



HAL
open science

Approche globale des facteurs associés à l'infertilité et l'infécondité chez la vache laitière: importance relative des facteurs nutritionnels et des troubles sanitaires dans les élevages de l'île de la Réunion

Emmanuel Tillard

► **To cite this version:**

Emmanuel Tillard. Approche globale des facteurs associés à l'infertilité et l'infécondité chez la vache laitière: importance relative des facteurs nutritionnels et des troubles sanitaires dans les élevages de l'île de la Réunion. Biologie de la reproduction. Université Montpellier II - Sciences et Techniques du Languedoc, 2007. Français. NNT: . tel-00501821v2

HAL Id: tel-00501821

<https://theses.hal.science/tel-00501821v2>

Submitted on 12 Jul 2010

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**Centre International
d'études supérieures
en sciences agronomique
(SupAgro Montpellier)**

**Université de Montpellier II
Sciences et Techniques du
Languedoc**

Thèse

Pour obtenir le grade de

Docteur de l'Université Montpellier II

Discipline : Biologie des populations et écologie
Formation doctorale : Biologie de l'évolution et écologie
Ecole doctorale : Systèmes intégrés en Biologie, Agronomie,
Géosciences, Hydrosociences, Environnement

Approche globale des facteurs associés à l'infertilité et l'infécondité chez la vache laitière: importance relative des facteurs nutritionnels et des troubles sanitaires dans les élevages de l'île de la Réunion

Présentée et soutenue publiquement par **Emmanuel TILLARD**

Le 13 septembre 2007

Jury

ML Navas, Professeur, SUPAGRO, Montpellier
C Ducrot, INRA, Clermont-Ferrand Theix
H Seegers, Professeur, INRA-ENVN, Nantes
JB Coulon, INRA, Clermont-Ferrand Theix
D Richard, CIRAD, Montpellier
F Bocquier, Professeur, SUPAGRO, Montpellier

Présidente
Rapporteur
Rapporteur
Examinateur
Examinateur
Directeur de thèse

A mes parents

A Françoise, Alexandre, Valentin et Benoit

Remerciements

Ce travail de thèse n'aurait pas pu aboutir sans le soutien d'un certain nombre de personnes, que je souhaite remercier ici :

Je remercie mon Directeur de thèse, François Bocquier (Directeur de l'unité Elevage des Ruminants en Régions Chaudes) pour l'encadrement de mon travail ; il m'a permis de terminer à Montpellier le travail initié à la Réunion, dans les meilleures conditions possibles ; il m'a aidé à approfondir les aspects relatifs à la nutrition et à la physiologie de la reproduction, ce qui m'a permis finalement de renforcer les interprétations biologiques de mes résultats.

Je remercie également toute l'équipe de l'unité ERRC, Fabienne Blanc, Nathalie Debus, Marie-Hélène Farce, Danièle Montagnac, Martine Paradis, Marie-France Samitier, Philippe Hassoun, Paul Lapeyronie, Charles-Henri Moulin et Jacques Teyssier, pour l'aide qu'ils m'ont apportée tout au long de ces (presque) 3 années ;

Je remercie tous mes collègues du CIRAD de Montpellier, avec une pensée particulière pour Joseph Domenech et Emmanuel Camus (anciens directeurs du département EMVT), Didier Richard (responsable de l'unité de recherche « système d'élevage et produits animaux », Bernard Faye (ancien responsable du programme Productions animales) et Philippe Lhoste (ancien président du conseil scientifique de l'équipe du pôle Elevage) pour m'avoir accordé leur confiance au cours de ces années.

Je voudrais également remercier Patrice Humblot (UNCEIA), qui m'a aidé à concevoir le protocole expérimental ; les échanges que nous avons eus au démarrage de ce travail et pendant toute la durée du suivi ont été d'une aide inestimable; un grand merci également à Ian Dohoo, Professeur d'épidémiologie à l'Université de l'île du Prince Edward (Canada), qui m'a aidé lors d'une mission à la Réunion à valoriser les données déjà acquises au démarrage du suivi.

Un merci particulier à Renaud Lancelot, Matthieu Lesnoff, Samir Messad et Xavier Juanes pour leur appui dans la gestion des données et les analyses statistiques (via des routines écrites sous Access, des R-packages ou des échanges au sein du forum GuR).

Je remercie également tout particulièrement Philippe Lecomte (responsable du pôle Elevage du CIRAD à la Réunion) pour sa bonne humeur, sa générosité et son sens aigu du travail en équipe; j'ai également pu apprécier sa rigueur scientifique et l'étendue de ses connaissances sur les systèmes d'élevage et la nutrition animale ; en espérant avoir encore l'occasion prochaine de discuter de questions scientifiques ...autour d'une bonne choppe de bière...belge (bien sur).

Mes remerciements à toute l'équipe du pôle Elevage du CIRAD à la Réunion, Patrice Grimaud, Gisèle Morel, Olivia Fontaine, Jean-Yves Latchimy et Expédit Rivière, pour leur collaboration; je tiens à remercier particulièrement Serge Nabeneza, pour son dévouement, son dynamisme, sa disponibilité et ses compétences multiples; sans lui, ce travail n'aurait pas eu la même envergure ; j'adresse également toute ma gratitude aux trois VATesses vétérinaires (Julie Poncet, Hélène Gares et Judith Metais) qui se sont succédées de 1998 à 2002 et qui m'ont vraiment apporté une aide précieuse pour le suivi de terrain et les analyses de laboratoire ; merci également à Lionel Le Mezzo, Raymond Nativel et Michael Mezino pour leur aide

dans l'obtention des données météorologiques et la cartographie des élevages suivis.

Je remercie également Jean-Louis Caminade (Directeur de l'EDE) et l'ensemble des personnes travaillant à l'EDE que j'ai pu cotoyer durant la phase de suivi ; un grand merci également à la Sicalait, à Yves Evenat (Directeur), à Eric Varret, Jean-Yves Quinquis, Gildas Fertil et Jacques Lepetit, pour leur fructueuse et indéfectible collaboration ; mes remerciements également aux vétérinaires du Tampon, et tout particulièrement au D^r Bertrand Malivert pour son intérêt manifesté à maintes reprises pour ce travail et sa constante motivation.

J'adresse toute ma reconnaissance et mes remerciements chaleureux à Charles-Emile Bigot pour son étroite collaboration ; j'ai pu apprécier sa rigueur, sa grande disponibilité et sa connaissance parfaite des élevages réunionnais ; un merci particulier également à Frédéric Lanot, mon prédécesseur ; il a, avec l'aide de Charles-Emile, mis en place le suivi de reproduction dans les élevages laitiers et structuré le partenariat entre le pôle Elevage du CIRAD et les organismes d'encadrement (EDE, Sicalait, groupement technique vétérinaire), ce qui a grandement facilité le démarrage de mes propres activités à mon arrivée.

Ce travail n'aurait pas été possible sans les soutiens financiers du Conseil Régional de la Réunion, de l'association GALA et sans l'appui permanent de l'équipe administrative du CIRAD à St Denis.

Finalement, j'adresse mes plus vifs remerciements aux 22 éleveurs qui ont accepté de participer au suivi durant toutes ces années, qui ont accepté de nous recevoir tous les 15 jours, souvent très tôt le matin, et nous ont consacré une partie de leur temps ; chacun aura contribué, par son implication active au travail de recherche, à l'identification des actions à mettre en œuvre pour améliorer les performances de reproduction, dont pourront bénéficier tous les éleveurs de l'île ; merci à M^{rs} Bègue Joël, Boyer Franceline, Caroupin Thierry, Fontaine Frédéric et Céline, Garçonnet François, Gérard Pierre-André, Grondin Valentin, Hoareau Bernard-Eustache, Huet Georges-Marie, Lauret Emile, Lebreton Gérard, Marianne Jeannick, Morel Joseph-Expedit, Padre Jean Luxen, Payet Charles-Marcel, Picard Germain, Picard Léon, Reboul Jean-René et Gaston, Sadeyen Denis, Sanassama Frantz, Sery Henri-Pierre et Thomas Alexandre ; je garderai toujours en souvenir ce que m'a dit un des premiers éleveurs laitiers que j'ai eu l'occasion de visiter, M^r Marianne Pierre : « *après s'être pris un grand coup de pied dans les fesses, et avant de se ramasser la figure par terre, on fait toujours un pas en avant* », pour évoquer les difficultés auxquelles ont du faire face les éleveurs pionniers, et dont ils ont tiré l'expérience d'aujourd'hui. Nous ar trouve.

