INFLUENCE DU PROFIL D'ETAT CORPOREL SUR LES PARAMETRES DE REPRODUCTION.

1. RELATION ENTRE ETAT CORPOREL ET DATE DE MISE A LA REPRODUCTION.

L'état corporel a peu d'effet sur la date de mise à la reproduction. Toutefois, entre 60 et 80 jours *post partum*, les pourcentages cumulés de vaches mises à la reproduction sont les plus élevés pour le profil 2 et les plus faibles pour le profil 4.

Globalement, environ (figure21) :

- 30 % des vaches sont inséminées pour la première fois avant 60 jours *post partum*,
- 60 % des vaches sont inséminées pour la première fois avant 80 jours *post partum*,
- 80 % des vaches ont été mises à la reproduction avant 120 jours *post partum*.

2. RELATION ENTRE ETAT CORPOREL ET DATE DE FECONDATION.

L'analyse des taux de fécondation cumulés pour chaque profil d'état corporel entre 70 et 150 jours *post partum* semble plus discriminante.

A 90 jours *post partum*, environ :

- 30 % des vaches ont été fécondées pour les profils 2 et 3,
- 20 % des vaches ont été fécondées pour les profils 1 et 4.

A 110 jours *post partum*, la différence est plus marquée : environ

- 45 % des vaches sont gravides pour le profil 2,
- 40 % des vaches sont gravides pour le profil 3,
- 35 % des vaches sont gravides pour le profil 1,
- 20 % des vaches sont gravides pour le profil 4.

La figure 22 montre que les profils d'état corporel 2 et 3, correspondant à une perte d'état corporel limitée et rapidement stabilisée, évoluent simultanément et présentent la plus grande proportion de vaches fécondées pour une date donnée, avec un léger avantage pour le profil 2 après 90 jours. On retrouve ce même décalage, sur la figure 21, pour le pourcentage de vaches mises à la reproduction à partir de 80 jours.

Le profil 4, correspondant à une perte d'état prolongée au-delà de 90 jours *post partum*, présente les plus faibles pourcentages de vaches fécondées jusqu'à 130 jours *post partum*. Le profil 1, caractérisé par une perte d'état très intense après le vêlage et une reprise d'état à partir de 60 jours, présente les plus faibles pourcentages de vaches fécondées après 130 jours *post partum*.

Figure 21 : Pourcentages cumulés de vaches mises à la reproduction en fonction du stade de lactation, pour chaque profil d'état corporel, établi respectivement à partir de 46, 59, 121, 43 lactations de vaches laitières Prim'Holstein (sur la période d'octobre 1998 à juin 2000).

Pourcentages cumulés de vaches mises à la reproduction.

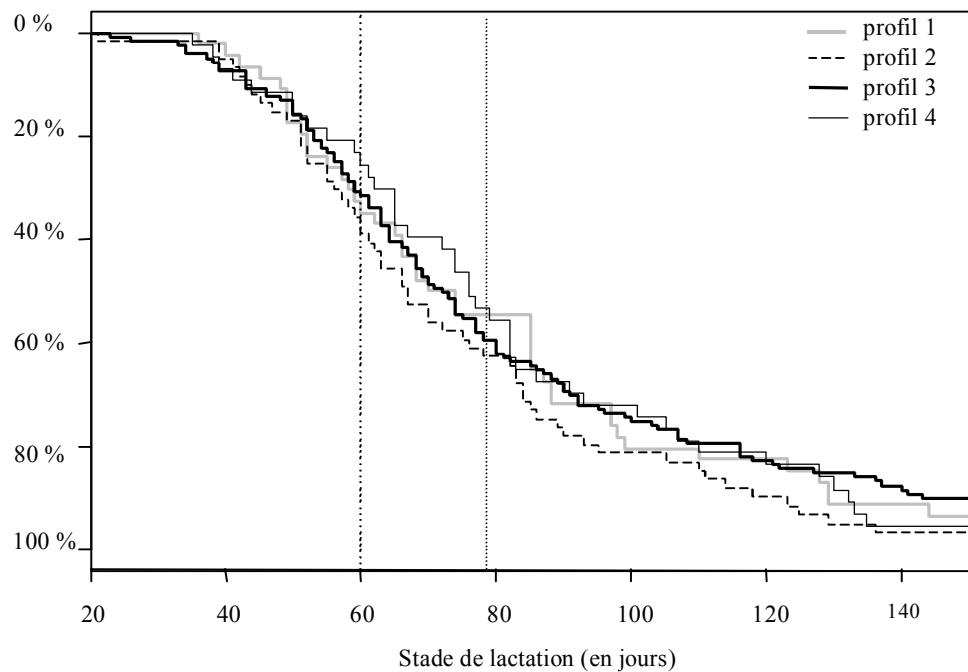
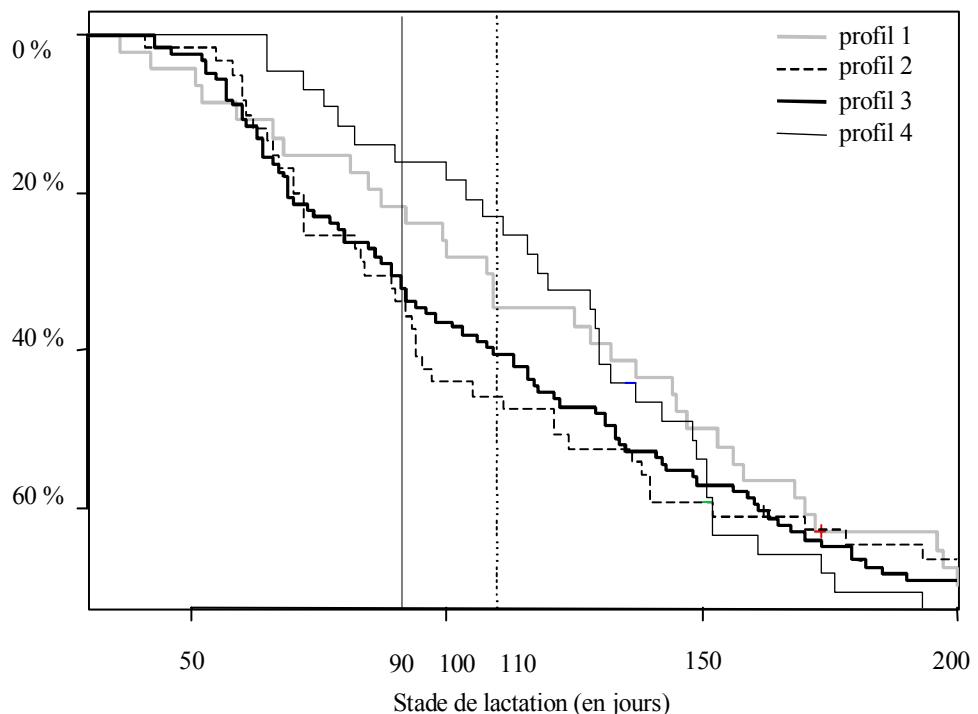


Figure 22 : Pourcentages cumulés de vaches fécondées en fonction du stade de lactation, pour chaque profil d'état corporel, établi respectivement à partir de 46, 59, 121, 43 lactations de vaches laitières Prim'Holstein (sur la période d'octobre 1998 à juin 2000).

Pourcentages cumulés de vaches fécondées



III. PROFILS BIOCHIMIQUES.

A. EVOLUTION DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES.

Les 269 profils biochimiques réalisés sur des vaches Prim'Holstein comprennent chacun 12 paramètres, dosés dans le mois suivant le tarissement, entre 0 et 30, entre 60 et 90, entre 120 et 150 jours post-partum. Cependant, compte tenu de la variation importante des concentrations plasmatiques des AGNE et du BHB dans les jours suivant le vêlage, seuls les animaux pour lesquels le premier prélèvement a été effectué plus de 7 jours après vêlage ont été retenus, soit 185 profils.

Les analyses statistiques ACP ont permis de mettre en évidence 5 profils biochimiques types, établis à partir de 58, 34, 33, 42 et 18 lactations. La figure 23 présente l'évolution de la concentration de chaque paramètre sanguin (glucose, insuline, AGNE, BHB, cholestérol, albumine, urée, GGT, GLDH, calcium, phosphore inorganique, magnésium) entre le mois suivant le tarissement et 120 jours *post partum* pour chacun des 5 profils biochimiques.

1. INDICATEURS DU STATUT ENERGETIQUE.

Glucose et Insuline. Les 2 paramètres évoluent de manière similaire pour chaque profil. La glycémie au vêlage est d'environ 3.5 mmol/l, sauf pour le profil 5 où elle est de 3.8 mmol/l. Pour les profils 1 à 4, l'insulinémie au vêlage est d'environ 14 UI/l et de 20 UI/l pour le profil 5. Elles diminuent pendant le premier mois de lactation (glycémie : -0.2 à -0.4 mmol/l, insulinémie : -4 UI/l), avec des diminutions plus marquées pour le profil 5 (glycémie : -1 mmol/l, insulinémie : -12 UI/l). L'insulinémie du profil 4 diminue jusqu'à 60-90 jours *post partum*. Puis la glycémie et l'insulinémie augmentent progressivement : à 4 mois *post partum*, elles sont revenues à leurs valeurs *ante partum*.

AGNE. Pour tous les profils, la concentration en AGNE au vêlage est comprise entre 0.2 et 0.3 mmol/l. Elle augmente pendant le premier mois de lactation (+0.2 mmol/l), avec une augmentation plus marquée pour les profils 3 et 5 (+0.4 mmol/l). Puis elle diminue pendant les 4 mois suivants : à 4 mois de lactation, sa valeur est inférieure à 0.2 mmol/l.

BHB. Pour tous les profils, la concentration en BHB au vêlage est inférieure à 0.6 mmol/l. Elle augmente peu pendant le premier mois de lactation, sauf pour le profil 5, pour lequel la concentration double. Puis elle diminue progressivement : à 4 mois *post partum*, elle est proche de sa valeur *ante partum*.

Cholestérol. Pour tous les profils, la cholestérolémie au vêlage est comprise entre 3 et 4 mmol/l. Elle diminue pendant le premier mois de lactation (-0.5 à -1 mmol/l). Puis elle augmente fortement pendant les 2 mois suivants (+2 à +3 mmol/l), pour se maintenir à des valeurs hautes (> 5 mmol/l) par la suite.

2. INDICATEURS DU STATUT AZOTE.

Urée. L'urémie au vêlage est comprise entre 4.5 et 5 mmol/l. Elle diminue pendant le premier mois de lactation, faiblement pour les profils 1 et 5 (-0.5 mmol/l), plus intensément pour les profils 2 et 3 (-1 mmol/l) ; elle ne change pas pour le profil 4. Puis elle augmente le

mois suivant et revient à des valeurs *ante partum* auxquelles elle se maintient, sauf pour le profil 4 : elle reste élevée, à environ 6 mmol/l.

Albumine. Pour tous les profils, l'albuminémie au vêlage est comprise entre 33 et 35 g/l. Pour les profils 1, 4 et 5, elle reste quasiment constante au cours de la première moitié de la lactation. Pour les profils 2 et 3, elle diminue de 4 g/l pendant le mois suivant le vêlage, puis augmente, plus rapidement et plus intensément pour le profil 2 que pour le profil 3.

3. MARQUEURS HEPATIQUES.

GGT. L'activité des GGT au vêlage est comprise entre 20 et 25 UI/l. Pendant le premier mois de lactation, elle diminue pour les profils 2, 4, 5 (-3 UI/l) mais reste stable pour les profils 1 et 3. Puis elle augmente pendant le mois suivant pour les profils 1, 2 et 3 (+3 à +5 UI/l), pendant les 2 mois suivants pour les profils 4 et 5 (+6 UI/l). Les valeurs *post partum* sont plus élevées que les valeurs *ante partum*.

GLDH. L'activité des GLDH au vêlage varie entre 10 et 15 UI/l, sauf pour le profil 4 (25 UI/l). Elle augmente pendant le premier mois de lactation, faiblement pour les profils 1, 2, 4 et 5 (+5 UI/l), plus intensément pour le profil 3 (+15 UI/l). Puis elle reste stable les mois suivants, pour les profils 1, 3 et 5. Elle continue d'augmenter le mois suivant pour les profils 2 et 4, à la même vitesse. Alors que les GLDH du profil 4 se maintiennent élevées (35 UI/l) après 90 jours *post partum*, celles du profil 2 reviennent à leur valeur *ante partum* à 120-150 jours.

