

L'Infertilité d'origine nutritionnelle

1. Apport énergétique

- *Les déficits énergétiques*
- ✓ En fin de gestation : les déficits énergétiques en fin de gestation restent relativement peu fréquents en élevage laitier moderne. Leurs conséquences sur la production sont faibles :
 - Le poids des veaux à la naissance n'est diminué que de 2 kg en moyenne pour un déficit énergétique de 50% au cours des 3 derniers mois de gestation.
 - Fréquence accrue de retentions placentaires.
- ✓ En début de lactation : ces déficits surviennent essentiellement pendant les 6 à 12 premières semaines de lactation, ils s'accompagnent généralement de pertes de poids qui peuvent atteindre 40 voire 60 kg.
- ✓ Conséquences sur les performances de reproduction
 - Retard de chaleurs : les premières chaleurs sont retardées sur des vaches en bilan énergétique négatif (BEN), ce retard est lié d'abord à une ovulation tardive, conséquence d'un ralentissement de la croissance folliculaire, et en outre à des chaleurs silencieuses sachant que 16,7% des premières ovulations s'accompagnent de chaleurs observables sur des vaches en BEN contre 60% sur des vaches en bilan énergétique positif. Ces perturbations seraient dues à des modifications de la pulsatilité de sécrétion de LH par hyposécrétion de décharge hypothalamique de GnRH.

- Echecs en IA1 : le déficit énergétique ne se traduit pas que par un retard des premières chaleurs mais aussi par un taux de réussite en IA1 beaucoup plus faible. La diminution du taux de conception peut atteindre 60% (c'est-à-dire un taux de réussite de 77% pour les vaches en bilan positif contre 16% pour les vaches en bilan négatif). Une moindre sécrétion de progestérone par le corps jaune après les premières ovulations liée à une moindre sensibilité du corps jaune à la LH voire à une lutéolyse précoce pourrait entraîner des risques de mortalité embryonnaire.
- ✓ Appréciation du déficit énergétique : dans un élevage laitier, l'estimation de la balance énergétique de chaque vache n'est pas possible mais la variation du BCS (body condition score) représente une mesure indirecte. Son évaluation peut être imprécise et subjective. Une perte d'une unité d'état corporel correspond à une mobilisation de 56 kg de graisse.
- Méthodes d'évaluation de l'état corporel : lors d'examen d'état corporel sur une vache, il est important de considérer l'ensemble des régions :
 - Caudale : tubérosité ischiatique, vertèbres coccygiennes craniales.
 - Lombaire : apophyses épineuses et transverses des vertèbres lombaires, iliums).

L'opérateur doit se tenir directement derrière l'animal pour mieux voir ces endroits du corps. Une palpation manuelle des tissus adipeux sous-cutanés associée à une inspection visuelle est essentielle pour obtenir une meilleure précision en évitant les erreurs dues à l'état du pelage. On attribue à chaque région une valeur située entre 1 (état émacié) et 5 (état gras) : voire planches ci-dessous.



Score 1



Score 2



Score 3



Score 4



Score 5



Femelles avec un bon BCS



Femelles avec un mauvais BCS

- Moments d'évaluation de l'état corporel : L'estimation du BCS doit être idéalement réalisée à cinq reprises au cours d'un cycle de reproduction :
 - *Première évaluation* : l'obtention d'un état corporel au moment du vêlage doit constituer un objectif prioritaire pour l'éleveur laitier. Des valeurs comprises entre 2,5 et 3,5 et 3 et 4 ont été recommandées respectivement chez les primipares et les multipares.