Enfin, toute mon affection pour Françoise, mon épouse, et Alexandre, Valentin, et Benoit mes enfants, tous nés pendant la thèse – non, il n'y a aucun lien de causes à effets entre ce constat et le sujet de cette thèse !. Leur patience et leur soutien sans faille m'ont apporté beaucoup de réconfort tout au long de ces années bien chargées.

Liste des abréviations principales

ACP	Analyse en composantes principales
AGNE	Acides Gras Non Estérifiés
β OH	Beta-Hydroxybutyrate
CAH	Classification ascendante hiérarchique
DNEC30	Perte d'état corporel entre le vêlage et le 30 ^{ème} jour de lactation
FSH	Hormone folliculo-stimulante (Follicle Stimulating Hormone)
GGT	Gamma Glutamyl Transferase
GLDH	Glutamate Deshydrogenase
GLMM	Modèle linéaire généralisé mixte
I	Intervention (insémination artificielle ou saillie)
I1	Intervention première
IA	Insémination artificielle
LH	Hormone lutéinisante (Luteinizing Hormone)
MAT	Matières azotées totales
MEP	Mortalité embryonnaire précoce
MET	Mortalité embryonnaire tardive
MS	Matière sèche
NEC	Note d'état corporel
NEC11	Note d'état corporel au moment de l'insémination première
NECV	Note d'état corporel au vêlage
NEC30	Note d'état corporel au 30 ^{ème} jour de lactation
NF	Non fécondation
NF-MEP	Non fécondation + mortalité embryonnaire précoce
PDIE / PDIN	Protéines digestibles dans l'intestin permises par l'énergie / par l'azote
PLA305	Production laitière de la lactation antérieure (cumulée sur 305 jours)
PL100	Production laitière journalière moyenne de la lactation en cours (100 1 ^{ers} jours)
PMSG	Pregnant Mare Serum Gonadotrophin
PSPB	Pregnancy-Specific Protein B
Rif	Rang de l'intervention fécondante
SAU	Surface agricole utile
THI	Index température – humidité (temperature – Humidity Index)
TRI	Taux de réussite des interventions (tous rangs confondus)
TRI1	Taux de réussite de l'intervention première
TRIA	Taux de réussite des inséminations artificielles (tous rang confondus)
TRIA1	Taux de réussite de l'insémination artificielle première
UFL	Unité Fourragère Lait
VI1	Intervalle vêlage – intervention première
Vif	Intervalle vêlage – intervention fécondante
VO1	Intervalle vêlage – première ovulation
VQ1	Intervalle vêlage – premier oestrus

Liste des tableaux

Tableau 1-1 : proportion de variance des critères de reproduction expliquée à chaque niveau d'observation (3 027 lactations pour 1 570 vaches laitières appartenant à 50 troupeaux, observées entre 1993 et 1996 , [Dohoo et al., 2001])	7
Tableau 1-2 : relation entre la perte d'état corporel au cours des 5 premières semaines de lactation et les performances de reproduction [Butler, Smith, 1989] ;	14
Tableau 2-1 : répartition de la surface agricole utile (SAU) par activité agricole en 2000.	47
Tableau 2-2: principales caractéristiques des systèmes de production laitière	53
Tableau 2-3 : Algorithme simplifié pour l'établissement du résultat de l'IA à partir des dosages de progestérone dans le lait, du dosage de la PSPB dans le sang, des échographies et des palpations rectales ;	62
Tableau 2-4 : estimations des fiabilités positives et négatives pour chacun des moyens de diagnostic.....	63
Tableau 2-5 : liste des paramètres biochimiques sanguins retenus au démarrage de l'étude.....	69
Tableau 3-1 : répartition des lactations par race et rang de lactation.	77
Tableau 3-2 : signification des abréviations utilisées	78
Tableau 3-3 : performances de reproduction chez les animaux de race Holstein (2995 inséminations ou saillies, 1548 lactations, 1105 animaux, dans 21 troupeaux).....	81
Tableau 3-4 : performances de reproduction chez les animaux de race Brunes des alpes (250 inséminations ou saillies, 142 lactations, 100 animaux dans 4 troupeaux).....	82
Tableau 3-5 : objectifs moyens habituellement fixés pour des élevages de même type (race Prim' Holstein, de type intensif) réputés sans trouble de reproduction ; la fourchette couvre la plupart des valeurs mentionnées dans la bibliographie.	84
Tableau 3-6: principaux paramètres de reproduction enregistrés en région tempérée dans des troupeaux entretenant des vaches laitières de race Holstein (H) ou Brune (B) ;	86
Tableau 3-7 : principaux paramètres de reproduction enregistrés en région chaude dans des troupeaux entretenant des vaches laitières de race Holstein (H) ou Brune (B) ;	87
Tableau 3-8 : Fréquence des interventions réalisées pendant la phase lutéale (IPL), et fréquence des non fécondations / mortalités embryonnaires précoces (NF-MEP), des mortalités embryonnaires tardives (MET) et des gestations enregistrées chez les animaux de race Holstein pour lesquels on dispose d'un dosage de la progestérone dans le lait le jour de l'insémination.	88
Tableau 3-9 : comparaison des indicateurs de reproduction entre les animaux de race Holstein et mixte, tous rang de lactation confondus.	91
Tableau 3-10 : comparaison des indicateurs de reproduction entre les vaches Holstein primipares et multipares	92
Tableau 3-11 : Contribution relative (%) des différents niveaux d'observation à la variance totale des paramètres de reproduction, d'après [Dohoo et al., 2001].	94
Tableau 3-12 : valeur moyenne de la note d'état corporelle et intervalle de confiance de la moyenne (95%) pour chaque profil d'état corporel et chaque stade de lactation	99
Tableau 3-13 : distribution des profils d'état corporel par élevage ; la somme des pourcentages par éleveur Cx donne 100%.	101
Tableau 3-14 : principales caractéristiques de la production laitière pour chaque profil	103
Tableau 3-15 : liste des indicateurs biochimiques utilisés comme marqueurs nutritionnels selon les types de métabolisme dans lesquels ils peuvent être significatifs.	107
Tableau 3-16 : corrélations entre les valeurs des dosages réalisés aux différents stades de lactation (données non standardisées pour le stade).....	108
Tableau 3-17 : distribution de la variance totale de chaque tableau sur les composantes principales de l'ACP de chaque tableau et proportion de la variance intra-classe, après mise en œuvre d'une CAH consolidée.	111
Tableau 3-18 : nombre d'occurrences enregistrées pour chaque maladie, toutes races et tous rang de lactation confondus, récives comprises.....	126
Tableau 3-19 : Contributions des profils nutritionnels (état corporel), des profils de lactation, des indicateurs métaboliques, et des maladies sur les performances de reproduction ; une croix indique une différence significative observée entre les profils de la variable considéré au seuil de 5% (modèles univariés).....	132
Tableau 4-1 : statistiques descriptives des variables continues utilisées pour chaque modèle ;	141
Tableau 4-2 : définition des modalités de chacune des variables qualitatives : effectifs présents dans chaque modalité et pour chaque période critique;.....	143