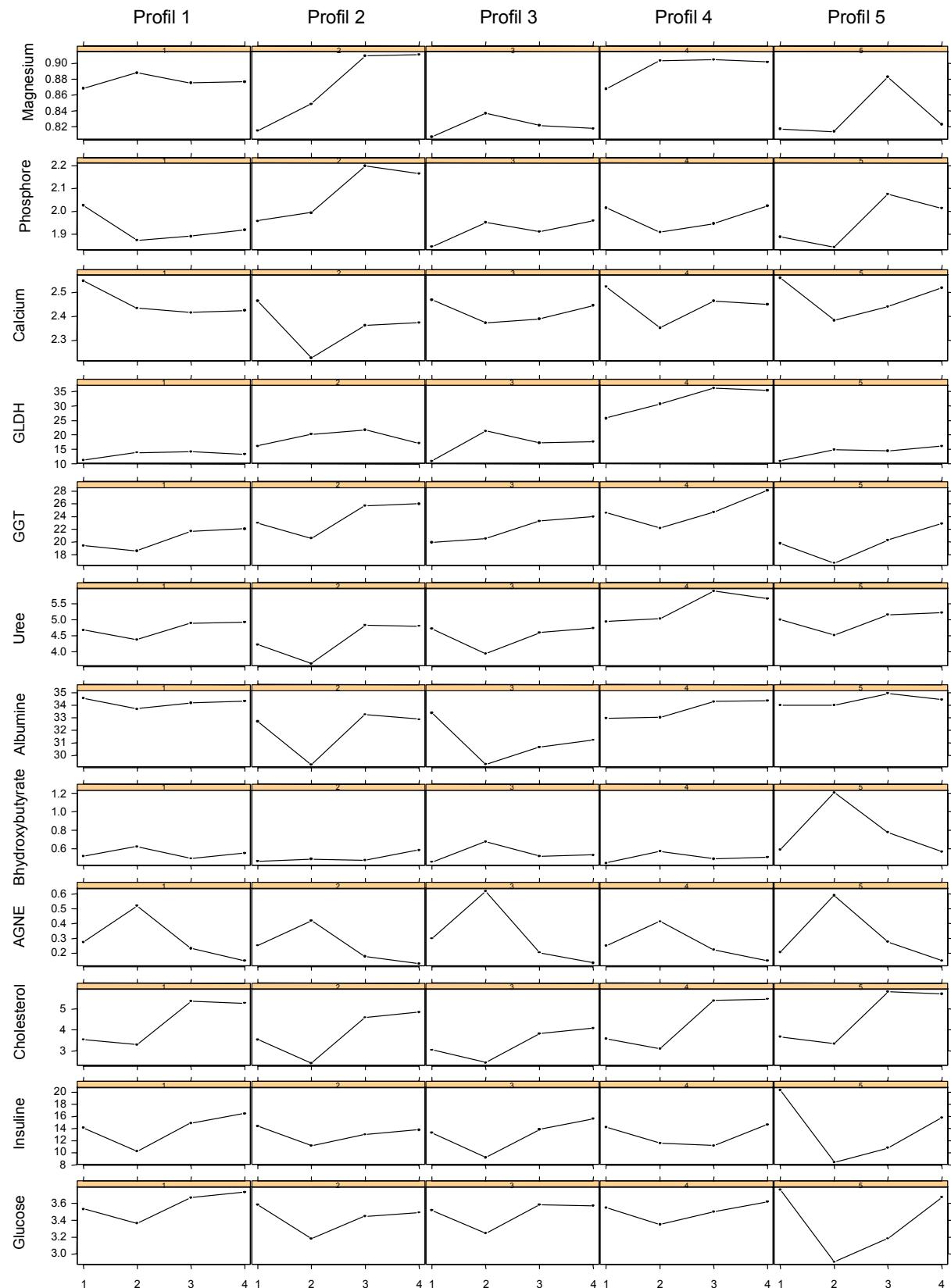
4. PROFILS MINERAUX.

Calcium. La calcémie au vêlage est supérieure ou égale à 2.5 mmol/l pour tous les profils. Elle diminue pendant le premier mois de lactation (-0.1 à -0.3 mmol/l), plus fortement pour le profil 2. Puis elle augmente pendant le mois suivant pour les profils 2 et 4, pendant les 2 mois suivants pour les profils 3 et 5, pour revenir à sa valeur *ante partum*. La calcémie du profil 1 reste stable après le premier mois, inférieure à sa valeur *ante partum*.

Phosphore inorganique. Les profils des concentrations en phosphore sont hétérogènes. La concentration en phosphore au vêlage est comprise entre 1.8 et 2.05 mmol/l pour tous les profils. Pendant le premier mois de lactation, elle diminue pour les profils 1, 4 et 5 (-0.1 mmol/l) et elle augmente pour les profils 2 et 3 (+0.1 mmol/l). Par la suite, elle reste constante pour le profil 3 ; elle augmente fortement pendant les 2 mois suivants pour les profils 2 et 5 (+0.2 mmol/l) ; elle augmente progressivement pendant la lactation pour les profils 1 et 4.

Magnésium. La magnésémie au vêlage est comprise entre 0.80 et 0.88 mmol/l pour tous les profils. Pendant le premier mois de lactation, elle augmente pour tous les profils (+0.2 à +0.4 mmol/l), sauf pour le profil 5, pour lequel elle reste constante. Par la suite, pour les profils 1, 3 et 4, elle reste stable ou diminue légèrement. Elle continue d'augmenter pour le profil 2, puis reste stable et élevée (0.9 mmol/l) après 90 jours. Quant au profil 5, sa magnésémie augmente fortement (+0.6 mmol/l) entre 30 et 90 jours *post partum*, puis diminue d'autant entre 90 et 150 jours.

Figure 23 : Profils biochimiques types, établis entre octobre 1999 et juin 2000, à partir de 185 lactations de vaches laitières Prim'Holstein, par analyse des correspondances multiples et classification hiérarchique ascendante. (concentrations données en mmol/l, sauf pour l'Insuline : en μ UI/ml)



Légende : Chaque profil, établi respectivement à partir de 58, 34, 33, 42 et 18 lactations, est représenté par une colonne de 12 tableaux (1 tableau pour chaque paramètre sanguin).

Les stades 1 à 4 correspondent aux prises de sang dans le mois suivant le tarissement, entre 0 et 30, entre 60 et 90, entre 120 et 150 jours *post partum*.

B. PERFORMANCES DE REPRODUCTION EN FONCTION DES PROFILS BIOCHIMIQUES.

1. IMPACT DU PROFIL BIOCHIMIQUE SUR LA DATE DE MISE A LA REPRODUCTION.

A 60 jours *post partum*, environ (figure 24) :

- 40 % des vaches sont inséminées pour la première fois pour les profils 1, 2, 3 et 5 ;
- 20 % des vaches sont inséminées pour la première fois pour le profil 4.

A 80 jours post partum, environ :

- 70 % des vaches sont inséminées pour la première fois pour les profils 2 et 5 ;
- 60 % des vaches sont inséminées pour la première fois pour le profil 1 ;
- 50 % des vaches sont inséminées pour la première fois pour les profils 3 et 4.

Après 80 jours *post partum*, le profil 5 correspond aux pourcentages de mise à la reproduction les plus élevés, et le profil 3, aux plus faibles ; l'écart entre les 2 profils est de 20 % jusqu'à 120 jours, puis de 10 %. Le rythme des mises à la reproduction ralentit pour les profils 1 et 2 et s'accélère pour le profil 4 : à partir de 90 jours *post partum*, ces 3 profils se confondent en un profil intermédiaire.

2. IMPACT DU PROFIL BIOCHIMIQUE SUR LE DELAI ENTRE LA PREMIERE MISE A LA REPRODUCTION ET LA FECONDATION.

Environ 30 % des vaches sont fécondées dès la 1^{ère} insémination dans le cas des profils 4 et 5, contre 20 % pour les autres profils.

Lorsque l'insémination fécondante a lieu 30 à 40 jours après l'IA1, les profils 1, 4 et 5 présentent 40 % de vaches gravides contre 30 % pour les profils 2 et 3. Tous profils confondus, environ 45 % des vaches sont fécondées 50 jours après l'IA1 (figure 25).

Les profils 2 et 3 présentant les plus faibles pourcentages de fécondation ; jusqu'à 70 jours post-IA1, ils évoluent de la même façon ; puis le pourcentage de non-fécondation pour le profil 3 diminue plus rapidement que pour le profil 2.

Le profil 5 stagne de 20 à 70 jours post-IA1, puis connaît une forte augmentation des fécondations pendant les 10 jours suivants ; après 80 jours post-IA1, il correspond aux meilleurs taux de fécondation.

Les profils 1 et 4 varient conjointement et régulièrement : ils correspondent aux plus faibles pourcentages de non-fécondation entre 40 et 80 jours post-IA1, puis ils occupent un rang intermédiaire.

Figure 24 : Pourcentages cumulés de vaches mises à la reproduction en fonction du stade de lactation, pour chaque profil biochimique, établi respectivement à partir de 58, 34, 33, 42, 18 lactations de vaches laitières Prim'Holstein (sur la période d'octobre 1998 à juin 2000).

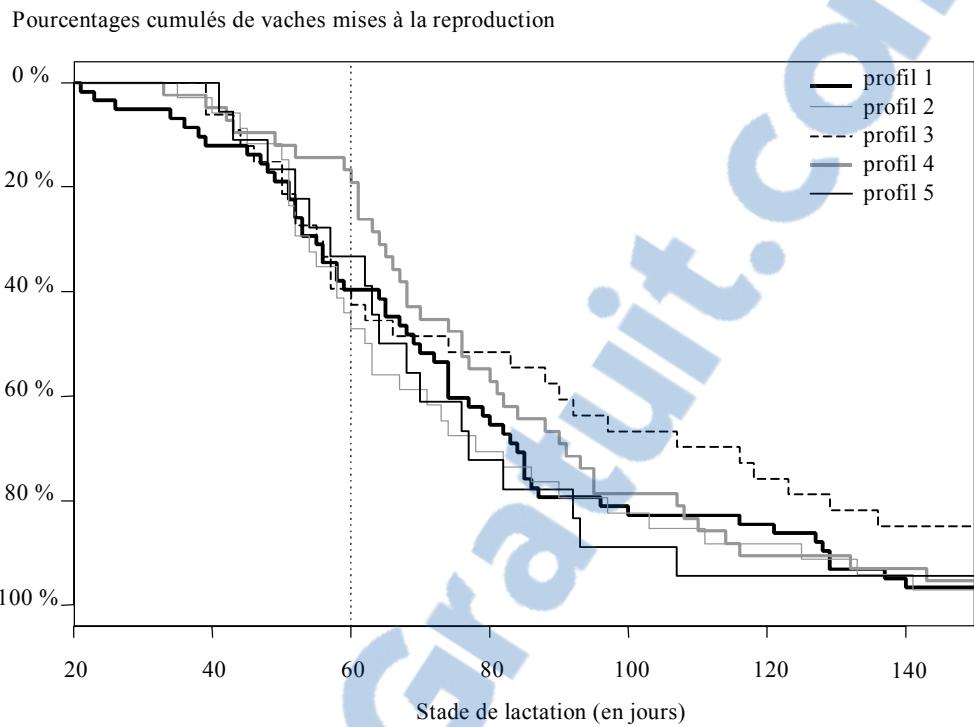
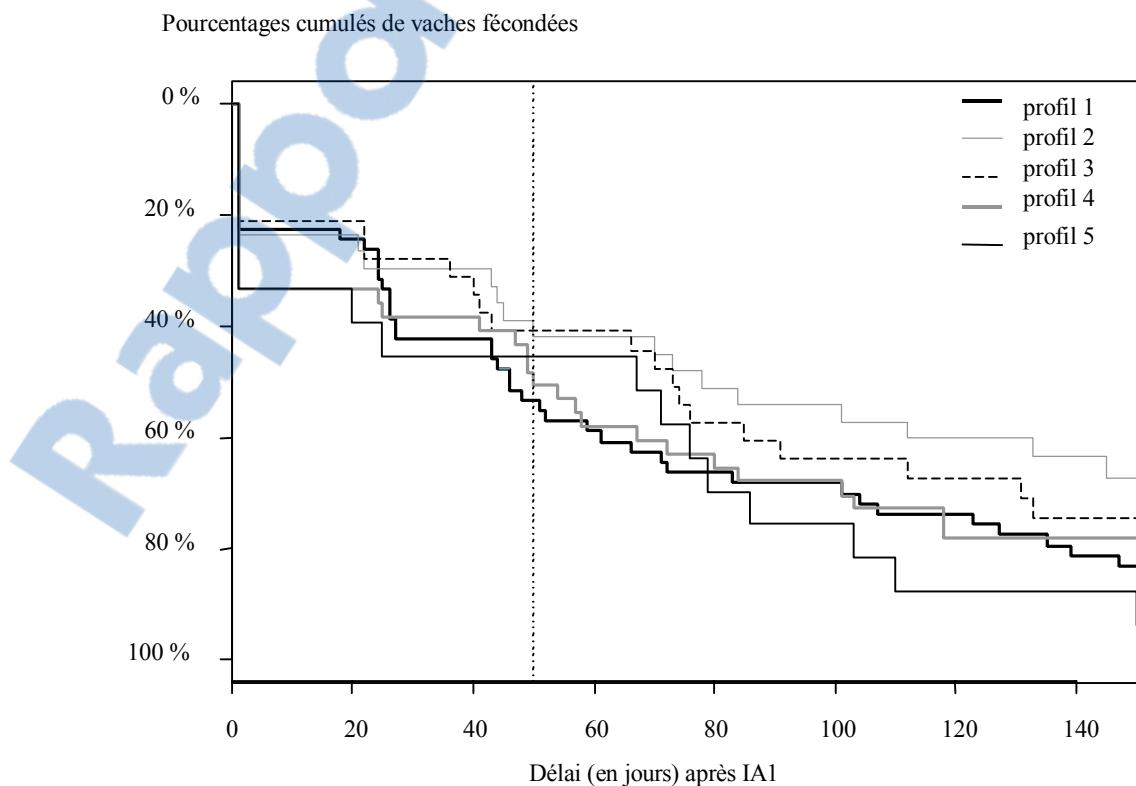


Figure 25 : Pourcentages cumulés de non-fécondation en fonction de l'intervalle entre la date de 1^{ère} mise à la reproduction et la date de fécondation, pour chaque profil biochimique, établi respectivement à partir de 58, 34, 33, 42, 18 lactations de vaches laitières Prim'Holstein (d'octobre 1998 à juin 2000).



CINQUIEME PARTIE : DISCUSSION DES RESULTATS.

Avant de discuter les résultats obtenus, il est important de considérer que notre étude a été réalisée dans les conditions de terrain. C'est une étude importante, sur 956 vaches, et d'une durée de 2 ans et demi. Elle comporte donc certaines insuffisances, en particulier des enregistrements ou des examens incomplets dans certains élevages. En outre, il n'a pas été possible d'étudier l'intervention de différents facteurs sur les performances de reproduction car le plan d'expérience était incomplet, certaines conditions n'étant pas représentées. Par ailleurs, sur ces élevages, une étude en cours d'analyse a été menée en parallèle sur l'implication de la pathologie infectieuse sur les performances de reproduction.

I. PERFORMANCES DE REPRODUCTION.

La principale constatation de nos travaux est la dégradation des performances de reproduction des vaches laitières de l'île de la Réunion, par rapport aux résultats obtenus par Tillard et Lanot (1999) pour la période 1992-1996, sur 50 troupeaux laitiers de l'île (cf.tableau 18). La comparaison entre ces 2 périodes d'étude montre que l'IV-IA1 moyen reste stable (79 jours *versus* 78 jours), même si la proportion de vaches mises à la reproduction après 60 jours *post partum* est légèrement augmentée (67 % contre 61 %). Un allongement modéré de l'IV-IF (136 jours *versus* 127 jours) et une augmentation du pourcentage de vaches fécondées après 110 jours (52 % contre 46 %) ont été observés. La fertilité a nettement diminué, ainsi que le montrent le TRSN (48 % contre 64 %), le TRIA sur chaleurs naturelles (34 % contre 40 %), le TRIA sur chaleurs induites (16 % contre 39 %), le TRIA1 (28 % contre 42 %), le pourcentage de vaches ayant nécessité au moins 3 IA ou SN pour être fécondées (38 % contre 26.5 %). Seul le nombre d'inséminations par fécondation a peu varié (2.37 contre 2.30) mais il était déjà élevé.