- *Deuxième évaluation* : doit être réalisée au début de la lactation. Cette période où la vache laitière perd quotidiennement 0,5 à 1 kg de poids corporel coïncide avec celle de l'involution utérine (J20-J40 post partum) voire de la 1^{ère} IA (J45-J60 post partum). Des valeurs comprises entre (2-2,5) et (2-3) ont été recommandées respectivement chez les primipares et les multipares.
 - *Troisième évaluation* : elle s'effectue en milieu de la lactation c'est-à-dire lors de la confirmation manuelle de la gestation (J120-J150 post partum). L'état corporel doit être compris entre (2,5-3).
 - *Quatrième évaluation* : elle sera réalisée entre 100 et 60 jours avant le tarissement et correspond à la fin de la lactation ; l'état corporel des vaches doit être situé entre (3-3,5). L'évaluation des animaux à cette période est importante car elle permet à l'éleveur d'ajuster préventivement l'état corporel en vue du tarissement.
 - *Cinquième évaluation* : au moment du tarissement, l'état corporel doit être compris entre (3-4). Cette valeur optimale doit également être maintenue jusqu'au vêlage en évitant des gains ou pertes excessives de poids.
- Paramètres biochimiques : les concentrations plasmatiques des acides gras non estérifiés « AGNE » et beta-hydroxy-butyrate « BHB » (mesurent la lipomobilisation) sont utilisées comme des indicateurs du statut énergétique de la vache, elles augmentent en cas d'hypoglycémie et peuvent être en liaison avec l'activité ovarienne post partum.

Ces concentrations plasmatiques sont constantes entre 8 à 4 semaines avant le vêlage et augmentent dans les 4 dernières semaines avant le part.

La concentration de la glycémie reste constante durant les deux derniers mois de gestation ($0,66 \pm 0,2$ g/l) chute à ($0,5 \pm 0,55$ g/l) en début de lactation puis remonte à ($0,6-0,65$ g/l) au-delà de 100 jours de lactation.

- Aspect du pelage : pendant la période d'une balance énergétique négative, le poil est cassant et terne, signe clinique d'une hypoglycémie, il redevient brillant quand le déficit énergétique est compensé.

- *Les excès énergétiques*

Les excès énergétiques qui ont des répercussions sur la reproduction sont ceux qui interviennent en fin de gestation (+ 10 UFL par jour). Cependant les 2/3 des vaches laitières à rétention placentaire sont des vaches trop grasses au vêlage.

Les retentions sont souvent alors une conséquence des dystocies, et leurs complications infectieuses (métrites) diminuent les taux de réussite à l'IA. A ces effets s'ajoute le faible appétit généralement constaté en début de lactation sur les vaches grasses, avec la moindre fertilité qui en résulte.

2. Apport azoté

- *Les excès azotés* : ont des effets défavorables sur les performances de reproduction des vaches laitières, en particulier lorsque ces excès ont lieu dans les périodes d'IA. Ainsi, on a pu observer une :
 - Augmentation du nombre de jours ouverts (VIF)
 - Diminution des sécrétions de LH
 - Hypoprogéstéronémie

Plusieurs modes d'actions peuvent être retenus :

- L'urée et l'ammoniac sont des substances toxiques pour l'animal, elles altèrent les fonctions endocrines et le fonctionnement de corps jaune responsable d'une hypoprogéstéronémie. Même des régimes hyperprotéiques peuvent favoriser des métrites dans la mesure où l'ammoniac diminue l'action des macrophages.
 - L'urée est toxique pour le sperme, l'ovocyte et en plus elle est abortive lorsqu'elle est injectée dans le liquide amniotique. Ceci pourrait expliquer la baisse du taux de réussite à l'IA et les mortalités embryonnaires.
-
- *Les déficits protéiques* : Ils correspondent à des apports < 13% de la matière azotée totale. Ces derniers entraînent une baisse de la digestibilité des fourrages et donc une baisse de l'apport énergétique disponible. Les déficits azotés en début de gestation peuvent favoriser des mortalités embryonnaires alors qu'en fin de gestation, ils augmentent le risque de rétention placentaire. Il a été constaté qu'une restriction sévère du niveau alimentaire en azote allonge la durée anoestrale en réduisant la sensibilité à la GnRH et en réduisant la libération de LH.