Tableau 4-3 : nombre de lactations retenues après exclusion de certaines d'entre elles pour divers motifs.....	146
Tableau 4-4 : résultats des analyses univariées préparatoires au modèle IA1.1 ;	149
Tableau 4-5 : résultats des analyses univariées préparatoires aux modèles IA1.2 et IA1.3 ;	150
Tableau 4-6 : description de la structure des données pour chaque modèle	153
Tableau 4-7 : estimation des coefficients, des odds ratio (OR) et de leur intervalle de confiance (95%), et des probabilités de réussite de l'I1 prédites pour le modèle IA1.1 qui formalise l'influence de facteurs antepartum sur la probabilité de réussite lors de la première intervention.	155
Tableau 4-8 : estimation des coefficients, des odds ratio (OR) et de leur intervalle de confiance (95%), et des probabilités de réussite de l'I1 prédites pour le modèle IA1.2, c'est-à-dire avec les informations mesurées au cours du 1 ^{er} mois postpartum.	157
Tableau 4-9 : estimation des coefficients, des odds ratio (OR) et de leur intervalle de confiance (95%), et des probabilités de réussite de l'I1 prédites pour le modèle IA1.3, qui prédit la réussite à la première tentative selon les informations mesurées à cette période;.....	158
Tableau 4-10 : Etat corporel et profils métaboliques (au vêlage, durant les 30 1 ^{ers} jours de lactation et à l'I1) pour différentes valeurs de l'état corporel au vêlage, de la perte d'état au cours du 1 ^{er} mois postpartum et de la production laitière moyenne des 100 premiers jours de lactation ;	164
Tableau 4-11 : Valeurs moyennes de l'état corporel et des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1 ^{er} mois postpartum et à l'I1 pour chaque niveau de la production laitière antérieure (PLA305) et pour 3 niveaux de la glycémie au vêlage (terciles), calculés à partir de 410 lactations sans valeurs manquantes.	170
Tableau 4-12 : fréquence des maladies postpartum et des chaleurs induites en 1 ^{ère} IA, et intervalle VI1 moyen, d'une part chez les femelles haute-productrices présentant une glycémie basse, et d'autre part, chez les femelles présentant une concentration de l'urée et du β OH élevées, comparé aux animaux présentant des caractéristiques complémentaires, à partir des données issues de 473 lactations dans 21 troupeaux laitiers.....	171
Tableau 4-13 : Valeurs moyennes de l'état corporel et des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1 ^{er} mois postpartum et à l'I1 pour une urémie \leq et $>$ 4,5 mmoles /L et pour 3 niveaux de concentration du β OH (terciles), calculés à partir de 410 lactations sans valeurs manquantes ;	175
Tableau 4-14 : Valeurs moyennes de l'état corporel et des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1 ^{er} mois postpartum et à l'I1 pour une concentration en GLDH à l'I1 \leq et $>$ 17 UI /L et pour une production laitière moyenne des 100 premiers jours \leq et $>$ 27 kg /j, calculés à partir de 410 lactations sans valeurs manquantes ;	181
Tableau 4-15 : Valeurs moyennes de l'état corporel et des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1 ^{er} mois postpartum et à l'I1 pour une production laitière moyenne des 100 premiers jours \leq 23 kg /j, comprise entre 23 et 27 kg /j et $>$ 27 kg /j , calculée à partir de 410 lactations sans valeurs manquantes.	191
Tableau 4-16 : proportion des différents résultats de l'I1 pour le jeu de données utilisé dans le modèle IA1.3 (régression logistique) et celui obtenu après sélection des lactations pour l'analyse multinomiale.....	194
Tableau 4-17 : estimation des coefficients pour $k = 0$ et $k = 1$, de leur écart type et des probabilités prédites de survenue des différentes catégories de résultat (modèle des ratios de continuation);	196
Tableau 5-1 : distribution de l'intervalle entre inséminations successives ($I_n - I_{n+1}$) en fonction du résultat de la première insémination (I_n) ;	204
Tableau 5-2 : nombre de lactations retenus après exclusion de certaines d'entre elles pour divers motifs.....	209
Tableau 5-3: statistiques descriptives des variables continues utilisées pour chaque modèle de VI1 ;	214
Tableau 5-4 : définition des modalités de chacune des variables qualitatives utilisées dans les modèles de VI1;.....	215
Tableau 5-5 : résultats des analyses univariées préparatoire au modèle VI1-1 ;	216
Tableau 5-6 : estimation des coefficients, des risques relatifs (HR) et de leur intervalle de confiance (à 5%), des probabilités prédites de survenue de l'I1 après 60 (PI1-60) et 90 jours (PI1-90) et du stade de lactation en jours (SI1-50) pour lequel 50% des lactations ont	

connu une I,1 par le modèle VI1-1 qui formalise l'influence de facteurs antepartum sur la probabilité de survenue de l'I1 après un stade t.....	217
Tableau 5-7 : résultats des analyses univariées préparatoire au modèle VI1-2 ;	220
Tableau 5-8 : estimation des coefficients, des risques relatifs (HR) et de leur intervalle de confiance (à 5%), des probabilités prédites de survenue de l'I1 après 60 (PI1-60) et 90 jours (PI1-90) et du stade de lactation en jours (SI1-50) pour lequel 50% des lactations ont connu une I1 par le modèle VI1-2 qui formalise l'influence des facteurs observés durant le premier mois de lactation sur la probabilité de survenue de l'I1 après un stade t.	222
Tableau 5-9 : résultats des analyses univariées préparatoire au modèle VI1-3 ;	223
Tableau 5-10 : estimation des coefficients, des risques relatifs (HR) et de leur intervalle de confiance (à 5%), des probabilités prédites de survenue de l'I1 après 60 (PI1-60) et 90 jours (PI1-90) et du stade de lactation en jours (SI1-50) pour lequel 50% des lactations ont connu une I1 par le modèle VI1-3 (facteurs observés au-delà du 30 ^{ème} jour de lactation) ;	224
Tableau 5-11 : statistiques descriptives des variables continues utilisées pour chaque modèle de Vlf ;	226
Tableau 5-12 : définition des modalités de chacune des variables qualitatives utilisées dans les modèles de Vlf ;	227
Tableau 5-13 : résultats des analyses univariées préparatoire au modèle Vlf-1 ;	228
Tableau 5-14: estimation des coefficients, des risques relatifs (HR) et de leur intervalle de confiance (à 5%), des probabilités prédites de survenue de l'If après 110 (PIf-110) et 150 jours (PIf-150) et du stade de lactation en jours (S50) pour lequel 50% des lactations ont connu une If par le modèle Vlf-1 qui formalise l'influence de facteurs antepartum sur la probabilité de survenue de l'If après un stade donné t.....	229
Tableau 5-15 : résultats des analyses univariées préparatoire au modèle Vlf-2 ;	230
Tableau 5-16 : coefficient de corrélation entre les résidus de Schoenfeld et le temps, pour chaque covariable du modèle final	232
Tableau 5-17 : estimation des coefficients, des risques relatifs (HR) et de leur intervalle de confiance (à 5%), des probabilités prédites de survenue de l'If après 110 (PIf-110) et 150 jours (PIf-150) et du stade de lactation en jours (S50) pour lequel 50% des lactations ont connu une If par le modèle Vlf-2 qui formalise l'influence des facteurs observés au cours des 30 premiers jours de lactation sur la probabilité de survenue de l'If après un stade donné t.	233
Tableau 5-18 : résultats des analyses univariées préparatoire au modèle Vlf-3 ;	235
Tableau 5-19 : estimation des coefficients, des risques relatifs (HR) et de leur intervalle de confiance (à 5%), des probabilités prédites de survenue de l'If après 110 (PIf-110) et 150 jours (PIf-150) et du stade de lactation en jours (S50) pour lequel 50% des lactations ont connu une If par le modèle Vlf-3 qui formalise l'influence des facteurs observés au-delà du 30 ^{ème} jour de lactation sur la probabilité de survenue de l'If après un stade donné t.....	236
Tableau 5-20 : résultats des analyses de sensibilité pour chacun des modèles	237
Tableau 5-21 : Valeurs moyennes de l'état corporel et des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1 ^{er} mois postpartum, entre 60 et 90 j et entre 120 et 150 j, pour différentes valeurs de l'état corporel au vêlage et à J60, et différents niveaux de variation de l'état corporel au cours du 1 ^{er} mois de lactation ¹	242
Tableau 5-22 : Valeurs moyennes des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1 ^{er} mois postpartum, entre 60 et 90 et entre 120 et 150 jours pour différentes valeurs de la concentration sanguine en urée au vêlage ¹ ou au cours du 1 ^{er} mois de lactation ²	249
Tableau 5-23 : valeurs alimentaire et équilibre en azote dégradable pour chaque type de fourrage et chaque type de concentré utilisé par les éleveurs suivis ;	252
Tableau 5-24 : Valeurs moyennes de l'état corporel et des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1 ^{er} mois postpartum, entre 60 et 90 et entre 120 et 150 jours de lactation, pour différents niveaux de l'albuminémie au vêlage et entre J60 et J90, et différentes valeurs de la concentration de la GLDH au vêlage ¹ ;	257
Tableau 5-25 : Valeurs moyennes des concentrations des minéraux vêlage, au cours du 1 ^{er} mois postpartum, entre 60 et 90 et entre 120 et 150 jours de lactation pour différentes valeurs de la calcémie au vêlage ¹ et à J60 ²	261
Tableau 5-26 : Valeurs moyennes de l'état corporel et des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1 ^{er} mois postpartum, entre 60 et 90 et entre 120 et 150 jours de lactation pour différentes valeurs de la production laitière au pic ¹	268

Tableau 5-27 : liste des variables troupeau associées significativement avec les effets aléatoires des modèles V11.1, V11.2, V11.3 et V1f.3	272
Tableau 6-1 : hiérarchie synthétique des facteurs ayant montré un effet significatif sur la réussite de l'I1 et sur les intervalles V11 et V1f avec les modèles statistiques utilisés.....	284