En définitive, dans notre étude, bien que les vaches soient mises à la reproduction dans un délai *post partum* acceptable (79 jours), la fécondité est mauvaise en raison d'une fertilité insuffisante en 1^{ère} et en 2^{ème} inséminations et d'un délai prolongé (45 jours) entre deux inséminations ou saillies. De plus, il convient de noter que le taux de réussite sur saillie naturelle est plus élevé que celui sur insémination artificielle. Cette différence pourrait provenir d'une difficulté de certains éleveurs à détecter les chaleurs et à déterminer le meilleur moment pour l'insémination (Van Eerdenburg et al., 1996). Soulignons que 9.5 % des vaches sont inséminées en dehors de la période d'oestrus. Ce problème majeur pourra être approfondi grâce à la mise en place de questionnaires sur l'observation du comportement d'oestrus par l'éleveur et sur le moment de l'insémination. En outre, on note une réelle volonté d'amélioration génétique entre 1993-1996 et 1998-2001, comme le montre la diminution du recours à la saillie naturelle (8 % des mises à la reproduction contre 14 %).

Les paramètres de fécondité et de fertilité obtenus dans notre étude sont très éloignés des objectifs standards définis pour une gestion efficace de la reproduction (Seegers & Malher, 1996). De plus, la reproduction des vaches laitières de l'île de la Réunion est moins performante que celle des élevages métropolitains. Mais la détérioration des paramètres de reproduction s'inscrit dans la tendance générale rapportée dans de nombreuses enquêtes réalisées en métropole, qui montrent un allongement des IV-V et une diminution du taux de gestation au cours des années 1990-2000 (Pinto et al., 2000). L'aggravation de l'infertilité et de l'infécondité des vaches laitières de la Réunion au cours de la dernière décennie est inquiétante et l'identification de l'origine des perturbations n'en devient que plus pressante.

Sur l'ensemble des inséminations, les taux de gestation, de mortalité embryonnaire précoce ou non-fécondation, de mortalité embryonnaire tardive ou mortalité foetale précoce, d'inséminations au mauvais moment sont respectivement de 29, 33.5, 9 et 9.5 %. Les pourcentages de MEP-NF et de METF sont comparables à ceux observés dans d'autres études, où le taux de MEP-NF varie de 20 à 44 %, et le taux de METF de 8 à 17.5 % (Humblot et al., 2001). Cependant, le pourcentage des inséminations ayant conduit à une non-gestation mais n'ayant pu être attribué à l'une de ces catégories est plus élevé (19 %) que ceux présentés dans ces mêmes études, et rend difficile l'interprétation des résultats.

L'amélioration du TRIA1 lorsque l'IA1 est réalisée après 50 jours *post partum* et la dégradation de la fertilité avec le rang de lactation (bien que non-significative dans notre étude) sont accord avec la littérature (Pinto et al., 2000). La diminution du taux de MEP-NF pour les IA1 réalisées après 50 jours *post partum* par rapport à celles réalisées avant 50 jours pourrait être responsable de l'augmentation du taux de gestation sur la même période, tandis que les taux de METF et de MNF restent constants. Cependant, l'importance du pourcentage des inséminations (1 sur 5) pour lesquelles aucune cause d'échec (non-fécondation ou mortalité embryonnaire précoce, mortalité embryonnaire tardive ou foetale) n'a pu être précisée ne permet pas de conclure sur les causes d'échec de gestation (NF-MEP versus METF). Nous nous contenterons donc d'expliquer les faibles taux de gestation après insémination (29 %) par un fort pourcentage de non-fécondation / mortalité embryonnaire / mortalité foetale (61.5 %) d'une part, et par une proportion non négligeable d'inséminations sur « fausses chaleurs » (9.5 %) d'autre part. Rappelons que 5 des 22 éleveurs présentent plus de 10 % d'IA sur fausses chaleurs, dont un à près de 70 %. Pour comparaison, les travaux de Pinto et al. (2000) rapportent des pourcentages de gestation de 43 %, d'IA sur fausses chaleurs de 5.5 % et de non-fécondation ou de mortalité embryonnaire et foetale de 51.5 % (tableau 29).

Par ailleurs, les travaux de Pinto et al. (2000) ont permis la mise en évidence de l'effet spécifique de certains facteurs sur les différents types de mortalité embryonnaire. La MEP-NF semble fortement influencée par les facteurs génétiques (index laitier), ainsi que par la lactation (nombre de lactation, niveau de production et surtout TP). La METF dépend davantage de la note d'état corporel et de la date de mise à la reproduction. Dans notre étude, il est regrettable que le fort pourcentage de MNF nous empêche de déterminer l'influence des différents facteurs sur le type de mortalité embryonnaire.

Tableau 29 : Comparaison des résultats des inséminations de l'étude avec ceux établis par Pinto (2001) et Humblot (1988) pour des élevages métropolitains.

Résultats des IA	Réunion (2002)		Pinto (2001)		Humblot (1988)
	IA	IA1	IA	IA1	
Gestation	29 %	25.5 %	43 %	43 %	47 %
MEP-NF	33.5 %	37.5 %	29 %	31.5 %	35.5 %
METF	9 %	9 %	13 %	15 %	17.5 %
MNF	19 %	20 %	9.5 %	6 %	
Fausses chaleurs	9.5 %	8 %	5.5 %	4.5 %	
Total IA	2037	792	2199	1393	177

Nos travaux sont en accord avec les nombreuses études signalant une diminution de la fertilité et de la fécondité et un recours plus fréquent à la saillie naturelle en milieu tropical par rapport aux latitudes plus tempérées (Corro et al., 1999 ; Kanuya et al., 2000 ; Kaur & Arora, 1995 ; Marai & Taba, 1976).

Plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse d'un effet défavorable des fortes températures sur l'expression des chaleurs et sur le développement embryonnaire (Folman et al., 1983) (Jonsson et al., 1997). Elle pourrait expliquer le faible TRIA1 observé pour la zone des Hauts de l'Ouest, qui présente le climat le plus chaud et l'hygrométrie la plus basse (< 1.5 m de pluie par an ; > 2 m/an pour les autres zones) (Annexe 5). Cependant, la zone de St-Joseph Est, qui présente le meilleur TRIA, est aussi chaude, mais beaucoup plus humide. Quant aux Plaines des Cafres et des Palmistes, leur climat s'apparente à celui de régions métropolitaines fraîches et humides, mais leurs TRIA sont bien inférieurs aux valeurs métropolitaines. Donc le climat n'explique qu'une infime partie de l'infertilité, comme le souligne l'absence d'effet significatif de la saison d'insémination sur les indicateurs de fertilité.

L'effet significatif de la zone d'élevage sur tous les paramètres de reproduction est difficile à interpréter à cause de la multiplicité des facteurs de variations qu'englobe ce terme : des paramètres environnementaux (température, humidité, relief), alimentaires (ressources fourragères), humains (gestion du pâturage, du logement, détection des chaleurs, traitements de maîtrise des cycles, choix IA/SN), infectieux (prévalence de certaines pathologies). En outre, il n'a pas été possible de tester l'effet de l'interaction des différents facteurs étudiés en raison d'un plan d'étude incomplet. Dans ces conditions, l'analyse du facteur « zone » n'apporte pas vraiment d'indications sur l'étiologie de l'infertilité. D'ailleurs, Dohoo et al. (2001) montrent que la zone est responsable de moins de 2 % de la variabilité des paramètres de fécondité, alors qu'une variabilité de 80 % est observée d'une lactation sur l'autre.

L'alimentation est fréquemment mise en cause pour expliquer les faibles performances de reproduction en milieu tropical. En effet, dans la plupart des pays tropicaux, les animaux sont nourris presque exclusivement de fourrages, qui sont généralement carencés en énergie et surtout en azote (Kaur & Arora, 1995 ; Whitaker et al., 1999 ; Corro et al., 1999).

Dans notre étude, le système fourrager a un effet limité sur la reproduction. Deux fourrages semblent se démarquer : le Chloris et la Canne. Les performances de reproduction semblent meilleures avec le Chloris et plus faibles avec la Canne. En effet, la Canne fourragère et la Canne à sucre sont des fourrages de faible valeur alimentaire, qui n'ont qu'un rôle de lest dans la ration et qui nécessitent d'être complémentés par des aliments riches en azote dégradable, en protéines digestibles dans l'intestin, en amidon, en vitamines et en sels minéraux (Preston & Leng, 1978). Le Chloris est un fourrage meilleur que la Canne, mais de faible valeur alimentaire comparativement aux fourrages cultivés en zone tempérée : sa valeur énergétique est de 0.6-0.7 UFL/kg de MS et 1 kg de MS contient 45-89 g de PDIN, 62-83 g de PDIE, 2.8 g de calcium et 2.9 g de phosphore (Brunschwig, 1991). Une ration uniquement à base de ces fourrages ne couvrirait que les besoins d'entretien des animaux. Dans un contexte de production laitière, il est indispensable d'apporter une supplémentation énergétique, azotée, minérale et vitaminique (Wadsworth, 1990). Dans notre étude, toutes les vaches reçoivent un complément sous forme d'aliment concentré. C'est pourquoi il est difficile de commenter l'influence du fourrage sur les performances de reproduction sans prendre en compte le niveau de complémentation, c'est-à-dire du pourcentage de concentré de la ration. A teneur en concentré égale, le TRIA semble plus élevé pour le Chloris que pour la Canne.

Par contre, le pourcentage de concentré de la ration a une influence sur la reproduction. Le TRIA est élevé pour des rations contenant moins de 40 % de concentré et

diminue lorsque la proportion de concentré augmente. Cette tendance est vérifiée pour les rations à base de Kikuyu, de Chloris et de Canne, tandis qu'avec une ration à base de Graminées, le TRIA, d'environ 30 %, varie peu en fonction du taux de concentré de la ration. Ces constatations sont en accord avec les recommandations de Wolter (1992), qui préconisent une ration contenant au maximum 40 % de glucides fermentescibles pour une reproduction efficace ; au-delà, le risque d'acidose est important. Or, l'acidose favorise les endométrites, à l'origine de mortalité embryonnaire (Vagneur, 1992). D'ailleurs, dans notre étude, la fréquence des mortalités embryonnaires ou fœtales précoces augmente avec le pourcentage de concentré. Comme 87 % (831/956) des vaches suivies reçoivent plus de 40 % de concentré dans leur ration, et 1 vache sur 2 (469/956) plus de 50 % de concentré, il est fort probable que l'incidence élevée de ces mortalités embryonnaires résulte d'une acidose chronique. Des signes cliniques notés lors des visites bimensuelles (données non rapportées) étayent cette hypothèse : beaucoup de vaches ont le poil piqué ; les bouses sont jaunâtres, diarrhéiques et d'odeur acide ; les métrites, les mammites et les problèmes de boiterie sont fréquents.

II. PROFILS D'ETAT CORPOREL.

La reproductibilité (90 %) et la répétabilité (98 %) élevée des notations confirment que la notation d'état corporel est un outil technique fiable (Agabriel et al., 1986).

Les 4 profils de notation d'état corporel types ont été établis sur la période d'octobre 1998 à juin 2000 par la méthode ACP à partir de 314 lactations. Or, pour cette même période, le nombre de vaches en lactation est environ de 500. Cette différence est liée à une exclusion des profils d'état corporel incomplets, ou à l'ACP, qui n'a pas pris en compte les évolutions d'état corporel atypiques.

Le profil 3 est le plus proche du profil optimal décrit par Kérouanton (1993) et rassemble 45 % des profils étudiés. Pour 3 profils, incluant 84 % des femelles, la note d'état au vêlage est de 3.5-4 et la perte d'état n'excède pas 2 mois, conformément aux recommandations. Pour l'ensemble des profils, la perte d'état ne dépasse pas 3 mois, durée maximale tolérée.

Sur les 4 profils types sélectionnés, l'intensité de la perte d'état corporel *post partum* est proportionnelle à la note d'état au vêlage, conformément aux résultats de nombreux auteurs (Markusfeld et al., 1997 ; Pedron et al., 1993 ; Ruegg et al., 1992 ; Ruegg & Milton, 1995). En revanche, la durée de la perte d'état ne semble pas liée à la note d'état au vêlage, ni à l'intensité de la perte, contrairement aux résultats de Ruegg & Milton (1995) et de Pedron et al. (1993). En effet, la perte d'état la plus forte correspond à la reprise d'état la plus rapide et la perte d'état la plus longue est peu intense.

D'après nos profils d'état corporel, il convient de noter que la reprise d'état est lente, sauf pour le profil 1. Théoriquement, la reprise d'état est amorcée dès la 12^{ème}-14^{ème} semaine *post partum* (90 jours). De plus, les 4 courbes d'évolution de l'état corporel sont toujours inférieures à la courbe théorique. Ces résultats suggèrent que les besoins énergétiques des vaches sont difficilement couverts : le bilan énergétique négatif ou nul n'autorise pas l'engraissement. Plusieurs phénomènes peuvent expliquer ce manque d'énergie :

- une ration déséquilibrée (apport énergétique insuffisant, apport azoté excessif) ou de qualité médiocre ;
- une mauvaise utilisation de la ration par l'organisme à la suite d'un dysfonctionnement hépatique ou d'une acidose chronique, qui, à moyen terme,

entraîne une baisse du niveau de consommation, une diminution de la digestibilité des fourrages, une altération des capacités d'absorption de la muqueuse ruminale, une dégradation de l'état général et un amaigrissement (Enjalbert, 2002).

La répartition des mises à la reproduction dans le temps diffère peu entre les profils d'état corporel. Les études de Ruegg et al. (1992) montrent l'absence d'effet significatif de la note d'état au vêlage et de l'intensité de la perte d'état entre la mise-bas et la mise à la reproduction sur l'intervalle vêlage-1^{ère} insémination. D'après la figure 21, environ 60 % des vaches sont inséminées pour la première fois avant 80 jours *post partum*, ce qui est en accord avec le critère de fécondité indiquant que 38 % des vaches présentent un IV-IA1 supérieur à 80 jours.