3. Les déséquilibres minéraux

○ Les minéraux majeurs

- *Calcium* : seul, le Ca^{++} a peu d'effets sur la fécondité chez la vache ; cependant, cette dernière excrète 1gr / litre de lait de Ca^{++} , et que l'apport calcique doit être en rapport avec la production laitière. Les carences en fin de gestation sont impliquées dans : dystocie, rétention placentaire, prolapsus utérin. En début de la lactation, des apports calciques importants associés à de la vitamine D, permettent d'accroître l'involution utérine et la reprise des cycles ovariens. On peut donc supposer que les hypocalcémies puerpérales peuvent se compliquer de retard d'involution utérine et donc de retard à la fécondation
- *Magnésium* : les déficits pourraient aussi retarder l'involution utérine.
- *Phosphore (P)* : Le déficit en P est la carence minérale la plus anciennement connue, et la plus souvent invoquée comme cause d'infécondité et d'infertilité chez la vache laitière. Le P occupe une position clef dans le transfert et l'utilisation de l'énergie corporelle. Avec le Ca^{++} , il intervient dans la constitution et la formation de la substance minérale osseuse qui peut être mobilisés en cas d'insuffisances pour faire face aux besoins de l'organisme. Il participe à un grand nombre de Réactions enzymatiques du métabolisme intermédiaire, comme le métabolisme du glucose au niveau cellulaire. Toute fonction biologique réclame l'intervention plus ou moins directe des esters phosphoriques qui représentent la forme dynamique de l'acide, phosphorique. Chez les bovins, les besoins d'entretien pour un poids de 500 kg sont d'environ 13 grammes, mais il y a lieu d'administrer un supplément de 1.7 g par litre de lait produit. Cependant une hypophosphatémie serait à l'origine d'anoestrus, de chaleurs silencieuses, de faible taux de réussite à l'IA, de kystes folliculaires ou encore de repeat breeding.

- Oligo-éléments

- *Sélénium (Se)* : généralement étudié en association avec la vitamine E, il a des effets protecteurs à l'égard des rétentions placentaires, des métrites, voire des kystes folliculaires et même des infections mammaires. Le Se pourrait être impliqué dans la contractilité utérine et des injections de Se trois semaines avant le vêlage accélèrent l'involution utérine. Il a été constaté que, passer des apports de Se de 0,23 à 0,92 mg/j pendant les trois dernières semaines de gestation diminue de 38% la fréquence des rétentions placentaires. Une autre étude a montré qu'un apport de 15 mg de sélénium + 700 UI vit E est à l'origine d'une diminution considérable (jusqu'à 100%) des rétentions placentaires dans les élevages.
- *Iode* : la carence entraîne une diminution voire un arrêt d'activité ovarienne. L'iode, par le biais des hormones thyroïdiennes, stimule l'activité gonadotrope de l'hypophyse. On peut aussi observer une diminution du taux de réussite des IA, et plus tard un arrêt de développement fœtal, des avortements ou des mortinatalités et des rétentions placentaires. Les apports quotidiens recommandés sont 16-20 mg, donc tout apport supérieur à 50mg/j doit être déconseillé afin d'éviter la toxicité essentiellement chez les vaches gestantes se traduisant par des avortements par diminution de résistance aux infections.
- *Cuivre* : la carence cuprique entraîne une diminution de l'activité ovarienne, une mortalité embryonnaire, des avortements ou encore des rétentions placentaires.
- *Cobalt* : du moment que la vitamine B12 est synthétisée par les bactéries ruminales en présence du cobalt dans la néoglucogenèse à partir du propionate, on peut rapprocher les conséquences de la carence en cobalt de celles des déficits énergétiques comme le retard pubertaire chez la génisse ou un VIF plus allongé ainsi qu'une diminution du taux de conception chez la vache.

- *Manganèse (Mn)* : Le Mn est un catalyseur des enzymes phosphorylantes et il intervient dans la formation d'ATP, sa diminution peut provoquer une diminution de l'énergie cellulaire. Les pâturages peuvent s'appauvrir en Mn lors de chaulage excessif, car la chaux bloque le Mn dans le sol et le rend inutilisable par la plante. On estime qu'un taux de 0.1 g de Mn par 100 Kg de PV est nécessaire pour assurer une bonne fertilité chez la vache. Une ration alimentaire de 20PPM de Mn (carencée) est à l'origine de l'anoestrus, retard d'ovulation, faible taux de conception et parfois des avortements ou naissance de veaux aux membres déformés. Ces troubles régressent et cessent pour une teneur de 40PPM de Mn.
- *Zinc* : La teneur en Zn de la ration doit être de 40PPM de matière sèche soit environs 800 mg / j pour un sujet d'un poids moyen. Il a rôle important dans l'activation des enzymes de la stéroïdogénèse et le transport de la vitamine A. Les carences sont surtout observées chez le mâle comme un retard du développement testiculaire et atrophie des gonades de l'adulte. Egalement chez la femelle, comme une diminution de fertilité et augmentation du taux de mortalité embryonnaire.