Liste des figures

Figure 1-1 : relation entre (A) la note d'état au vêlage et (B) l'évolution de l'état en lactation et les critères de reproduction [Disenhaus et al., 1985] ;.....	13
Figure 1-2 : modèle proposé par Britt [1992a] pour expliquer comment un déficit énergétique durant la phase de développement folliculaire peut agir de manière différée sur la fertilité ; les 2 premiers follicules commencent leur développement durant la période de tarissement dans des conditions d'équilibre énergétique favorables (la zone grisée matérialise le bilan énergétique, échelle de droite) ; les 3 ^{ème} , 4 ^{ème} et 5 ^{ème} follicules, au contraire, commencent leur développement en début de lactation à une période où le déficit énergétique est prononcé ; pour les follicules suivants, les conditions redeviennent satisfaisantes au moment de l'initiation de la maturation ;.....	17
Figure 1-3 : Taux de gestation cumulé estimé pour des vaches recevant une ration contenant 13% (symbole rond) et 20% (symbole carré) de matières azotées totales, sans trouble sanitaire (symbole plein) ou atteintes par un trouble de la reproduction (symbole vide) durant la lactation ; les traits verticaux matérialisent le stade pour lequel 50% des animaux sont gestants (dans un groupe donné) [Barton et al., 1996] ;.....	20
Figure 1-4 : Effet de la dégradabilité des protéines de la ration sur la proportion de femelles fécondées au cours des 150 premiers jours de lactation ; les 2 régimes sont iso-énergétiques et iso-azotés [Westwood et al., 2000] ;.....	21
Figure 1-5 : relation entre la concentration sérique de l'urée (en mg /dl) et la réussite de l'insémination (tous rangs confondus) ; les valeurs 10 et 20 mg /dl équivalent à 3,57 et 7,14 mmoles /L [Ferguson, 1991] ;.....	23
Figure 1-6 : Relation entre la concentration de l'urée dans le lait de tank et l'intervalle séparant le vêlage de la dernière insémination, pour différents teneurs en azote ammoniacal dans l'ensilage d'herbe distribué aux animaux [Gustafsson, Carlsson, 1993] ;.....	24
Figure 1-7 : relation entre la probabilité de survenue de l'If (graphe de gauche) et la probabilité de survenue des premières chaleurs (graphe de droite) au-delà d'un stade t, pour des animaux présentant un teneur hépatique en triacylglycérol (triglycérides) basse (≤ 50 mg /g, ligne continue) ou élevée (> 50 mg /g, ligne pointillée) [Jorritsma et al., 2000] ;.....	26
Figure 1-8 : relation entre la production laitière standardisée (4% de matière grasse) au moment de l'insémination et le taux de réussite de l'insémination (CR), l'intervalle V11 (IFS), l'intervalle V1f (DO) et le rang de l'If (SPC), dans une population de 307 vaches de race Holstein (centre de recherche de l'université du Kansas) [Stevenson et al., 1983b] ;.....	32
Figure 1-9 : relation entre les paramètres de la reproduction (V11, V1f, taux de réussite de l'I1 et proportion d'animaux nécessitant au moins 3 interventions pour être fécondé) et la production laitière au pic [Chevallier, Champion, 1995].....	32
Figure 2-1 : étagement de la végétation selon un gradient altitudinal	48
Figure 2-2 : évolution du THI sur une période annuelle complète pour 3 altitudes différentes (le seuil de contrainte thermique de 70 est matérialisé).....	49
Figure 2-3 : évolution de la pluviométrie mensuelle pour 4 zones et 3 années successives	50
Figure 2-4 : évolution sur 10 années de la quantité de lait collectée par la SICALAIT.....	55
Figure 2-5 : évolution sur 10 années de la production individuelle par lactation brute, en métropole et à la Réunion.....	55
Figure 2-6 : répartition géographique des élevages laitiers suivis (25).....	58
Figure 2-7 : présentation des différents types d'information véhiculés par la fiche de suivi zootechnique éditée par l'agent lors de chaque visite en élevage.....	60
Figure 2-8 : évolution optimale de l'état corporel au cours du cycle de production (d'après [Kerouanton, 1993]) ; le trait vertical en pointillés matérialise la date du tarissement	65
Figure 2-9 : résultats des validations croisées effectuées pour les AGNE, le β OH, la GLDH, le GGT, le cuivre et le zinc sur 94, 123, 216, 94, 100 et 100 échantillons de sang respectivement ; les AGNE, le β OH, la GLDH, le GGT ont été analysés sur sérum et les oligo-éléments sur plasma ; pour ces 4 paramètres, les échelles des abscisses et des ordonnées sont logarithmiques ; le trait plein indique la droite de régression et le trait en pointillé la droite de régression de pente égale à 1 (correspondance parfaite entre les 2 séries d'analyse) ; le coefficient de corrélation entre les 2 séries d'analyses est indiqué en haut et à gauche de chaque graphe ;.....	71
Figure 2-10 : organisation schématique simplifiée de la base de données finale ; le domaine « animal » figure dans des cadres gris foncé alors que le domaine « éleveur » figure dans	

des cadres gris clairs ; les organismes auprès desquels des données ont été recueillies figurent en caractères bleus ;	73
Figure 3-1 : évolution du taux de réussite de l'insémination artificielle première (TRIA1) et de la proportion de lactations présentant un intervalle vêlage-insémination fécondante supérieur à 110 jours, dans les élevages réunionnais (20 troupeaux laitiers en suivi depuis 1993) et métropolitains (adhérent URCO, région Poitou-Charentes) entre 1990 et 2000.	90
Figure 3-2 : représentation du taux moyen de réussite de l'I1 et de la proportion moyenne de lactations avec un intervalle Vf > 110 j pour chaque élevage (Cx); les élevages sont ordonnés selon leur TRI1 ; le segment de ligne horizontale représente l'intervalle de confiance de la moyenne (95%), calculé à partir de la distribution binomiale ; la ligne pointillée verticale matérialise la moyenne générale du paramètre de reproduction considéré.	93
Figure 3-3 : mode de calcul de l'état corporel à stade type.	96
Figure 3-4 : représentation des coordonnées factorielles des variables d'état corporel (J30 à J120) dans les plans factoriels 1-2 et 1-3.	97
Figure 3-5 : caractérisation des profils d'état corporel observés chez les vaches laitières multipares de race Holstein, dans 21 troupeaux laitiers à la Réunion ; la ligne de tirets indique la moyenne générale (tous profils confondus) et la ligne de pointillés indique le profil optimal retenu pour la France dans la région Ouest [Kerouanton, 1993].	98
Figure 3-6 : représentation des coordonnées factorielles des variables de production laitières (pl45 à pl225) dans le plan factoriels 1-2.	103
Figure 3-7 : caractérisation des profils de lactation (n = 586) chez les vaches laitières Holstein multipares dans 21 troupeaux laitiers à la Réunion ; pour chaque profil, les points représentent les productions laitières journalières individuelles pour l'ensemble des lactations et la ligne la courbe de lactation prédite par le modèle proposé par Morant [Morant, Gnanasakthy, 1989].	104
Figure 3-8 : évolution des paramètres sanguins du métabolisme énergétique entre le vêlage et 150 j postpartum.	109
Figure 3-9 : évolution des paramètres sanguins du métabolisme azoté et hépatique entre le vêlage et 150 j postpartum.	110
Figure 3-10 : évolution des paramètres sanguins du métabolisme minéral entre le vêlage et 150 j postpartum.	111
Figure 3-11 : relation entre les profils d'urée et les autres paramètres biochimiques (énergétiques, azotés et hépatiques) ; les points indiquent les valeurs-test ; les traits en pointillé matérialisent les limites à l'intérieur desquelles le test n'est pas significatif au seuil de 5% (hypothèse H_0 =la moyenne dans la classe k ne diffère pas de la moyenne générale) ; les numéros de 1 à 4 identifient les profils d'urémie ; pour chaque variable métabolique, les indices identifient les stades de prélèvement (0 : Vêlage ; 1 : 0-30j ; 2 : 60-90j ; 3 : 120-150j) ; voir l'annexe A3.6 pour la description de la méthode des valeurs-test.	116
Figure 3-12 : relation entre les profils de GLDH, le glucose et l'insuline ; les points indiquent les valeurs-test ; les traits en pointillé matérialisent les limites à l'intérieur desquelles le test n'est pas significatif au seuil de 5% (hypothèse H_0 =la moyenne dans la classe k ne diffère pas de la moyenne générale) ; les numéros de 1 à 4 identifient les profils de concentration de la GLDH ; pour chaque variable métabolique, les indices identifient les stades de prélèvement (0 : Vêlage ; 1 : 0-30j ; 2 : 60-90j ; 3 : 120-150j).	118
Figure 3-13 : relation entre les profils d'état corporel et les paramètres biochimiques (énergétiques, azotés et hépatiques) ; les points représentent les valeurs-test ; les traits en pointillé matérialisent les limites à l'intérieur desquelles le test n'est pas significatif au seuil de 5% (hypothèse H_0 =la moyenne dans la classe k ne diffère pas de la moyenne générale) ; les numéros de 1 à 7 identifient les profils d'état corporel ; pour chaque variable métabolique, les indices identifient les stades de prélèvement (0 : Vêlage ; 1 : 0-30j ; 2 : 60-90j ; 3 : 120-150j).	121
Figure 3-14 : relation entre les profils de production et les paramètres biochimiques (énergétiques, azotés et hépatiques) ; les points représentent les valeurs-test ; les traits en pointillé matérialisent les limites à l'intérieur desquelles le test n'est pas significatif au seuil de 5% (hypothèse H_0 =la moyenne dans la classe k ne diffère pas de la moyenne générale) ; les numéros de 1 à 4 identifient les profils de lactation ; pour chaque variable métabolique, les indices identifient les stades de prélèvement (0 : Vêlage ; 1 : 0-30j ; 2 : 60-90j ; 3 : 120-150j).	123