Néanmoins, en considérant le profil 2, pour lequel le pourcentage de vaches inséminées pour la première fois est toujours légèrement supérieur à ceux des autres profils à même date, on constate que les mises à la reproduction les plus précoces correspondent à la perte d'état la plus faible en durée et en intensité ; cette constatation est en accord avec les résultats de Pedron et al. (1993), et de Sanh et al. (2002). De plus, entre 60 et 80 jours *post partum*, les faibles pourcentages de mises à la reproduction observés pour le profil 4 correspondent à une perte d'état plus longue. Or, la perte d'état est la manifestation d'un bilan énergétique négatif. Cette remarque confirme que la reprise d'activité ovarienne des vaches en bilan énergétique négatif est plus tardive que celle des vaches en bilan énergétique positif (reprise d'état) ou nul (état stable) (Canfield & Butler, 1991).

Le profil d'état corporel semble influencer davantage la date de fécondation. Les distributions cumulées de fécondation indiquent que le pourcentage de fécondation après 110 jours varie de 55 à 80 % des vaches selon les profils. Ces résultats sont supérieurs aux 52 % de vaches dont l'IV-IF est supérieur à 110 jours. Cette différence pourrait provenir de l'analyse statistique : les vaches prises en compte dans les 4 profils établis par l'ACP ne représentent qu'une fraction de celles comptées pour le calcul de l'indicateur de fécondité.

Les fécondations les plus tardives correspondent aux profils 1 et 4, ou respectivement, à la perte d'état la plus intense et à celle qui dure le plus longtemps. Les taux de gestation diminuent dans les cas où la perte d'état est importante en durée et en intensité (Tillard et al., 1999 b). L'influence de la perte d'état ou de la note au vêlage sur l'IV-IF est très variables selon les auteurs. Pedron et al. (1993) n'observent aucun effet significatif de la note au vêlage ou de la perte d'état sur l'IV-IF. Markusfeld et al. (1997) constatent une diminution de l'IV-IF chez les primipares vêlant avec un état supérieur à 4. Ruegg et Milton (1995) notent un IV-IF plus long pour les notes au vêlage les plus basses mais aucune répercussion de l'intensité de la perte sur IV-IF.

A l'instar de nombreuses publications, ces résultats suggèrent qu'il est plus important de suivre les variations de la note d'état corporel (durée, intensité) pour prédire la fertilité et la fécondité ultérieures. Les analyses discriminantes des performances de reproduction en fonction des profils d'état corporel (données non rapportées) montrent que les profils sont peu utiles pour prédire la date de mise à la reproduction mais qu'ils peuvent être utilisés pour évaluer le rythme des fécondations. L'évolution de l'état corporel entre les 60^{ème} et 120^{ème} jours *post partum* semble plus particulièrement discriminante. Aussi, le suivi des notations d'état corporel pendant les premiers mois *post partum* peut être proposé pour dépister un risque d'infertilité (à partir des notations des 2 premiers mois post-partum) et comme outil dans l'analyse a posteriori de l'origine de l'infertilité après 4 mois de lactation.

Cependant, dans le cadre de notre étude, l'interprétation des profils d'état corporel reste difficile et ne permet pas d'approfondir l'origine alimentaire de l'infertilité, en raison du manque d'informations sur la composition de la ration (système fourrager, pourcentage de concentré) pour chaque profil, et de la discrimination insuffisante des paramètres de reproduction entre les profils d'état corporel. Toutefois, l'analyse des profils d'état corporel semble en faveur, plutôt qu'en défaveur, de l'hypothèse d'une acidose chronique responsable de l'infertilité des vaches laitières à la Réunion.

III. PROFILS BIOCHIMIQUES.

En guise de préambule, soulignons que l'analyse des profils biochimiques est soumise à plusieurs contraintes. Premièrement, elle nécessite la définition de valeurs « normales », « physiologiques » pour chaque paramètre. Les intervalles des valeurs usuelles sont plus ou moins larges selon les auteurs : des valeurs normales « hautes » chez certains auteurs sont des valeurs pathologiques chez d'autres. En outre, la détermination des seuils de « normalité » dépend étroitement du stade physiologique de l'animal (Annexe 2). Deuxièmement, il est hasardeux, voire impossible, d'établir un diagnostic sur des seuls critères biochimiques, sans prendre en compte les données cliniques et environnementales. Replacer les profils biochimiques dans le contexte de l'élevage permet de distinguer les valeurs pathologiques des valeurs normales extrêmes.

D'autre part, ces profils biochimiques n'ont été établis que pour 185 des 956 vaches suivies ; cet échantillon n'est pas forcément représentatif de la population étudiée. En outre, ces profils biochimiques sont des profils moyens : l'absence d'information sur la variabilité des concentrations de chaque paramètre ne permet pas de savoir si le profil moyen de l'échantillon considéré est proche de chaque profil individuel ou s'il recouvre une grande dispersion des données. Ainsi, on peut supposer que, pour toute valeur moyenne proche de la limite inférieure ou supérieure de l'intervalle des valeurs physiologiques, il existe un certain nombre de valeurs individuelles à l'extérieur de cet intervalle.

Les paramètres sanguins évoluent-ils de façon physiologique ?

Les marqueurs du statut énergétique varient dans le temps conformément aux descriptions de nombreux auteurs (Coulon et al., 1986 ; Rowlands, 1980 ; Ruegg et al., 1992) : pendant le 1^{er} mois de lactation, la glycémie et l'insulinémie diminuent tandis les concentrations des AGNE, du BHB et du cholestérol augmentent, traduisant l'existence du déficit énergétique caractéristique du début de la lactation. Après la période de déficit énergétique, la glycémie, l'insulinémie et la cholestérolémie se maintiennent à des valeurs très élevées, alors que les AGNE et le BHB atteignent des concentrations très faibles. Toutes les valeurs évoluent dans l'intervalle des concentrations considérées comme physiologiques dans la littérature, à l'exception de la concentration en BHB du profil 5 pendant les 4 premières semaines *post partum* et de l'insulinémie de tous les profils (Brugère-Picoux, 1995). Ce constat suggère que l'ensemble des 185 vaches reçoit des rations à haut niveau énergétique ; le pourcentage élevé de vaches recevant une ration contenant plus de 50 % de concentré conforte cette hypothèse.

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 lactation, puis retournent à leur valeur *ante partum* (Jordan & Swanson, 1979) (Manston et al., 1975). L'albuminémie reste dans l'intervalle des valeurs normales, plutôt haute pour les profils 1, 4

et 5. L'urémie sort des valeurs usuelles pour le profil 4 ; elle est normale mais relativement élevée dans les autres cas. D'une manière générale, l'évolution de ces paramètres suggèrent que les apports couvrent les besoins azotés des vaches.

Les paramètres hépatiques varient normalement : les GLDH augmentent pendant le 1^{er} mois *post partum* et les GGT au cours de la lactation (Coulon et al., 1986). Les valeurs des GGT sont dans les normes pour tous les profils. L'activité des GLDH est élevée pour les profils 2, 3 et hors normes pour le profil 4.

Les profils minéraux sont hétérogènes. La calcémie diminue classiquement le 1^{er} mois *post partum*, ce qui est vérifié pour tous les profils ; puis, elle augmente au cours de la lactation ; seul le profil 1 montre une stagnation. Les valeurs de la calcémie sont dans l'intervalle des valeurs physiologiques. La magnésémie augmente normalement le 1^{er} mois, sauf pour le profil 5, très irrégulier. Ses valeurs sont physiologiques, bien qu'un peu basses pour le profil 3. Les variations des concentrations plasmatiques en phosphore inorganique sont beaucoup plus anarchiques. Physiologiquement, ce paramètre évolue parallèlement à la calcémie, ce qui est le cas pour les profils 1 et 4. Mais toutes les valeurs de la phosphatémie sont physiologiques. L'absence d'information sur la variabilité des concentrations des minéraux ne nous permet pas de commenter plus précisément l'évolution de ces concentrations. Puisque toutes les concentrations moyennes sont dans l'intervalle des valeurs physiologiques, nous considérerons les profils minéraux comme normaux et nous en ferons abstraction dans la suite de notre étude.

Quelles hypothèses peut-on formuler sur l'état de santé des vaches et sur leur statut alimentaire à partir des profils biochimiques ?

La persistance d'une glycémie élevée et d'une hyper-insulinémie renforce l'hypothèse de l'existence d'une acidose chronique. L'azote se mesurant toujours à l'aune de l'énergie, si on se réfère au tableau 12 de diagnostic biochimique des maladies de production conçu par Vagneur (1994), une urémie moyenne (4-6 mmol/l) associée à une glycémie élevée (> 3.5 mmol/l) signe un état d'acidose. L'interprétation des marqueurs hépatiques est plus problématique : l'acidose chronique s'accompagne généralement d'une atteinte hépatique (abcès), ce que pourrait confirmer l'activité importante des GLDH. Cependant, selon Smith (1990), les pathologies chroniques ne provoquent pas d'élévation des GLDH. L'acidose aigüe perturbe le bilan électrolytique, contrairement à l'acidose chronique. Or, tous nos profils minéraux sont dans les intervalles des valeurs physiologiques, ce qui serait plutôt en faveur de l'acidose chronique.

Etude de chaque catégorie de profil biochimique.

Le profil 1 s'approche le plus des profils physiologiques : le déficit énergétique *post partum* est modéré ; les paramètres hépatiques et les indicateurs du statut azoté sont normaux.

Le profil 2 se caractérise par un déficit énergétique *post partum* très modéré (AGNE peu élevés, BHB constant). La forte baisse *post partum* de l'urémie et de l'albuminémie peut être expliquée par un dysfonctionnement hépatique, plutôt que par une ration mal adaptée aux besoins azotés en début de lactation. En effet, seule une carence azotée alimentaire très prononcée et prolongée entraîne une hypo-albuminémie. Cette atteinte hépatique peut être une conséquence de l'acidose chronique.

Le profil 3 est en faveur d'une stéatose légère : la concentration en AGNE élevée avant et après vêlage, l'augmentation *post partum* de la concentration du BHB et la faible variation de la cholestérolémie après vêlage signent un déficit énergétique marqué ; la faible magnésémie est à relier à la lipomobilisation intense ; la forte diminution de l'urémie et de

l'albuminémie et l'élévation des GLDH traduisent un dysfonctionnement hépatique (Robert & Reid, 1986).

Le profil 4 suggère un déficit énergétique modéré. Par contre, l'atteinte hépatique, très marquée, est à relier à un important niveau d'azote de la ration (urémie et albuminémie élevées), qui stimule l'uréogenèse hépatique.

Le profil 5 indique un déficit énergétique *post partum* très important et suggère un état de cétose sub-clinique. La biochimie ne révèle aucune atteinte hépatique, alors que les états cétosiques sont généralement accompagnés d'une élévation de l'activité des enzymes hépatiques (Ropstad et al., 1989). On peut supposer que la cétose est peu intense ou que la ration contient des facteurs hépato-protecteurs. La faible magnésémie *post partum* est consécutive à la forte augmentation des AGNE (Brugère-Picoux, 1995).

Sur la base d'un diagnostic biochimique, nous pouvons simplement supposer que les profils 2, 3, 4 et 5 sont susceptibles de présenter des problèmes de reproduction (Lotthammer, 1982) (Miettinen, 1990) (Rowlands & Reid, 1982).

L'analyse des profils biochimiques nous permet-elle d'expliquer les performances de reproduction constatées ?

La distribution cumulée des mises à la reproduction indiquant que 50 à 70 % des vaches sont inséminées avant 80 jours *post partum* est en accord avec les données générales de fécondité (62 % de mises à la reproduction avant 80 jours). La distribution cumulée des intervalles IA1-IF précise que 20 à 30 % des vaches sont fécondées dès la première insémination, ce qui est conforme au TRIA1 global de 28 %.

Le profil 1, proche d'un profil physiologique, présente en effet des pourcentages de mise à la reproduction et de fécondation corrects, et plus élevés par rapport à ceux observés pour les autres profils.

En revanche, le profil 5 n'est absolument pas conforme à nos prévisions : la tendance sub-cétosique suggérait des mises à la reproduction tardives et une faible réussite en IA (Miettinen, 1991) ; or, ce profil présente les pourcentages de mises à la reproduction et de fécondation parmi les meilleurs, ainsi que le TRIA1 le plus important. Il convient toutefois de noter une stagnation des taux de fécondation entre 25 et 70 jours post-IA1 : peut-être est-ce là une conséquence du déficit énergétique sur la qualité des ovocytes ou sur la croissance folliculaire.

Pour le profil 4, les mises à la reproduction sont parmi les plus tardives jusqu'à 90 jours post-partum mais le TRIA est assez élevé. La richesse de la ration en azote inciterait plutôt à imaginer l'inverse : une dégradation du taux de fécondation et une absence d'effet sur l'IV-IA1, comme le mentionnent certains auteurs (Canfield et al., 1990 ; Jordan & Swanson, 1979). La glycémie retournant très lentement à sa valeur *ante partum* et l'insulinémie restant basse plus longtemps que pour les autres profils laissent à penser que le déficit énergétique *post partum*, quoi que peu marqué, est long à se résorber et pénalise la reprise de l'activité ovarienne. Ce déficit énergétique prolongé pourrait être lié au détournement de substrats carbonés pour l'uréogenèse.

Pour le profil 2, le rythme des mises à la reproduction est soutenu, mais les pourcentages de fécondation sont les plus mauvais. La faible ampleur du déficit énergétique est en faveur d'une reprise précoce de l'activité ovarienne. L'atteinte hépatique et les déséquilibres minéraux pourraient expliquer les faibles taux de gestation par une perturbation des synthèses d'hormones et d'immunoglobulines, par un environnement utérin impropre à la fécondation et à l'implantation, une altération du fonctionnement ovarien. L'absence de données cliniques nous contraint à nous limiter à ces causes très hypothétiques.

Pour le profil 3, les pourcentages de mises à la reproduction et de fécondation sont intermédiaires entre ceux du profil 2 et ceux du profil 4 : le rythme des mises à la reproduction ralentit à partir de 70 jours *post partum* ; le TRIA est médiocre jusqu'à 70 jours post-IA, puis s'améliore. En fait, il est possible qu'un déficit énergétique post-partum, associé à un état de stéatose tarde la date de mise à la reproduction (Reid et al., 1986).