4. Les carences en vitamines

○ Vitamines liposolubles

- *Vitamine A* : Elle joue un rôle important vis-à-vis de la fécondité, toutes les espèces sont sensibles, surtout en hivers, la vitamine A intervient dans le métabolisme glucidique, lipidique et protéines, sur la synthèse de l'androstènedione et de progestérone ; elle interfère dans l'élaboration des hormones gonadotropes. ...ect. La carence se traduit chez le mâle par des troubles de spermatogénèse, et chez la femelle par blocage des cycles ovariens (par différenciation de l'épithélium folliculaire) et également par des troubles de fécondité et de gestation. Les mâles privés de vitamine A avant l'âge de puberté ont leur éveil sexuel retardé chez les adultes comme : atrophie gonadique, dégénérescence de l'épithélium séminifère avec altération des spermatozoïdes et une diminution de la libido.

Chez la femelle non gestante, cette carence est à l'origine d'un infantilisme gonadique avec des troubles de la folliculogénèse et de l'ovulation.

Chez la femelle gestante, une avitaminose en A provoque soit une mortalité embryonnaire, soit un avortement et une momification ou bien naissance des produits chétifs ou aveugles, peu résistants aux maladies. Une rétention placentaire et métrite ont également été observées.

Les Béta-carotènes sont les principaux précurseurs de la synthèse de vitamine A, ils sont impliqués dans le processus ovulatoire et la formation du corps jaune, donc une carence en caroténoïdes entraîne un retard de pic de LH, un ralentissement de l'involution utérine, anoestrus, kyste folliculaire, résorption embryonnaire et avortement.

- *Vitamine D* : elle a un rôle indirect par le biais du calcium (en favorisant l'absorption intestinale du calcium et phosphore). Son importance est plus marquée au niveau de l'utérus car ces carences peuvent retarder l'involution utérine. La carence en vit D peut engendrer également des fièvres vitulaires et un allongement de l'anoestrus du post-partum.
- *Vitamine E* : par sa fonction anti-oxydante, elle intervient en particulier dans le contrôle de l'activité de la phospholipase A₂, laquelle elle joue un rôle important dans l'utilisation de l'acide arachidonique et la synthèse des prostaglandines.
 - Les vitamines hydrosolubles
- *Vitamines B* : La synthèse des vitamines du complexe B par la microflore du rumen, met les ruminants pratiquement à l'abri de cette carence, sans pour autant que la pullulation bactérienne ne soit pas perturbée par un apport protéique insuffisant, il est à rappeler que le cobalt est nécessaire pour la synthèse de la vitamine B12.

- *Vitamine C* : La plupart des espèces animales synthétisent la vitamine C dans leurs tissus, la carence est à l'origine d'une hypo-progestéronémie par dysfonctionnement du corps jaune.

5. Les substances toxiques

- L'apport global de nitrates ne doit pas dépasser 440 mg/kg de PV (soit 13 g/Kg de MS ingérée) afin d'éviter des mortalités embryonnaires.
- Les mycotoxines produites par les ensilages, les toxines oestrogéniques, la zéaralénone peuvent avoir des effets néfastes sur la reproduction en provoquant des avortements.
- Les plantes toxiques (ci-joint tableau)

<i>Plante</i>	<i>Principe toxique</i>	<i>Conséquences</i>
<i>Trifolium sub-terraneum</i> (Trèfle souterrain)	Formononétine (isoflavone)	Infertilité
<i>Lupinus spp</i> (Lupin)	Anagyrine (alcaloïde) Ammodendrine (alcaloïde)	Anomalie du squelette (fente palatine)
<i>Canium Maculatum</i> (Grande Cigue)	Caniine (alcaloïde)	Avortement
<i>Nicotiana spp</i> (Tabac)	Anabasine (alcaloïde)	Anomalie du squelette (fente palatine)