Figure 3-15 : Projection des coordonnées des tableaux sur les 2 1 ^{ères} composantes de l'ACP de la matrice des RV.....	124
Figure 3-16 : représentation du plan factoriel 1-2 des 4 analyses séparées – une pour chaque stade de lactation – et du plan factoriel 1-2 du compromis obtenu par analyse triadique, sur lequel ont été projetés les variables biochimiques de chaque tableau.	125
Figure 3-17 : fréquence des différentes pathologies (en pourcentage des lactations atteintes par au moins un cas) observée chez les animaux de race Holstein (ordonnée de haut en bas par ordre de fréquence croissante chez les multipares).....	127
Figure 3-18 : distribution cumulée des cas cliniques pour les primipares et les multipares	128
Figure 3-19 : fréquences des mortalités et des réformes par cause dans notre échantillon (1153 lactations).....	129
Figure 3-20 : distribution cumulée des cas de mortalité, de réforme et des arrêts de suivi pour les primipares et les multipares	130
Figure 3-21 : récapitulatif de la démarche suivie (partie droite) pour aborder les facteurs qui exercent une influence sur la reproduction des vaches laitières ; chronologie des mesures des paramètres nutritionnels, de la production laitière, des troubles sanitaires, et des paramètres de reproduction et identification des 3 phases nutritionnelles critiques du cycle de production ; pour mémoire, sont placées les mesures disponibles et leur localisation dans le temps (P1 à P4 : prélèvements sanguins ; N1 à N6 : notations de l'état corporel).	134
Figure 4-1 : schémas de causalité de la réussite de l'I1 pour la période prepartum (modèle IA1.1), le 1 ^{er} mois de lactation (modèle IA1.2) et le moment de l'I1 (modèle IA1.3) ; les traits noirs pleins et en pointillés correspondent respectivement aux effets directs et indirects des facteurs d'exposition sur la réussite de l'I1 ; les traits gris correspondent aux effets des facteurs de confusion ;	138
Figure 4-2 : schématisation des effets directs et indirects du déficit énergétique sur la réussite de l'I1	139
Figure 4-3 : évolution des concentrations du cholestérol et des AGNE au cours des 4 périodes de prélèvement successives pour 392 lactations pour lesquelles les 4 mesures étaient disponibles ; les points qui figurent dans les périodes 30-60 et 90-120 jours correspondent à des prélèvements de sang qui n'ont pu être effectués durant les périodes prédéfinies et qui ont été reportés à la visite ultérieure ; les données intra-période ont été lissées (ligne noire).....	142
Figure 4-4 : histogramme des intervalles VI1 sur la totalité des lactations disponibles (N=1153).....	146
Figure 4-5 : forme de la relation entre la réponse (sur l'échelle du lien logit) et la production laitière antérieure, obtenue par des splines cubiques et par une régression locale (loess) ; les tirets verticaux matérialisent les valeurs des productions laitières antérieures ; les extrémités des courbes sont à interpréter avec prudence en raison du faible nombre de données.	148
Figure 4-6 : courbe ROC et surface sous la courbe (SSC) pour chacun des 3 modèles étudiés ; la ligne diagonale symbolise l'absence totale de discrimination (test non informatif).	160
Figure 4-7 : apports et besoins énergétiques individuels estimés chez les vaches laitières à la Réunion ; la ligne pointillée indique l'équilibre entre apports et besoins estimés ; ces valeurs ont été estimées lors de 2167 contrôles alimentaires menés entre juillet 2000 et septembre 2001 chez 558 vaches laitières élevées (tous stades de lactation confondus) dans 11 troupeaux hors sol (parmi les 21 en suivi de reproduction), parmi lesquels 3 n'allotaient pas les animaux, 4 avaient constitué 2 lots et 3 pratiquaient un rationnement individuel ; les besoins énergétiques totaux ont été estimés par la somme des besoins d'entretien et de production [Jarrige, 1988] ; la valeur alimentaire de chaque intrant de la ration a été estimée par les mesures des valeurs alimentaires moyennes observées au cours des 4 années antérieures [Hassoun, Latchimy, 2001] ; la valeur énergétique des apports totaux a été corrigée pour tenir compte de la diminution de la digestibilité de la ration provoquée par les proportions élevées de concentrés dans la ration [Faverdin et al., 1987];	167
Figure 4-8 : effet de la glycémie et de la production laitière antérieure (PLA305) sur la réussite de l'I1 ; les lignes en pointillés matérialisent l'intervalle de confiance à 95% ; le trait vertical en pointillé indique la glycémie moyenne ; les valeurs prédites ont été estimés en fixant l'ensemble des autres covariables à 0 (le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue).	168
Figure 4-9 : évolution de l'odds ratio (intervalle de confiance à 95%) de la réussite de l'I1 pour une production laitière antérieure (PLA305) \leq ou $>$ 8000 kg /lactation, en fonction de la	