Les profils 2, 3 et 4 ont en commun une atteinte hépatique. Dans le cas des profils 2 et 3, le dysfonctionnement hépatique se traduit par une forte baisse *post partum* de l'albuminémie qui, ainsi que le montrent Rowlands et Manston (1983), signe l'infertilité.

Quelles conclusions formuler ?

Tout d'abord, il est important de préciser que les profils biochimiques ne permettent pas de prédire *a priori* la survenue d'infertilité, sauf lorsqu'ils mettent en évidence des déséquilibres majeurs. Mais ils sont utiles *a posteriori*, lors de l'analyse des performances de reproduction. En effet, la biochimie a apporté des éléments en faveur de l'origine alimentaire de l'infertilité : elle a appuyé l'hypothèse d'acidose chronique commun à toutes les vaches et elle a élargi le champ des étiologies possibles en révélant des dysfonctionnements hépatiques, qui favoriseraient ou déclenchaient des troubles de la reproduction. La plupart de ces troubles hépatiques peuvent être reliés à l'alimentation : ration riche en azote, alimentation énergétique *ante partum* trop importante.

Il est regrettable que nous n'ayons pu établir de lien entre les profils d'état corporel et les profils biochimiques. Il conviendrait d'approfondir l'étude au cas par cas et d'analyser pour chaque troupeau l'influence de la composition de la ration (nature du fourrage, teneur en concentré), sur les profils biochimiques, les profils d'état et les performances de reproduction. De plus, il serait intéressant de réaliser une analyse discriminante entre les performances de reproduction et chaque paramètre biochimique. Le but serait de définir un ou plusieurs marqueurs biochimiques à doser à un ou plusieurs stades fixes afin de prédire l'infertilité.

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES.

La fertilité des vaches laitières de la Réunion connaît le même déclin que celle de leurs congénères métropolitaines depuis 10 ans. Les performances de reproduction des élevages réunionnais s'apparentent à celles des élevages en pays tropicaux, qui, bien souvent, sont moins avancés techniquement. En effet, l'élevage laitier s'est développé à la Réunion dans les années 1950, bénéficiant d'emblée des progrès scientifiques de l'après-guerre. La filière « Lait » dispose ainsi de nombreux atouts (amélioration génétique par le biais des inséminations et de l'importation de génisses aux origines sélectionnées, suivi sanitaire des troupeaux, suivi des performances de reproduction, plans de rationnement, contrôle laitier), qu'elle doit valoriser pour améliorer sa fertilité et sa productivité.

Cependant, il existe un problème majeur, lié aux contraintes du milieu naturel : très peu de surfaces pâturables ou cultivables sont destinées à l'élevage. Aussi, la disponibilité fourragère est un handicap primordial pour l'élevage à la Réunion, d'autant plus grave que la taille des élevages est en pleine expansion. Le déficit fourrager est une composante essentielle de l'infertilité des vaches laitières de la Réunion. En effet, pour compenser ce manque de matière sèche et stimuler la production laitière, les éleveurs distribuent d'importantes quantités de concentrés, qui sont à l'origine d'un état d'acidose chronique. L'acidose contribue au mauvais état général des vaches et les prédispose aux pathologies infectieuses et métaboliques responsables de l'infertilité.

Il existe en outre un problème de détection des chaleurs. Il peut être lié à l'éleveur, notamment dans l'élevage où 2 vaches sur 3 sont inséminées hors période oestrale, ou bien à un défaut de manifestation des chaleurs, d'étiologie plurifactorielle. L'étude globale des autres facteurs de risque de l'infertilité (pathologie, production laitière, insémination, gestion du troupeau) prévue par le protocole permettra d'établir l'influence de l'alimentation dans la pathologie de la reproduction et la part d'infertilité d'origine alimentaire. Il sera particulièrement intéressant d'analyser les interactions entre la production laitière et la reproduction : en effet l'augmentation de la production laitière à la Réunion nécessite une meilleure maîtrise de l'alimentation, pour ne pas pénaliser la reproduction.

D'un point de vue pratique, à l'échelle des troupeaux, il convient de corriger la composition des rations. La cellulose brute doit représenter plus de 17 % de la MS de la ration, dont la fibrosité doit être vérifiée. Les aliments à base d'amidons lentement fermentescibles doivent être privilégiés et l'étalement de leur distribution au cours de la journée peut limiter l'intensité des pics d'acidose. Les vaches doivent être supplémentées en substances tampons (bicarbonates) et en facteurs de croissance pour la flore cellulolytique (acides aminés soufrés, sulfates). L'addition de facteurs hépato-protecteurs est plus discutable et doit être justifiée économiquement.

Dans l'optique d'une amélioration quantitative et qualitative de la production laitière, le problème du manque de fourrage doit être absolument résolu. L'importation de fourrages n'est pas économiquement envisageable. Une réduction de la taille des troupeaux laitiers ne favoriserait pas l'augmentation des quantités de lait produites. La solution réside peut-être dans une modification du Plan d'Occupation des Sols, qui, jusqu'à présent alloue 65 % des terres cultivables à la culture sucrière. Cette décision politique doit être évaluée à la lumière des perspectives économiques et sociologiques des différentes filières de l'élevage et de l'agriculture.

Les troubles de la reproduction et l'altération qualitative et quantitative de la production laitière renseignent les éleveurs sur l'existence d'un problème de santé ou de gestion dans leur exploitation. Le vétérinaire est alors leur interlocuteur privilégié : il dispose des outils et des informations lui permettant de proposer à ses clients l'analyse de la conduite d'élevage. La première étape est la visite d'élevage, dont l'objectif est d'examiner les pratiques alimentaires, les conditions environnementales, la gestion du troupeau et l'état général des animaux. Par la suite, l'informatique facilite le suivi de la pathologie et des performances de reproduction, ainsi que l'analyse du rationnement ; le contrôle laitier assure le suivi de la production laitière. Si l'analyse de l'ensemble des données ne permet pas d'établir un premier diagnostic qui permettrait de proposer des solutions concrètes, le recours à l'échographie et aux dosages biochimiques et hormonaux pourrait être envisagé. En revanche, un suivi de l'état corporel peut être aisément mis en place pour évaluer l'adéquation des apports alimentaires aux besoins, en fonction du stade physiologique, et prédire précocement l'infertilité.

Notre étude suggère la possibilité d'utiliser en routine les profils biochimiques pour le suivi sanitaire des troupeaux. Les AGNE, le BHB, l'urée et les GLDH semblent être les indicateurs de choix pour évaluer le statut alimentaire énergétique et azoté et le fonctionnement hépatique lors d'un suivi en clientèle. Les profils biochimiques permettent ainsi de détecter des déséquilibres alimentaires majeurs (énergétique, azoté et minéral) et donnent des indications sur l'état de santé des animaux. Comme le signalent Withaker et al. (1999), la biochimie n'est pas une fin en soi, mais un outil de gestion du troupeau. Elle apporte une information qui étaie les données cliniques ou qui élargit le champ des hypothèses diagnostiques. Son interprétation reste conditionnée aux observations cliniques et à l'analyse de la ration. Il est fondamental de considérer l'évolution des concentrations des paramètres sanguins en fonction du stade de lactation.

BIBLIOGRAPHIE

1. **AGABRIEL J, GIRAUD JM, PETIT M, BARBOIRON C, COULAUD G, et al.**
Détermination et utilisation de la note d'état d'engraissement en élevage allaitant.
Bull. Tech. C.R.Z.V., 1986, **66**, 43-50.
2. **BAREILLE S, BAREILLE N.**
La cétose des ruminants.
Point Vét., 1995, **27** (n° spécial "Maladies des ruminants"), 47-58.
3. **BARNOUIN J, EL IDIBLI N, CHILLIARD Y, CHACORNAC J, LEFAIVRE R.**
Micro-dosage automatisé sans déprotéinisation du 3-hydroxybutyrate plasmatique chez les bovins.
Ann. Rech. Vet., 1986, **17**, 129-139.
4. **BARNOUIN J, FAYET JC, LEVIEUX D, CHACORNAC JP, PACCARD P.**
Ecopathologie et utilisation de marqueurs biochimiques en épidémiologie globale.
Application aux facteurs de risque de l'agression hépatique chez la vache.
In : XXII Simposio Internazionale di Zootecnia, 1988, 43-59.
5. **BARNOUIN J, CHACORNAC JP.**
A nutritional risk factor for early metritis in dairy farms in France.
Prev. Vet. Med., 1992, **13**, 27-37.
6. **BARNOUIN J, CHASSAGNE M.**
The ecopathologic approach to the study of the relationship between nutrition and health in the dairy cow.
Vet. Res., 1994, **25**, 202-207.
7. **BARTON BA, ROSARIO HA, ANDERSON GW, GRINDLE BP, CARROLL DJ.**
Effects of dietary crude protein, breed, parity, and health status on the fertility of dairy cows.
J. Dairy Sci., 1996, **79**, 2225-2236.
8. **BAZIN S.**
Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches Pie-Noires.
Paris (France) : ITEB-RNED, 1984. 31 p.
9. **BAZIN S.**
La conduite des vaches laitières du tarissement au pic de lactation.
Paris (France) : ITEB-RNED, 1985. 28 p.
10. **BEAM SW, BUTLER WR.**
Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation post-partum in dairy cows receiving three levels of dietary fat.
Biol. Reprod., 1997, **56**, 133-142.
11. **BENOIT AM, SWANCHARA K, SCHOPPEE P, et al.**
Insuline-like growth factor-1 (IGF-1) and IGF binding proteins : potential mediators of the influence of nutrition on ovarian function in the heifer and gilt.
Reprod. Domest. Anim., 1996, **31**, 549-553.

- 12. BERRIEN PJ.**
Les profils métaboliques dans la maîtrise des maladies économiques du troupeau laitier.
Th: Med.vet. : Toulouse : 1997-TOU 3- 4065. 76 p.
- 13. BLANFORT V.**
Agro-écologie des pâturages d'altitude à l'île de la Réunion : Pratiques d'éleveurs et durabilité des ressources herbagères dans un milieu à fortes contraintes.
Th.D : Agro-écologie : Paris, Université de Paris-Sud, UFR Scientifique d'Orsay / CIRAD-EMVT : 1998. 355 p.
- 14. BOISCLAIR Y, GRIEVE DG, ALLEN OB, CURTIS RA.**
Effect of pre-partum energy, body condition, and sodium bicarbonate on health and blood metabolites of Holstein cows in early lactation.
J. Dairy Sci., 1987, **70**, 2280-2290.
- 15. BROCKMAN RP.**
Roles for insulin and glucagon in the development of ruminant ketosis - a review.
Can. Vet. J., 1979, **20**, 121-126.
- 16. BROSTER WH, BROSTER VJ.**
Body score of dairy cows.
J. Dairy Res., 1998, **65**, 155-173.
- 17. BROWN MS, KREHBIEL CR, GALYEAN ML, et al.**
Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers.
J. Anim. Sci., 2000, **78**, 3155-3168.
- 18. BRUGERE-PICOUX J.**
Maladies métaboliques et biochimie clinique de la vache laitière.
La Dépêche Technique, 1995, **46**, 30 p.
- 19. BRUNEAU G, VAISSE C, CARATY A, MONGET PH.**
La leptine : une clef pour la reproduction.
S.F.E.R., 1998. 16 p.
- 20. BRUNSCHWIG, P.**
Le foin de *Chloris gayana* à la Réunion.
St-Pierre de la Réunion (France) : CIRAD-Elevage, 1991. 23 p.
- 21. BUTLER WR, SMITH RD.**
Interrelationships between energy balance and post-partum reproductive function in dairy cattle.
J. Dairy Sci., 1989, **72**, 767-783.
- 22. BUTLER WR, CALAMAN JJ, BEAM SW.**
Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnancy rate in lactating dairy cattle.
J. Dairy Sci., 1996, **74**, 858-865.
- 23. BUTLER WR.**
Review : Effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle.
J. Dairy Sci., 1998, **81**, 2533-2539.

- 24. CANFIELD RW, SNIFFEN CJ, BUTLER WR.**
 Effects of excess degradable protein on post-partum reproduction and energy balance in dairy cattle.
J. Dairy Sci., 1990, **73**, 2342-2349.
- 25. CANFIELD RW, BUTLER WR.**
 Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early post-partum dairy cows.
J. Dairy Sci., 1991, **69**, 740-746.
- 26. CARSTAIRS JA, MORROW DA, EMERY RS.**
 Post-partum reproductive function of dairy cows as influenced by energy, and phosphorus status.
J. Anim.Sci., 1980, **51**, 1122-1130.
- 27. CARTEAU M.**
 L'alimentation retentit sur la fertilité.
L'élevage bovin, 1984, **137**, 25-29.
- 28. CHARBONNIER JL.**
 La non délivrance chez la vache laitière.
B.T.I.A., 1983, **27**, 25-28.
- 29. CHILLIARD Y, BOCQUIER F, DELAVAUD C, et al.**
 La leptine chez le ruminant. Facteurs de variation physiologiques et nutritionnels.
INRA Productions Animales, 1999, **12**, 225-237.
- 30. CORRO M, RUBIO I, CASTILLO E, et al.**
 Effects of blood metabolites, body condition and pasture management on milk yield and post-partum intervals in dual-purpose cattle farms in the tropics of the state of Veracruz, Mexico.
Prev. Vet. Med., 1999, **38**, 101-117.
- 31. COULON J, REMOND B, DOREAU M, JOURNET M.**
 Evolution de différents paramètres sanguins du métabolisme énergétique chez la vache laitière en début de lactation.
Ann. Rech. Vet., 1986, **16**, 185-193.
- 32. DALE H, VIK-MO L, FJELLHEIM P.**
 A field survey of fat mobilization and liver function of dairy cows during early lactation. Relationship to energy balance, appetite and ketosis.
Nord. Vet. Med., 1979, **31**, 97-105.
- 33. DISENHAUS C, AUGEARD P, BAZIN S, PHILIPPEAU G.**
 Nous, les vaches taries. Influence de l'alimentation pendant le tarissement sur la santé, la reproduction et la production en début de lactation.
 Rennes (France) : EDE Bretagne-Pays-de-Loire, 1985, 65 p.
- 34. DOHOO IR, TILLARD E, STRYHN H, FAYE B.**
 The use of multi-level models to evaluate sources of variation in reproductive performance in dairy cattle in Reunion Island.
Prev. Vet. Med., 2001, **50**, 127-144.

- 35. DOMEcq JJ, SKIDMORE AL, LLOYD JW, KANEENE JB.**
Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding Holstein cows.
J. Dairy Sci., 1997, **80**, 113-120.
- 36. DOREAU M, FLECHET J, LEFAIVRE R, OLLIER A, SORNET C.**
Effects of food intake on variations in different plasma constituents at the end of gestation and the start of lactation.
Ann. Rech. Vet., 1983, **14**, 39-48.
- 37. DRION PV, HANZEN C, HOUTEN JY, ECTORS F, BECKERS JF.**
Connaissances actualisées des régulations de la croissance folliculaire chez les bovins.
In : Journées nationales des GTV : la reproduction, Tours, France, 27-29 mai 1998.
Paris : SNGTV, 1998, 15-26.
- 38. DURAND D, GRUFFAT D, CHILLIARD Y, BAUCHART D.**
Stéatose hépatique : mécanismes et traitements nutritionnels chez la vache laitière.
Point Vét., 1995, **27** (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"), 61-69.
- 39. ELROD CC, BUTLER WR.**
Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein.
J. Dairy Sci., 1993, **71**, 694-701.
- 40. ENJALBERT F.**
Relation alimentation-reproduction chez la vache laitière.
Point Vét., 1994, **25**, 77-84.
- 41. ENJALBERT F.**
Conseil alimentaire et maladies métaboliques en élevage.
Point Vét., 1995 a, **27** (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"), 33-38.
- 42. ENJALBERT F.**
Rationnement en peri-partum et maladies métaboliques.
Point Vét., 1995 b, **27** (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"), 39-45.
- 43. ENJALBERT F.**
Alimentation et reproduction chez les bovins.
In : Journées nationales des GTV : la reproduction, Tours, France, 27-29 mai 1998.
Paris : SNGTV, 1998, 49-55.
- 44. ENJALBERT, F.**
L'acidose des ruminants.
Personal Communication, 2002, 9 p.
- 45. FEKETE S, HUCZENICZA G, KELLEMS RO, et al.**
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. Vet. Hung., 1996, **44**, 309-333.

- 46. FERGUSON JD, CHALUPA W.**
Impact of protein nutrition on reproduction in dairy cows.
J. Dairy Sci., 1989, **72**, 746-766.
- 47. FERGUSON JD.**
Nutrition and reproduction in dairy cows.
Vet.Clin.of North Amer.: Food Anim. Pract., 1991, **7**, 483-507.
- 48. FERGUSON JD, GALLIGAN D, BLANCHARD T.**
Serum ureal nitrogen and conception rate : the usefulness of test information.
J. Dairy Sci., 1993, **76**, 3742-3746.
- 49. FERGUSON JD.**
Diet, production and reproduction in dairy cows.
Anim. Feed Sci. Technol., 1996, **59**, 173-184.
- 50. FOLMAN Y, ROSENBERGM, ASCARELLI I, KAIM M, HERZ Z.**
The effects of dietary and climatic factors on fertility, and on plasma progesterone and oestradiol-17-beta levels in dairy cows.
J. Steroid Biochem., 1983, **19**, 863-868.
- 51. GRIMARD B, HUMBLOT P, PONTER A, MIALOT J, SAUVANT D, THIBIER M.** Influence of post-partum energy restriction on energy status, plasma LH and oestradiol secretion and follicular development in suckled beef cows.
Reprod. Fertil., 1995, **104**, 173-179.
- 52. GUSTAFSSON AH, PALMQUIST DL.**
Diurnal variation of rumen ammonia, serum urea, and milk urea in dairy cows at high and low yields.
J. Dairy Sci., 1993, **76**, 475-484.
- 53. GUSTAFSSON AH, CARLSSON J.**
Effects of silage quality, protein evaluation systems and milk urea content on milk yield and reproduction in dairy cows.
Livest. Prod. Sci., 1993, **37**, 91-105.
- 54. HEINRICHS AJ, O'CONNOR ML.**
Charting body condition identifies problems in dairy cows.
Feedstuffs, 1991, **15**, 15-16.
- 55. HERDT TH., STEVENS JB, LINN J, LARSON V.**
Influence of ration composition and energy balance on blood B-hydroxybutyrate (ketone) and plasma glucose concentrations of dairy cows in early lactation.
Am. J. Vet. Res., 1981, **7**, 1177-1180.
- 56. HOLTER JB, SLOTNICK MJ, HAYES HH, et al.**
Effects of pre-partum dietary energy on condition score, post-partum energy, nitrogen partitions, and lactation production responses.
J. Dairy Sci., 1990, **73**, 3502-3511.

- 57. HOWARD HJ, AALSETH EP, ADAMS GD, et al.**
Influence of dietary protein on reproductive performance of dairy cows.
J. Dairy Sci., 1987, **70**, 1563-1571.
- 58. HOWARD JL.**
Current veterinary therapy 3. Food animal practice.
3^{ème} édition. Philadelphia (PA, USA) : W.B. Saunders, 1993. 966 p.
- 59. HRUSKA K, VEZNIK Z.**
Significance of progesterone determination in milk.
Endocrinol. Exp., 1983, **17**, 207-211.
- 60. HUMBLOT P., CAMOUS S., MARTAL J., et al.**
Pregnancy-specific Protein B, progesterone concentrations and embryonic mortality during early pregnancy in dairy cows.
J. Reprod. Fertil., 1988, **83**, 215-223.
- 61. HUMBLOT P.**
Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants.
Therionology, 2001, **56**, 1417-1433.
- 62. INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMIQUE.**
Tables de l'alimentation des bovins, ovins et caprins.
Paris (France) : INRA, 1988. 192 p.
- 63. JEAN-BLAIN C.**
Adaptation ou défaillance hépatique au cours du cycle de reproduction chez les ruminants.
Point Vét., 1995, **27** (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"), 9-16.
- 64. JOLLY PD, MCDOUGALL S, FITZPATRICK LA, et al.**
Physiological effects of undernutrition on postpartum anoestrus in cows.
J. Reprod. Fertil. Suppl., 1995, **49**, 477-492.
- 65. JONES GM, WILDMAN E, TROUTT Jr. HF, et al.**
Metabolic profiles in Virginia dairy herds of different milk yield.
J. Dairy Sci., 1982, **65**, 683-688.
- 66. JONSSON NN, MCGOWAN MR, MCGUIGAN K, et al.**
Relationships among calving season, heat load, energy balance and post-partum ovulation of dairy cows in a subtropical environment.
Anim. Reprod. Sci., 1997, **47**, 315-326.
- 67. JORDAN ER, SWANSON LV.**
Effect of crude protein on reproductive efficiency, serum total protein, and albumin in the high-producing dairy cow.
J. Dairy Sci., 1979, **62**, 58-63.

- 68. KANEENE JB, MILLER R, HERDT TH, GARDINER JC.**
 The association of serum nonesterified fatty acids and cholesterol, management and feeding practices with peri-partum disease in dairy cows.
Prev. Vet. Med., 1997, **31**, 59-72.
- 69. KANEKO JJ, HARVEY JW, BRUSS ML.**
 Clinical biochemistry of domestic animals.
 San Diego (USA) : Academic Press, 1997. 932 p.
- 70. KANUYA NL, KESSY BM, BITTEGEKO SBP, MDOE NSY, ABOUD AAO.**
 Suboptimal reproductive performance of dairy cattle kept in smallholder herds in a rural highland area of northern Tanzania.
Prev. Vet. Med., 2000, **45**, 183-192.
- 71. KAPPEL LC, INGRAHAM RH, MORGAN EB. et al.**
 Relationship between fertility and blood glucose and cholesterol concentrations in Holstein cows.
Am. J. Vet. Res., 1984, **45**, 2607-2612.
- 72. KAUR H, ARORA SP.**
 Dietary effects on ruminant livestock reproduction with particular reference to protein.
Nutr. Res. Reviews, 1995, **8**, 121-136.
- 73. KEROUANTON J.**
 Etat d'engraissement des vaches laitières : des courbes-objectifs réajustées.
A la pointe de l'élevage, décembre 1993, 11-14.
- 74. KRONFELD DS, DONOGHUE S, COPP RL, STEARNS FM, ENGLE RH.**
 Nutritional status of dairy cows indicated by analysis of blood.
J. Dairy Sci., 1982, **65**, 1925-1933.
- 75. LAMAND M.**
 La carence en zinc chez les ruminants.
Bull. Tech. C.R.Z.V., 1983, **52**, 9-13.
- 76. LE COUSTUMIER J.**
 L'involution utérine.
B.T.I.A., 1981, **22**, 13-16.
- 77. LEYVA-OCARIZ H, QUERALES G, SAAVEDRA J, HERNANDEZ A.**
 Corpus luteum activity, fertility, and adrenal cortex response in lactating Carora cows during rainy and dry seasons in the tropics of Venezuela.
Domest. Anim. Endocrinol., 1996, **13**, 297-306.
- 78. LOTTHAMMER KH.**
 Levels of some blood parameters as indicators for liver disorders- their causes, relations to fertility and possibilities to prevent fertility problems.
 In : Proceeding of the XIIth world congress on diseases of cattle in the Netherlands, Amsterdam, 1982, 527-532.

- 79. LUCY MC, STAPLES CR, MICHEL FM, et al.**
Energy balance and size and number of ovarian follicles detected by ultrasonography in early postpartum dairy cows.
J. Dairy Sci., 1991, **74**, 473-482.
- 80. MANSTON R, RUSSELL AM, DEW SM, PAYNE JM.**
The influence of dietary protein upon blood composition in dairy cows.
Vet. Rec., 1975, **96**, 497-502.
- 81. MARAI IFM, TABA AH.**
Productive and reproductive adaptations of Friesian cattle introduced to a subtropical environment.
Beiträge trop. Landwirtsch Veterinärmed., 1976, **14**, 313-324.
- 82. MARKUSFELD O, GALON N, EZRA E.**
Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows.
Vet. Rec., 1997, **141**, 67-72.
- 83. MAYER E.**
Relations entre alimentation et infécondité.
Bull. Tech. G.T.V., 1978, **78**, 1-26.
- 84. MAYER E.**
Approche pratique de l'infécondité de la vache laitière à haute production.
S.F.B., 1985, **1**, 37-52.
- 85. MCCANN JP, BERGMAN EN.**
Endocrine and metabolic factors in obesity.
In: DOBSON A & DOBSON MJ. *Aspects of digestive physiology in ruminants*.
Proceedings of a satellite symposium of the 30th international congress of the International Union of Physiological Science. Ithaca (NY, USA) : Cornell University Press, 1998.
- 86. MCCLURE, TJ.**
Nutritional and metabolic infertility in the cow.
Wallingford (UK) : CAB International, 1994, 128 p.
- 87. MESCHY MF.**
Carences minérales et troubles de la reproduction.
B.T.I.A., 1994, **74**, 18-25.
- 88. MIALOT JP.**
L'anoestrus chez les bovins.
B.T.I.A., 1987, **46**, 24-31.
- 89. MIETTINEN PV.**
Metabolic balance and reproductive performance in Finnish dairy cows.
Zentralbl. Veterinärmed., 1990, **37**, 417-424.
- 90. MIETTINEN PV.**
Correlation between energy balance and fertility in Finnish dairy cows.
Acta. Vet. Scand., 1991, **32**, 189-196.

- 91. MONGET PH, MARTIN GB.**
Involvement of insulin-like growth factors in the interactions between nutrition and reproduction in female mammals.
Human Reproduction, 1997, **1** (supplément 1), 33-52.
- 92. MONGET PH, MARTIN GB.**
Interactions métabolisme-reproduction chez les animaux domestiques : mécanismes d'action. *S.F.E.R.*, 1998, 13 p.
- 93. ORR WN, COWAN RT, DAVISON TM.**
Factors affecting pregnancy rate in Holstein-Friesian cattle mated during summer in a tropical upland environment.
Aust. Vet. J., 1993, **70**, 251-256.
- 94. OWENS FN, SECRIST DS, HILL WJ, GILL DR.**
Acidosis in cattle : a review.
J. Anim. Sci., 1998, **76**, 275-286.
- 95. PACCARD P.**
L'alimentation et ses répercussions sur la fécondité.
U.N.C.E.I.A., 1995, **1**, 124-135.
- 96. PARAGON BM.**
Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance des nutriments non énergétiques.
Bull. G.T.V., 1991, **91**, 39-52.
- 97. PARKER BN, BLOWEY RW.**
Investigations into the relationship of selected blood components to nutrition and fertility of the dairy cow under farm conditions.
Vet. Rec., 1976, **98**, 394-404.
- 98. PAYNE JM.**
Maladies métaboliques chez les ruminants domestiques.
Londres (UK) : Medical Books Ltd., 1983. 190 p.
- 99. PEDRON O, CHELI F, SENATORE E, BAROLI D, RIZZI R.**
Effects of body condition score at calving on performance, some blood parameters, and milk fatty acid composition in dairy cows.
J. Dairy Sci., 1993, **76**, 2528-2535.
- 100. PINTO A, BOUCA P, CHEVALLIER A, FERRET S, GRIMARD B, HUMBLOT P.**
Sources de variation de la fertilité et des fréquences de mortalité embryonnaire chez la vache laitière.
Renc. Rech. Ruminants, 2000, **7**, 213-216.
- 101. PRESTON TR, LENG LA.**
La Canne à sucre dans l'alimentation des bovins.
Première partie : Contraintes nutritionnelles et perspectives.
Revue Mondiale de Zootechnie, 1978, **27**, 7-12.

102. PRESTON TR, LENG LA.

La Canne à sucre dans l'alimentation des bovins.

Deuxième partie : applications commerciales et économie.

Revue Mondiale de Zootechnie, 1978, **28**, 44-48.

103. RADOSTITS OM, BLOODS DC, GAY CC.

Veterinary medecine.

8^{ème} édition. Philadelphia (PA, USA) : W.B. Saunders, 1997. 1763 p.