glycémie au vêlage (augmentant du 1 ^{er} au dernier décile) ; les odds ratio ont été estimés en fixant l'ensemble des autres covariables à 0 (le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ; le trait vertical en pointillé indique la glycémie moyenne ;	169
Figure 4-10 : évolution de l'odds ratio (intervalle de confiance à 95%) de la réussite de l'I1 pour des urémies au vêlage \leq ou $>$ 4,5 mmoles /L, en fonction de la concentration du β OH (augmentant du 1 ^{er} au dernier décile) ; les odds ratio ont été estimés en fixant l'ensemble des autres covariables à 0 (le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ; le trait vertical en pointillé indique la concentration moyenne du β OH;	173
Figure 4-11 : effet de la concentration parturim en β OH et en urée sur la réussite de l'I1 ; les lignes en pointillés matérialisent l'intervalle de confiance à 95%; le trait vertical en pointillé indique la concentration moyenne du β OH; les valeurs prédites ont été estimés en fixant l'ensemble des autres covariables à 0 (le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ;	174
Figure 4-12 : relation entre la teneur moyenne en MS de l'ensilage et les concentrations moyennes du β OH et de l'urée au vêlage, dans 11 élevages du suivi (sur 21) ; une régression linéaire robuste [Venables, Ripley, 1994] a été mise en œuvre pour limiter l'influence des points atypiques	176
Figure 4-13 : variabilité de l'urémie au vêlage, entre 0 et 30 jours et à l'IA1 chez les animaux présentant une urémie élevée ($>$ 4,5 mmoles /L) au vêlage ; pour améliorer la présentation des données un bruit aléatoire a été ajouté à la valeur des abscisses ;	179
Figure 5-1 : distribution des intervalles l1lf chez 663 vaches de race Holstein, multipares, non fécondées après l'I1 (observations censurées incluses) ; la ligne noire représente un lissage des données brutes ;	201
Figure 5-2 : schémas de causalité des intervalles VI1 et VIlf pour la phase « parturim » (modèle VI1.1 et VIlf.1), la phase « 1 ^{er} mois de lactation » (modèle VI1.2 et VIlf.2) et la phase « 30 ^{ème} – 150 ^{ème} jour de lactation » (modèle VI1.3 et VIlf.3) ; les traits en pointillés et les traits pleins correspondent respectivement aux effets directs sur les intervalles VI1 et sur les intervalles l1lf respectivement ; les traits gris correspondent aux effets des facteurs de confusion ;	202
Figure 5-3 : relation entre les résidus de Cox-Snell et le risque cumulé de survenue de l'I1 dans le modèle VI1.1 ; la ligne en pointillé indique une distribution exponentielle des résidus de moyenne 0 et de variance 1 ;	218
Figure 5-4 : évolution de la probabilité de survenue de l'I1 ou de l'lf au-delà du stade de lactation t (en jours pour tous les modèles sauf VIlf.2, pour lequel t est en semaines) pour les 21 éleveurs suivis, pour chaque catégorie d'intervalle et chacune des 3 phases physiologiques ; les traits verticaux matérialisent les stades de lactation 60 et 90 jours pour les intervalles VI1 et 110 et 150 jours pour les intervalles VIlf ; le trait horizontal matérialise une probabilité de survenue de l'I1 ou de l'lf = 0,5 ;	219
Figure 5-5 : graphe des résidus de Schœnfeld en fonction du stade de lactation où se sont produits les lf ; la ligne noire trace un lissage des résidus (avec leur intervalle de confiance à 95%) obtenu à l'aide d'une fonction spline.	231
Figure 5-6 : évolution des probabilités prédites de survenue de l'I1 ou de l'lf au delà d'un stade t pour chacun des niveaux de DNEC30, \leq 1, entre 1 et 1,5 et $>$ 1,5 points ; NECV est fixée à 3,5 points pour chacune des courbes de valeurs prédites ; une échelle en jours a été ajoutée à l'échelle des abscisses en semaines (modèle VIlf.2) : les valeurs en caractères gras indiquent le stade (en jours) du premier jour de la semaine indiquée en italique ; les lignes en pointillés verticales matérialisent les stades 60 et 90 jours (survenue de l'I1) et 110 et 150 jours (survenue de l'lf) ; la ligne en pointillés horizontale matérialise une probabilité de survenue de l'I1 ou de l'lf égale à 0,5 ; au-delà de la 40 ^{ème} semaine de lactation, la probabilité de survenue de l'lf est identique pour les 3 classes de DNEC30 ;	240
Figure 5-7 : évolution de la probabilité hebdomadaire (instantanée) au cours de la lactation pour chacun des niveaux de DNEC30, \leq 1, entre 1 et 1,5 et $>$ 1,5 points ; NECV est fixée à 3,5 points pour chacune des courbes de valeurs prédites ; une échelle en jours a été ajoutée à l'échelle des abscisses en semaines : les valeurs en caractères gras indiquent le stade (en jours) du premier jour de la semaine indiquée en italique ; les lignes en pointillés verticales matérialisent les stades 110 et 150 jours) ;	246
Figure 5-8 : évolution des probabilités prédites de survenue de l'I1 au delà d'un stade t, pour une urémie au vêlage \leq 4,5, comprise entre 4,5 et 6,5 et $>$ 6,5 mmoles /L d'une part, et	

<p>évolution des probabilités prédites de survenue de l'If au delà d'un stade t pour une urémie $\leq 3,5$, comprise entre 3,5 et 5 et > 5 mmoles /L durant le 1^{er} mois de lactation d'autre part ; une échelle en jours a été ajoutée à l'échelle des abscisses en semaines (modèle VI.f.2) : les valeurs en caractères gras indiquent le stade (en jours) du premier jour de la semaine indiquée en italique ; les lignes en pointillés verticales matérialisent les stades 60 et 90 jours (survenue de l'I1) et 110 et 150 jours (survenue de l'If) ; la ligne en pointillés horizontale matérialise une probabilité de survenue de l'I1 ou de l'If égale à 0,5.....</p>	248
<p>Figure 5-9 : Evolution de l'urémie au différents stades de prélèvement sanguin chez les animaux présentant une urémie élevée ($> 6,5$ mmoles /L, A) ou basse ($\leq 4,5$ mmoles /L, C) au vêlage et une urémie élevée (> 5 mmoles /L, B) ou basse ($\leq 3,5$ mmoles /L, D) au cours du 1^{er} mois de lactation ; pour améliorer la présentation des données un bruit aléatoire a été ajouté à la valeur des abscisses ;.....</p>	250
<p>Figure 5-10 : distribution des quantités d'azote dégradable des rations individuelles (N = 2167) estimées chez 15 des éleveurs suivis (suivi alimentaire) ; des valeurs négatives indiquent un déficit en PDIN ; les traits en pointillés matérialisent les limites 0 et -8 g / UFL /j.</p>	255
<p>Figure 5-11 : évolution des probabilités prédites de survenue de l'I1 au delà d'un stade t, pour différents niveaux d'albuminémie au vêlage et pour une albuminémie en permanence ≤ 32 ou > 32 g /L, quelque soit le stade t compris entre 30 et 200 jours de lactation ; les lignes en pointillés verticales matérialisent les stades 60 et 90 jours ; la ligne en pointillés horizontale matérialise une probabilité de survenue de l'I1 égale à 0.5.....</p>	256
<p>Figure 5-12 : évolution des probabilités prédites de survenue de l'I1 au delà d'un stade t, pour une calcémie en permanence ≤ 2.3 ou > 2.3 mmoles /L, quelque soit le stade t, et évolution des probabilités prédites de survenue de l'If au delà d'un stade t pour une calcémie au vêlage ≤ 2.5 ou > 2.5 mmoles /L; les lignes en pointillés verticales matérialisent les stades 60 et 90 jours pour VI1 et les stades 110 et 150 jours pour VI f; la ligne en pointillés horizontale matérialise une probabilité de survenue de l'I1 ou de l'If égale à 0.5.</p>	260
<p>Figure 5-13 : évolution des probabilités prédites de survenue de l'If au delà d'un stade t, pour les lactations avec ou sans vêlage assisté et pour les lactations avec ou sans mammite durant les 30 premiers jours de lactation; une échelle en jours a été ajoutée à l'échelle des abscisses en semaines (modèle VI.f.2) : les valeurs en caractères gras indiquent le stade (en jours) du premier jour de la semaine indiquée en italique ; les lignes en pointillés verticales matérialisent les stades 110 et 150 jours pour VI f; la ligne en pointillés horizontale matérialise une probabilité de survenue de l'If égale à 0.5.....</p>	263
<p>Figure 5-14 : évolution des probabilités prédites de survenue de l'I1 (modèle VI1.3) et de l'If (modèle VI.f.2) au delà d'un stade t, pour une production laitière comprise entre 23 et 32 kg /j, ≤ 23 kg /j et > 32 kg /j; une échelle en jours a été ajoutée à l'échelle des abscisses en semaines (modèle VI.f.2) : les valeurs en caractères gras indiquent le stade (en jours) du premier jour de la semaine indiquée en italique ; les lignes en pointillés verticales matérialisent les stades 60 et 90 jours pour VI1 et les stades 110 et 150 jours pour VI f; la ligne en pointillés horizontale matérialise une probabilité de survenue de l'I1 ou de l'If égale à 0.5.</p>	266
<p>Figure 6-1: représentation schématique des associations significatives entre les variables nutritionnelles et sanitaires et les paramètres de reproduction (réussite de l'I1, intervalles VI1 et VI f), pour la période antepartum et la période postpartum ; pour les schémas de causalité relatifs à la réussite de l'I1, les traits pointillés représentent les relations indirectes entre les variables explicatives et la probabilité de réussite de l'I1 ; pour les schémas relatifs aux intervalles, les traits pointillés et les traits pleins distinguent les effets sur les intervalles VI1 et VI f respectivement ; les traits gris correspondent aux effets des facteurs de confusions.</p>	285

Sommaire

Introduction.....	1
Chapitre 1. Les facteurs de risque de l'infertilité : revue bibliographique	5
1. Généralités	5
1.1. Régulation homéostasiques et homéorhétiques	5
1.2. L'obtention d'une nouvelle gestation : enchaînement de phases successives.....	5
1.3. Des facteurs de risque nombreux et interdépendants	6
1.4. Différents niveaux d'observation	7
2. Les facteurs nutritionnels.....	8
2.1. Les déséquilibres énergétiques.....	8
2.1.1. Les déséquilibres énergétiques antepartum	8
2.1.1.1. Déficit énergétique antepartum	9
2.1.1.2. Excès énergétique antepartum: le syndrome de la vache grasse	9
2.1.2. Les déficits énergétiques postpartum.....	10
2.1.2.1. Reproduction et bilan énergétique	11
2.1.2.2. Reproduction et déficit énergétique évalué par l'état corporel	12
2.1.2.3. Reproduction et déficit énergétique évalué par les paramètres biochimiques	14
2.1.2.4. Relation entre déficit énergétique et reproduction.....	16
2.1.3. Les excès énergétiques postpartum	18
2.2. Les déséquilibres azotés.....	18
2.2.1. Les déséquilibres azotés antepartum.....	18
2.2.2. Les déséquilibres azotés postpartum.....	19
2.2.2.1. Reproduction et excès des apports protéiques	19
2.2.2.2. Reproduction et déficit des apports protéiques	22
2.2.2.3. Reproduction et paramètres biochimiques du métabolisme azoté	22
2.2.2.4. Relation entre les déséquilibres azotés et la reproduction.....	25
2.3. Les dysfonctionnements hépatiques	25
2.4. Les déséquilibres en minéraux et vitamines.....	27
2.4.1. Reproduction et déficit en macro-éléments.....	27
2.4.2. Reproduction et déficit en oligo-éléments et en vitamines	29
3. Fertilité et production laitière	30
3.1. Relation phénotypique entre production laitière et fertilité.....	30
3.1.1. Reproduction et production laitière individuelle cumulée sur 305 jours	30
3.1.2. Reproduction et production individuelle en début de lactation	31
3.1.3. Production laitière individuelle et troubles de la reproduction	34
3.1.4. Production laitière moyenne des élevages.....	34
3.2. Relation génétique entre potentiel laitier et fertilité.....	34
4. Les facteurs sanitaires.....	36
4.1. Reproduction et difficultés de vêlage.....	37
4.2. Reproduction et rétention placentaire.....	37
4.3. Reproduction et infections utérines	37
4.4. Reproduction et mammites	38

4.5.	Reproduction et affections podales	39
4.6.	Reproduction et affections diverses	39
4.6.1.	Les kystes ovariens.....	39
4.6.2.	La fièvre vitulaire	40
4.6.3.	La cétose.....	40
5.	Fertilité et caractéristiques individuelles	40
5.1.	La race	40
5.2.	L'origine.....	40
5.3.	Le rang de lactation.....	41
5.4.	Le stade de lactation et le rang de l'insémination.....	41
5.5.	La reproduction de la lactation antérieure	42
6.	Fertilité et caractéristiques d'élevage	42
6.1.	La détection des chaleurs	42
6.2.	Le moment d'insémination	43
6.3.	Le recours aux traitements de maîtrise des cycles.....	43
6.4.	La pratique de l'insémination artificielle	44
6.5.	Reproduction et stress thermique.....	45
Chapitre 2. Contexte de l'étude et dispositif expérimental		47
1.	Contexte de l'étude.....	47
1.1.	Contexte géographique	47
1.1.1.	Relief et végétation	47
1.1.2.	Climat.....	48
1.2.	Les systèmes d'élevage bovin laitier	50
1.2.1.	Les fourrages	50
1.2.2.	Les systèmes fourragers.....	51
1.2.3.	Les systèmes de production.....	52
1.2.4.	La filière laitière à la Réunion.....	53
1.2.4.1.	Les étapes du développement.....	53
1.2.4.2.	La filière et le marché laitier aujourd'hui.....	54
2.	Le dispositif expérimental	56
2.1.	Enquête et population ciblée	56
2.2.	Le système de collecte d'informations sur le terrain.....	57
2.2.1.	Echantillonnage.....	57
2.2.2.	Enregistrement des informations chez l'éleveur.....	58
2.2.3.	Les éléments du suivi.....	60
2.2.3.1.	Le suivi de reproduction.....	60
2.2.3.2.	La notation de l'état corporel des animaux.....	63
2.2.3.3.	Les prélèvements sanguins	65
2.2.3.4.	La pathologie	66
2.2.3.5.	Les enquêtes de pratiques.....	67
2.2.3.6.	Le suivi des quantités d'aliments ingérées.....	67
2.3.	Les analyses de laboratoires.....	67
2.3.1.	Le dosage de la progestérone dans le lait	67
2.3.2.	Le dosage de la PSPB dans le sang.....	68
2.3.3.	Les dosages biochimiques sanguins.....	68
2.4.	La base de données finale	72

Chapitre 3. Analyse descriptive des paramètres de reproduction et des variables nutritionnelles et sanitaires des vaches laitières..... 77

1. Les performances de reproduction.....	77
1.1. Les performances de reproduction.....	77
1.1.1. Définition et limites des indicateurs de reproduction.....	78
1.1.1.1. Les indicateurs de fertilité.....	78
1.1.1.2. Les indicateurs de fécondité.....	79
1.1.2. Les performances de reproduction observées à la Réunion.....	80
1.1.2.1. Comparaison avec des valeurs « objectifs ».....	84
1.1.2.2. Comparaison avec les résultats d'autres études.....	85
1.1.2.3. Résultats des interventions de reproduction.....	87
1.1.2.4. Evolutions pluri-annuelles des performances de reproduction.....	89
1.1.3. Comparaison entre races.....	91
1.1.4. Comparaison entre primipares et multipares.....	92
1.1.5. Comparaison entre troupeaux.....	93
2. Les profils nutritionnels et sanitaires.....	95
2.1. Typologie des profils d'état corporel.....	95
2.2. Les courbes de lactation.....	102
2.3. Les profils biochimiques.....	105
2.3.1. Les indicateurs biochimiques sanguins.....	105
2.3.2. Typologie des profils biochimiques.....	107
2.3.3. Particularité de la période de prélèvement 0 – 30 jours.....	112
2.3.4. Examen des paramètres biochimiques, un à un.....	112
2.3.4.1. Les paramètres du métabolisme énergétique.....	112
2.3.4.2. Les paramètres du métabolisme azoté.....	114
2.3.4.3. Les paramètres du métabolisme hépatique.....	117
2.3.4.4. Les paramètres du métabolisme minéral.....	119
2.3.5. Relations entre les profils d'état corporel ou les profils de lactation et les paramètres biochimiques.....	120
2.3.6. Analyse triadique des paramètres biochimiques.....	122
2.4. Les paramètres sanitaires.....	126
2.4.1. Fréquence des maladies.....	126
2.4.2. Répartition des maladies en fonction du stade de lactation.....	128
2.4.3. Réformes et mortalités.....	129
2.5. Profils nutritionnels, profils de lactation, pathologie et performances de reproduction.....	131
2.6. Conclusion sur les profils nutritionnels et sanitaires.....	133

Chapitre 4. Les facteurs associés à la réussite de l'insémination première ..137

1. Elaboration des modèles.....	137
1.1. Les schémas de causalité de la réussite de l'I1.....	137
1.1.1. Les variables d'exposition.....	140
1.1.1.1. Les facteurs nutritionnels.....	140
1.1.1.2. Les troubles sanitaires.....	143
1.1.2. Les facteurs de confusion et de distorsion et leurs modalités.....	144
1.2. Sélection des lactations.....	145
1.3. Le modèle statistique générique.....	147
1.3.1. Sélection des variables.....	147
1.3.2. Elaboration du modèle final.....	151
1.3.2.1. Réduction du modèle initial.....	151

1.3.2.2.	Diagnostic de l'ajustement du modèle final	152
1.3.2.3.	Prise en compte du facteur troupeau	152
1.3.2.4.	Structure du modèle final	153
2.	Résultats	154
2.1.	Le modèle IA1.1 : influence de la situation au moment du vêlage sur la probabilité de réussite à l'insémination première.	154
2.2.	Le modèle IA1.2 : probabilité de réussite de l'insémination première selon les paramètres mesurés au cours de la période postpartum (30 1 ^{ers} jours de lactation).....	156
2.3.	Le modèle IA1.3 : la probabilité de réussite à l'insémination première selon les paramètres mesurés au moment de l'I1.....	157
2.4.	Moyenne générale et effet troupeau.....	159
3.	Discussion.....	161
3.1.	Les paramètres nutritionnels énergétiques	161
3.1.1.	L'état corporel	161
3.1.1.1.	Effet de l'état corporel aux différentes périodes.....	161
3.1.1.2.	Mécanisme d'action du déficit énergétique postpartum sur la réussite de la première insémination (I1).....	165
3.1.1.3.	Variabilité de la perte d'état corporel postpartum.....	166
3.1.2.	La concentration du glucose au vêlage	168
3.2.	Le métabolisme azoté et hépatique.....	172
3.2.1.	La concentration en urée prepartum	172
3.2.2.	Mécanismes d'action de l'excès antepartum d'azote soluble sur la fertilité	176
3.2.3.	Effet différé d'un excès antepartum d'azote soluble.....	178
3.2.4.	La concentration en GLDH postpartum	180
3.3.	Le métabolisme minéral	183
3.4.	Les troubles sanitaires	184
3.5.	Les caractéristiques non nutritionnelles non sanitaires	185
3.5.1.	La saison.....	185
3.5.2.	L'origine des animaux	187
3.5.3.	L'intervalle vêlage – I1	187
3.5.4.	Les traitements hormonaux.....	188
3.5.5.	La production laitière	189
3.5.5.1.	La production laitière lors de la lactation antérieure.....	189
3.5.5.2.	La production laitière de la lactation en cours.....	189
3.5.6.	Race, rang de lactation et fertilité antérieure.....	192
3.6.	Analyse multinomiale	193
3.6.1.	Sélection des lactations	193
3.6.2.	Analyse des données ordinales	194
3.6.3.	Résultats / discussion	195
Chapitre 5. Les facteurs associés aux intervalles VI1 et VI_f.....		199
1.	Elaboration des modèles	199
1.1.	Analyser des intervalles de temps.....	199
1.2.	Schémas de causalité des intervalles VI1 et VI _f	201
1.3.	Fonctionnement du modèle d'analyse de survie	203
1.3.1.	Construction de la variable à expliquer	203
1.3.1.1.	Bornes de la période d'exposition	203
1.3.1.2.	Définition des évènements.....	205