104. RANDEL RD.

Nutrition and postpartum rebreeding in cattle.

J. Anim. Sci., 1990, **68**, 853-862.

105. REID IM, ROBERT CJ, TREACHER RG, WILLIAMS LA.

Effect of body condition at calving on tissue mobilization, development of fatty liver and blood chemistry of dairy cows.

British Society of Animal Production, 1986, **43**, 7-15.

106. ROBERT CJ, REID IM.

Fat cow syndrome and subclinical fatty liver.

In : Philadelphia, 1986, **2**, 324-326.

107. ROBY KAW, CHALUPA W, ORSINI JA, ELSER AH, KRONFELD DS.

Acid-base and electrolyte balance in dairy heifers fed forage and concentrate rations : effects of sodium bicarbonate.

Am. J. Vet. Res., 1987, **48**, 1012-1016.

108. ROPSTAD E, HALSE K, REFSDAL AO.

Variations in parameters of liver function and plasma progesterone related to underfeeding and ketosis in a dairy herd.

Acta. Vet. Scand., 1989, **30**, 185-197.

109. ROSELER DK, FERGUSON JD, SNIFFEN CJ, HERREMA J.

Dietary protein degradability effects on plasma and milk urea nitrogen and milk nonprotein nitrogen in Holstein cows.

J. Dairy Sci., 1993, **76**, 525-534.

110. ROWLANDS GJ, LITTLE W, KITCHENHAM BA.

Relationship between blood composition and fertility in dairy cows - a field study.

J. Dairy Sci., 1977, **44**, 1-7.

111. ROWLANDS GJ.

A review of variations in the concentrations of metabolites in 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., 1980, **35**, 172-235.

112. ROWLANDS GJ, REID IM.

The link between fatty liver, blood metabolites and fertility in dairy cattle.

In : Proceeding of the XIIth world congress on diseases of cattle in Netherlands, Amsterdam, 1982. 533-536.

113. ROWLANDS GJ, MANSTON R.

Decline of serum albumin concentration at calving in dairy cows : its relationship with age and association with subsequent fertility.

Res. Vet. Sci., 1983, **34**, 90-96.

114. RUEGG PL, GOODGER WJ, HOLMBERG CA, WEAVER LD, HUFFMAN EM.

Relation among body condition score, milk production, and serum urea nitrogen and cholesterol concentrations in high-producing Holstein dairy cows in early lactation.

Am. J. Vet. Res., 1992 a, **53**, 5-9.

115. RUEGG PL, GOODGER WJ, HOLMBERG CA, WEAVER LD, HUFFMAN EM.

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., 1992 b, **53**, 10-14.

116. RUEGG PL, MILTON RL.

Body condition scores of Holstein cows on Prince Edward Island, Canada : relationships with yield, reproductive performance, and disease.

J. Dairy Sci., 1995, **78**, 552-564.

117. SALAT-BAROUX J.

Les avortements spontanés à répétition.

Reprod. Nutr. Develop., 1988, **28**, 1555-1568.

118. SANH MV, WIKTORSSON H, LY LV.

Effect of feeding level on milk production, body weight change, feed conversion and postpartum oestrus of crossbred lactating cows in tropical conditions.

Livest. Prod. Sci., sous presse, 2002.

119. SCHELCHER F, VALARCHER JF, FOUCRAS G, ESPINASSE J.

Profils métaboliques : intérêts et limites.

Point Vét., 1995, **27** (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"), 25-31.

120. SEEGERS H, MALHER X.

Analyse des résultats de reproduction d'un troupeau laitier.

Point Vét., 1996, **28**, 127-135.

121. SICA-Lait.

Odeadom - programme annuel 2000.

Ile de la Réunion (France) : SICA-Lait, 1999. 12p.

122. SMITH BP.

Large animal internal medecine. Diseases of horses, cattle, sheep and goats.

St Louis (MI, USA) : CV Mosby Company, 1990. 1787 p.

123. SMITH MC, WALLACE JC.

Influence of early post partum ovulation on the re-establishment of pregnancy in multiparous and primiparous dairy cattle.

Reprod. Fertil. Dev., 1998, **10**, 207-216.

124. SPICER LJ, TUCKER WB, ADAMS GD.

Insulin-like growth factor I in dairy cows : relationship among energy balance, body condition, ovarian activity, and oestrus behavior.

J. Dairy Sci., 1990, **73**, 929-937.

125. TERQUI M, CHUPIN D, GAUTHIER D, et al.

Influence of management and nutrition on postpartum endocrine function and ovarian activity in cows.

In : Factors influencing fertility in the postpartum cows.

IN : KARG J, SCHALLENBERGER E, Eds. *Current topics in veterinary medicine and animal science*. The Hague, Netherlands : Martinus Nijhoff Publ., 1982. 384-408.

126. THIOULOUSE J, CHESSEL D, DOLEDEC S, OLIVIER J.

Méthodes classiques d'ordination simultanée de K tableaux.

In : Analyses multi-variées et expression graphique des données environnementales, Programmathèque ADE-4, fascicule 6.

Lyon : Institut d'analyse des systèmes biologiques et socio-économiques. 1995, 26 p.

127. THIOULOUSE J, CHESSEL D, DOLEDEC S, OLIVIER J.

ADE 4, a multivariate analysis and graphical display software.

Statistics and Computing, 1997, **7**, 75-83.

128. TILLARD E, HASSOUN PH, NABENEZA S.

Protocole d'étude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages laitiers de l'île de la Réunion.

Ile de la Réunion (France) : CIRAD-EMVT, 1997. 40 p.

129. TILLARD E, LANOT F, BIGOT CE, NABENEZA S, PELOT J.

Les performances de reproduction en élevages laitiers.

In : CIRAD-EMVT. *20 ans d'élevage à la Réunion*.

Ile de la Réunion : Repères, 1999 a. 99 p.

130. TILLARD E, NABENEZA S, FAYE B, HUMBLOT P.

Relationships between body score condition (BSC), biochemical blood parameters and pregnancy rates in Prim'Holstein cows under subtropical conditions.

In : Proc BSAS occasional meeting : "Fertility in the High Producing Dairy Cow", Galway, Ireland, 1999 b, 65th abstract, 4 p.

131. VAGNEUR M.

Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition.

La Dépêche Technique, 1992, **28**, 26 p.

132. VAGNEUR M.

Relation nutrition-fertilité chez la vache laitière.

Bull. G.T.V., 1994, **94**, 133-140.

133. VALARCHER JF, SCHELCHER F, FOUCRAS G, ESPINASSE J.

Équilibre hydroionique : mécanismes régulateurs et pathologie.

Point Vét., 1995, **27** (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"), 17-24.

134. VALLET A, PACCARD P.

Définitions et mesures des paramètres de l'infécondité et de l'infertilité.
B.T.I.A., 1984, **32**, 2-3.

135. VAN EERDENBURG FJ, LOEFFLER HS, VAN VLIET JH.

Detection of oestrus in dairy cows : a new approach to an old problem.
Vet. Q., 1996, **18**, 52-54.

136. VEILLET X.

Etude des problèmes de reproduction dans les élevages bovins lait vendéens.
ESA Angers, 1995, 185 p.

137. VILLA-GODOY A, HUGHES TL, EMERY RS.

Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows.
J. Dairy Sci., 1988, **71**, 1063-1072.

138. VISEK WJ.

Ammonia : its effects on biological systems, metabolic hormones, and reproduction.
J. Dairy Sci., 1984, **67**, 481-498.

139. WADSWORTH J.

Effect of sugar cane feeding on the age at first service in a seasonally calving beefherd.
Trop. Agric. (Trinidad), 1990, **67**, 37-42.

140. WEAVER LD.

Effects of nutrition on reproduction in dairy cows.
Vet. Clin. of North Amer.: Food Anim. Pract., 1987, **3**, 513-521.

141. WHITAKER DA, GOODGER WJ, GARCIA M, PERERA BMAO, WITTWER F.

Use of metabolic profiles in dairy cattle in tropical and subtropical countries on
smallholder dairy farms.
Prev. Vet. Med., 1999, **38**, 119-131.

142. WOLTER R.

Alimentation de la vache laitière.
Paris : France Agricole, 1992. 223 p.

143. ZUREK E, FOXCROFT GR, KENNELY JJ.

Metabolic status and interval to first ovulation in postpartum dairy cows.
J. Dairy Sci., 1995, **78**, 1909-1920.

ANNEXES

ANNEXE 1

Tableau récapitulatif des besoins alimentaires quotidiens de la vache laitière en fonction de son stade physiologique

(d'après INRA, 1988)

Vache de 600 kg	UFL	PDI (g)	Ca (g)	P (g)	Quantités MS ingérées (kg)*	Capacité d'ingestion (UEL)
VACHE TARIE GESTANTE						
< 7 mois de gestation	5.0	395	36	27	11 à 15	11.5 à 15.5
7 mois de gestation	5.9	470	45	30		
8 mois de gestation	6.6	530	52	32		
9 mois de gestation	7.6	600	61	35		
VACHE EN PRODUCTION (lait standard TB = 40 g/kg)						
5 kg de lait	7.2	635	57	30	11 à 15	11.5 à 15.5
10 kg de lait	9.4	875	78	45	13.4	15.3
15 kg de lait	11.6	1115	100	50	15.1	15.9
20 kg de lait	13.8	1355	115	62	16.7	16.5
25 kg de lait	16	1595	130	71	18.4	17
30 kg de lait	18.2	1835	140	75	20.1	17.5
35 kg de lait	20.4	2075	150	80	21.7	17.9
40 kg de lait	22.6	2315	160	85	23.4	18.3
45 kg de lait	24.8	2555	170	91	23.4	18.7
Correction pour une variation de poids vif de 100 kg	0.6	50	6	5	0.8 à 1.5	1

* Calculées pour une ration à base d'ensilage des maïs de bonne qualité.

ANNEXE 2

Concentrations sériques ou plasmatiques (moyenne et rang des valeurs physiologiques) des paramètres biochimiques chez la vache laitière

PARAMETRES BIOCHIMIQUES	UNITES INTERNATIONALES	UNITES TRADITIONNELLES	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES
Calcium	2.5 (2-3) mmol/l	112 (92-124) mg/l	Brugère-Picoux, 1995 (unités internationales) Wolter, 1992 (unités traditionnelles)
Phosphore inorganique	1.8 (1.2-2.3) mmol/l	56 (36-72) mg/l	
Magnésium	0.9 (0.8-1.1) mmol/l	22 (19-27) mg/l	
Potassium	4.4 (4-5) mmol/l		
Sodium	145 (140-150) mmol/l	3326 (3150-3496) mg/l	
Chlorures	95 (90-100) mmol/l		
Glucose	2.2-3.9 mmol/l	0.4-0.7 g/l	Brugère-Picoux, 1995
Insuline		0-5 µUI/ml 11 (avant repas) à 27 (après repas) µUI/ml	Kaneko et al., 1997 Chilliard et al., 1999
AGNE	< 0.6 mmol/l 0.2-0.5 mmol/l	3-10 mg/dl	Brugère-Picoux, 1995 Kaneko et al., 1997
Cholestérol total	2.6 (1.3-3.9) mmol/l	110 (80-130) mg/dl	Brugère-Picoux, 1995
β-hydroxybutyrate	< 0.8 mmol/l	0-9 mg/dl	Smith, 1990
Acéto-acétate		0-1.1 mg/dl	
Acétone		0-10 mg/dl	
Urée sang	3.3-5 mmol/l	0.2-0.3 g/l	Brugère-Picoux, 1995
Urée lait	4-5.5 mmol/l	0.25-0.33 g/l	
Ammoniac	29 (23-35) µmol/l	0.05 (0.04-0.06) mg/dl	Ferguson & Chalupa, 1989
Protéines totales	65-75 g/l	6.5-7.5 g/dl	Brugère-Picoux, 1995
Albumines	23-36 g/l	2.3-3.6 g/dl	Brugère-Picoux, 1995
Globulines	30-40 g/l	3-4 g/dl	Brugère-Picoux, 1995
Fibrinogène	2-7 g/l		Brugère-Picoux, 1995
Bilirubine totale	0-32 µmol/l	0-1.9 mg/dl	Radostits, 1997
Créatinine	90-240 µmol/l	1-2.7 mg/dl	Brugère-Picoux, 1995
ASAT (GOT)		47 (36-59) U/l 60-150 U/l	Brugère-Picoux, 1995 Radostits, 1997
CPK		57 (29-85) U/l	Brugère-Picoux, 1995
GGT		17 (4-25) U/l 0-31 U/l 12-18 U/l 16-26 U/l	Brugère-Picoux, 1995 Radostits, 1997 Kaneko et al., 1997 Howard, 1993
GLDH		8 (6-12) U/l 5-11 U/l	Brugère-Picoux, 1995 Kaneko et al., 1997
SDH		4-15 U/l	Howard, 1993
LDH		1 456 (1 082-2 010) U/l	Brugère-Picoux, 1995
PAL		123 (59-187) U/l 35-350 U/l	Brugère-Picoux, 1995 Radostits, 1997

Les minéraux sont dosés dans le plasma, les autres paramètres biochimiques sont dosés dans le sérum.

ANNEXE 3

Exemple de feuille du suivi de la reproduction (1/2)

CHAMBRE D'AGRICULTURE - EDE
SYNDICAT DES VETERINAIRES - GROUPEMENT TECHNIQUE VETERINAIRE
CIRAD ELEVAGE

NOM: MOREL Joseph Expédit
N°ELEVAGE: 98212556

"1":rang de vêlage "2":saille ou insemination artificielle
"3":résultat "4":signal embryonnaire "5":échographie
"6":palper transrectal "7":intervalle vêlage -(SoulA) "8":intervalle(IA ou S)- date

n° national	nom	age	rc	rg	VELAGE		date SoulA	IA S	interventions précédentes			PSPB	ECHO	PTR	
					dernier	n° sexé			date	JO	J24	AN1	date	R	
9820026609	F/HILIA	1407		1	22/06/01	V F	24/09/01	IA							
9820026611	F/LIVRAISON	1037		1	03/07/01	V F	16/10/01	IA							
9820017402	F1/LYDIE	1239					13/07/01	IA					13/09/01	+	
9896086034	FILLETTE	1945	39	3	10/07/01	V M	06/09/01	IA					10/10/01	+	
9891067223	GINETTE	3684	66	6	07/06/00	V M	16/11/00	IA	-	-	16/07/99	-	28/07/99	-	03/01/01
9892069147	HAIE	3376	66	5	30/06/01	V F	19/10/01	IA			11/02/00	-			
9892069519	HASMINA	3603	66	7	15/07/01	V M			+	16/07/99	-	28/07/99	+	17/11/00	
9892069518	HILIA	3601	66	7	24/04/01	V M	15/09/01	IA			02/07/99	-	14/07/99	+	
9893072526	IBIZA	3281	66	5	22/09/01	V M			+						15/01/01
9893072524	ILLYE	3260	56	5	05/12/00	V M	21/08/01	IA							
9893072549	IOLIE	3166	66	3	19/05/00	V F	07/11/00	IA	+						14/12/00
9894076051	JAMAÏQUE	2864	66	5	22/09/01	V M			-	14/06/00	-	26/06/00	-	15/01/01	
5596041329	JANS	1970	66	4	19/10/01	V F				19/11/99	+				23/02/01
9891066237	JOSINE	3933	66	6	20/09/99	V F			+	31/12/99	-	12/01/00	-	15/01/99	
9801242813	JULIA	2383	66	4	30/10/01	V F									23/02/01
9895079574	LAFRISETTE	2529	66	4	18/12/00	V F	05/05/01	IA							20/06/01
9895080728	LAROUSSE	2457	66	4	16/11/00	V M	13/02/01	IA							23/03/01
9895079575	LAURETTE	2529	66	4	04/10/00	V F	26/02/01	IA							06/04/01
9895080047	LEVRETTE	2457	66	4	07/09/00	V F	29/04/01	IA			24/09/99	+	06/10/99	-	30/05/01
9895080702	LIVRAISON	2478	66	3	30/11/00	V M	07/08/01	IA			02/07/99	-	14/07/99	-	13/09/01
9895081234	LOLA	2444	66	4	19/06/01	V F			+						19/10/00
9895081418	LOUISIANE	2314	66	3	27/06/01	V F	04/09/01	IA			04/11/99	-	16/11/99	-	
5296110919	MALICE	1961	66	3	29/07/01	V M			+	26/02/99	-	10/03/99	-	17/11/00	
9896084328	MARCELLE	2147	66	3	01/07/01	V F M	28/10/01	IA			15/01/99	D	27/01/99	+	
9820000930	MARINE	1856	66	2	12/03/01	V M+	04/09/01	IA			14/01/00	-	26/01/00	-	10/10/01
9820003530	MICHETTE	1612	66	2	15/01/01	V M+	14/03/01	IA							23/04/01
9896086461	MINETTE	1963	66	2	23/03/01	V F	08/06/01	IA							13/07/01
9820003529	MOLERE	1703	66	2	18/10/00	V F	26/02/01	IA			02/01/01	-			06/04/01
5796018615	MOUETTE	1931	66	3	30/01/01	V F	20/03/01	IA			11/04/99	-			04/05/01
9820003531	MUSETTE	1609	66	2	18/04/01	V M	26/07/01	IA							13/09/01
5596051027	MYRTILLE	1963	66	4	04/09/01	V M	13/10/01	IA			20/10/99	-	04/11/99	-	
9896086006	NOIRETTE	1980	66	3	20/11/00	V M	25/02/01	IA							06/04/01
9820017793	OCARINA	1283	66	1	19/09/00	V F	14/03/01	IA							23/04/01
9820014989	OCEANE	1401	66	2	24/07/01	V M	09/10/01	IA							
9820017403	OLIVE	1239					26/06/01	IA							27/07/01
9820017801	OLIVIA	1274	66	1	26/09/00	V M	15/09/01	IA							

ANNEXE 3

Exemple de feuille du suivi de la reproduction (2/2)

SUIVI ZOOTECHNICO-VETERINAIRE DE REPRODUCTION

Date de visite :

intervenants:

ras:pas de problème

nf:non faite

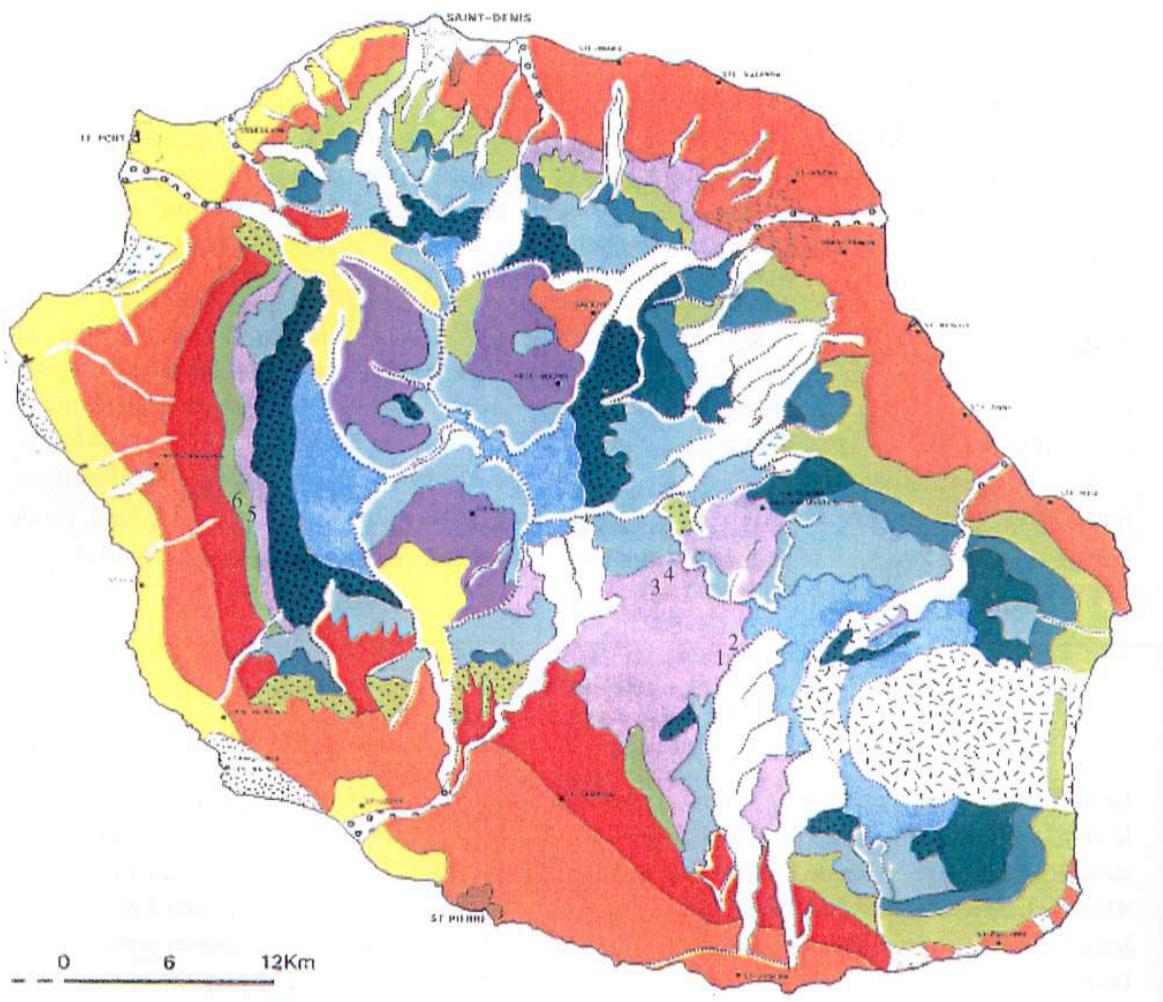
nfp:non faite pleine

'intervention "9":intervalle vélage -date d'intervention

Date d'édition : 14/01/02										OBSERVATIONS	
"4"	"6"	"7"	"8"	"9"	"10"	intervalles en jours					
PSPB	DIV	Bioch	V-IA	IA-J	V-J	T-J					
		S	94	112	206		24/9:IA; 3/10:CHAL				
		S	105	90	195		6/9:IA; 24/9:IA; 16/10:IA				
					185		12/5:IA; 1/6:CHAL; 7/7:CHAL; 13/7:IA; 13/9:PSPB +				
		S	58	130	188		12/7:Délivrance; 21/8:IA; 6/9:IA; 10/10:PSPB +				
vél?		162	424	586			26/7:Boiterie; 9/8:Maigreur; 14/11:DINO; 16/11:IA; 16/11:PGJ0 -; 10/12:PG24 -; 3/1:PSPB -				
		S	111	87	198		19/10:IA				
?? Ar	S				183		25/7:Boiterie				
			144	121	265		13/6:IA; 8/7:CHAL; 27/7:PSPB +; 5/8:IA; 13/9:PSPB -; 15/9:IA				
?? Ar	N				114						
		259	146	405			15/1:PG24 -; 20/1:IA; 23/2:PSPB +; 29/3:IA; 6/4:Mammite; 4/5:PSPB -; 31/5:IA; 21/6:IA				
					12/7:CHAL; 27/7:DINO; 1/8:IA; 21/8:IA						
vél?		172	433	605			9/8:Tumeur oeil; 10/8:IA; 10/8:PGJ0 -; 7/9:PSPB -; 25/9:PSPB -; 28/9:IA; 18/10:CHAL				
					22/10:PG24 -; 2/11:PSPB D; 7/11:IA; 7/11:NYMP; 2/12:PG24 +; 14/12:PSPB -; 3/1:CHAL						
?? Ar	N				114						
?? Ar	BN				87						
?? Ar					847		25/10:VITA; 26/10:Abcès pied; 31/12:AN1 -; 12/1:AN2 -; 20/1:Mammite; 20/1:Abcès pied				
?? Ar	BN				76						
T??		138	254	392			10/3:DINO NYMP; 13/3:IA; 23/4:PSPB -; 5/5:IA; 20/6:PSPB +				
vél?		89	335	424	121		20/1:IA; 13/2:IA; 23/3:PSPB +; 15/9:Tarissemant				
vél?		145	322	467	108		7/12:IA; 7/12:PGJ0 -; 26/12:IA; 26/12:PGJ0 -; 12/1:Mammite; 26/1:PSPB -; 5/2:CHAL; 26/2:IA				
					6/4:PSPB -; 28/9:Tarissemant						
T??		234	260	494			22/10:Mammite; 4/11:IA; 4/11:PGJ0 -; 14/12:PSPB -; 15/1:IA; 15/1:CHAL; 23/2:PSPB -; 8/4:IA				
					8/4:NYMP; 29/4:IA; 30/5:PSPB +						
		250	160	410			8/12:Mammite; 19/2:Boiterie; 7/4:DINO NYMP; 10/4:IA; 19/4:CHAL; 9/5:CHAL; 30/5:IA				
					28/6:PSPB -; 17/7:IA; 7/8:IA; 11/8:Pb rumination; 13/9:PSPB +						
?? Ar	S				209		23/7:Abcès pied				
		S	69	132	201		4/9:IA; 23/9:CHAL				
?? Ar					169		31/7:Délivrance; 8/8:DINO				
		S	119	78	197		9/10:IA; 9/10:DINO; 28/10:IA				
			176	132	308		15/5:DINO; 29/5:IA; 28/6:PSPB -; 4/9:IA; 10/10:PSPB -				
vél?		58	306	364	90		16/1:Délivrance; 14/3:IA; 23/4:PSPB +; 16/10:Tarissemant				
T??		77	220	297			8/5:Mammite; 17/5:IA; 3/6:Mammite; 8/6:IA; 13/7:PSPB +				
vél?		131	322	453	111		19/10:Délivrance; 2/1:AN1 -; 3/1:IA; 1/2:IA; 26/2:IA; 6/4:PSPB +; 25/9:Tarissemant				
			49	300	349	109	4/2:Mammite; 20/3:IA; 23/4:PSPB +; 4/5:PSPB +; 9/5:Mammite; 22/6:Mammite; 27/9:Tarissemant				
				99	172	271	13/6:IA; 13/7:PSPB +; 26/7:IA; 13/9:PSPB +				
		BN	39	93	132		13/10:IA				
vél?		97	323	420	110		10/1:IA; 10/1:PGJ0 -; 3/2:IA; 25/2:IA; 6/4:PSPB +; 26/9:Tarissemant				
vél?		176	306	482	92		3/1:PSPB -; 12/1:IA; 12/1:IA; 13/2:PSPB -; 13/2:PSPB -; 23/2:PSPB -; 23/2:PSPB -; 14/3:IA				
					14/3:IA; 23/4:PSPB +; 23/4:PSPB +; 14/10:Tarissemant; 14/10:Tarissemant						
					77	97	174	15/9:Mammite; 21/9:Mammite; 9/10:IA; 9/10:DINO			
T??					202		26/6:IA; 27/7:PSPB +				
					354	121	475	30/11:IA; 3/1:PSPB -; 12/1:Diarrhée; 15/1:PSPB -; 6/2:IA; 9/3:PSPB -; 14/3:IA; 23/4:PSPB +			
							26/7:Avortement; 15/5:IA				

ANNEXE 4

Répartition de la végétation sur l'île de la Réunion (d'après Blanfort, 1998)



VEGETATION NATURELLE

- Absence de végétation (ou lichens, lougères) (volcanisme actuel)
 - Végétation éricoïde d'altitude
 - Forêt mesotherme
 - Forêt megatherme hygrophile
 - Fourré très hygrophile à *Pandanus*
 - Forêt à *Acacia heterophylla* (Tamarins)
 - Forêt secondaire à *Goyaviers* et *Jamrose*
 - Forêt secondaire à *Goyaviers* dominants
 - Savane semi - aride herbeuse ou arbustive à *Leucaena* (végétation secondaire)
 - Végétation marécageuse
 - Végétation indifférenciée des escarpements

ACTIVITES AGRICOLES ET BOISEMENTS

- Canne à sucre
 - Géranium et cultures diverses (légumes, maïs, tabac, fruitiers, fleurs, vétiver)
 - Boisements d'*Acacia decurrens*
 - Paturages d'altitude dominants
 - Cultures des "cirques" (sur "llets") et végétation des zones ravinées
 - Vanille
 - Boisements de Filaos sur sables littoraux

ANNEXE 5

Pluviométrie et températures moyennes annuelles sur l'île de la Réunion (d'après Météo France)