1.3.2.	Le modèle de Cox	205
1.3.3.	Les covariables temps-dépendantes.....	207
1.4.	Sélection des lactations.....	208
1.5.	Le modèle statistique	210
1.5.1.	Sélection des covariables et diagnostic du modèle final	210
1.5.2.	Le facteur aléatoire troupeau	210
1.5.3.	Modèle de régression binomiale avec lien log complémentaire	211
1.5.4.	Influence des observations censurées	212
2.	Elaboration et validation des modèles	213
2.1.	Analyse des intervalle VI1	213
2.1.1.	Modèle VI1.1 : influence de la situation au moment du vêlage sur la probabilité de survenue de l'insémination première.....	215
2.1.2.	Modèle VI1.2 : influence des variables observées durant le 1 ^{er} mois de lactation	218
2.1.3.	Modèle VI1-3 : influence des variables observées après le 30 ^{ème} jour de lactation	221
2.2.	Analyse des intervalles Vif	225
2.2.1.	Modèle Vif-1 : influence de la situation au moment du vêlage sur la probabilité de survenue de l'insémination fécondante.....	225
2.2.2.	Influence des variables observées au cours du 1 ^{er} mois de lactation	229
2.2.3.	Influence des variables observées au-delà du 30 ^{ème} jour de lactation	234
2.3.	Analyse de sensibilité.....	236
3.	Résultats et discussion.....	238
3.1.	Moyenne générale et effet troupeau.....	238
3.2.	Les paramètres nutritionnels énergétiques	239
3.2.1.	L'état corporel	239
3.2.2.	Les paramètres biochimiques du métabolisme énergétique	244
3.2.3.	Mécanismes d'action du déficit énergétique postpartum sur les intervalles VI1 et Vif.....	245
3.3.	Les paramètres des métabolismes azoté et hépatique	247
3.3.1.	L'urée	247
3.3.1.1.	Effet de l'excès azoté de la ration	250
3.3.1.2.	Effet du déficit azoté	254
3.3.2.	L'albuminémie	255
3.3.3.	La fonction hépatique	259
3.3.4.	Le statut minéral.....	259
3.4.	Les paramètres sanitaires	262
3.5.	Le niveau de la production laitière.....	265
3.5.1.	La production laitière de la lactation en cours	265
3.5.2.	La production laitière de la lactation antérieure.....	269
3.6.	Race, origine et fécondité antérieure.....	270
3.6.1.	La race	270
3.6.2.	L'origine	270
3.6.3.	La fécondité antérieure	270
4.	Relations entre les effets aléatoires « troupeaux » et les pratiques d'élevage	271

Chapitre 6. Discussion générale	275
1. La démarche scientifique adoptée.....	275
1.1. La Réunion, un cadre adapté à la mise en œuvre d'une démarche de type écopathologique	275
1.1.1. Une problématique multifactorielle à forte incidence.....	275
1.1.2. Un réseau d'éleveurs en suivi	276
1.1.3. La logistique nécessaire à la collecte et au traitement des données	277
1.2. Une étude voulue par les partenaires du développement	277
2. La pertinence des méthodes utilisées	278
2.1. Echantillonnage et données	278
2.2. Etat corporel.....	278
2.3. Dosages biochimiques	279
2.4. Modélisation statistique	280
2.4.1. Analyse descriptive	280
2.4.2. Schéma de causalité et sélection des variables.....	281
2.4.3. Prise en compte d'un effet aléatoire.....	281
2.4.4. Prise en compte des données manquantes dans l'analyse des intervalles	282
3. Bilan des résultats de cette étude	283
3.1. Les déséquilibres nutritionnels énergétiques	283
3.1.1. L'état corporel	283
3.1.2. Les métabolites énergétiques	286
3.1.3. Les mécanismes qui relient le bilan énergétique et la reproduction ..	287
3.2. Les déséquilibres azotés.....	289
3.2.1. Les excès azotés	289
3.2.2. Les déficits azotés.....	291
3.3. La fonction hépatique	291
3.3.1. Les enzymes hépatiques	291
3.3.2. L'albuminémie	292
3.4. Les déséquilibres minéraux.....	293
3.5. La production laitière	293
3.6. Les troubles sanitaires	295
3.6.1. Les vêlages assistés et les rétentions placentaires.....	295
3.6.2. Les mérites.....	296
3.6.3. Les mammites.....	296
3.7. Les facteurs environnementaux	297
3.7.1. Les particularités liées à l'alimentation.....	297
3.7.1.1. Aggravation des déséquilibres liés aux pratiques d'allotement ..	297
3.7.1.2. Le déficit énergétique antepartum.....	298
3.7.1.3. Les déséquilibres azotés.....	298
3.7.2. Les pratiques de gestion de la reproduction	298
3.7.3. Les conditions climatiques	300
Conclusion	301
Références bibliographiques	305
Annexes	345

Liste des annexes

Annexe 2.1 : validation de la note d'état corporel

Annexe 2.2 : liste des variables élaborées à partir des enquêtes sur les pratiques d'élevage

Annexe 3.1 : méthodologie utilisée pour établir les profils d'état corporel et les profils biochimiques

Annexe 3.2 : distribution des profils de lactation par élevage

Annexe 3.3 : caractérisation des profils biochimiques

Annexe 3.4 : variation des concentrations des paramètres biochimiques au cours des 30 premiers jours de lactation

Annexe 3.5 : relation entre les profils d'état corporel ou les profils de lactation et les profils biochimiques

Annexe 3.6 : méthode des valeurs-test

Annexe 3.7 : relation entre les performances de reproduction et les profils d'état corporel, les profils de lactation, les profils biochimiques et les profils sanitaires

Annexe 5.1 : comparaison du modèle de Cox avec effet aléatoire et du modèle linéaire généralisé

Annexe 7.1 : publications acceptées et soumises à partir des résultats de cette étude

INTRODUCTION

Introduction

Depuis sa création, la filière de production laitière de la Réunion a connu une forte augmentation de sa productivité. L'amélioration génétique, l'augmentation des effectifs des élevages, la spécialisation des ateliers, l'utilisation accrue d'intrants alimentaires et le recours à l'insémination artificielle ont abouti à une intensification de la production, dans un contexte non limité par des quotas laitiers, et à la professionnalisation de l'activité des éleveurs.

Toutefois, ces changements rapides des conditions d'élevage se sont traduits par une nette détérioration des performances de reproduction des vaches laitières. Durant les années 1990, les paramètres de fécondité et de fertilité se sont progressivement éloignés des objectifs de reproduction habituellement fixés en zones tempérées pour l'obtention d'une productivité satisfaisante, au point de compromettre le résultat technico-économique de certaines exploitations. Plus récemment, en 2002, la sub-fertilité des troupeaux a été incriminée par la filière pour expliquer le ralentissement voire la stagnation de la progression de la quantité totale de lait collectée à l'échelle de l'île, qui n'avait pourtant cessé de progresser durant les deux dernières décennies, tout comme les niveaux de production individuelle.

Le constat d'infertilité est aujourd'hui bien établi à l'échelle du troupeau laitier. Néanmoins, les facteurs qui en sont à l'origine demeurent encore mal connus, même si comme en Métropole, une partie peut être attribuée à l'accroissement du potentiel génétique laitier des animaux. Un suivi des performances individuelles de reproduction mis en place par le CIRAD entre 1988 et 1996 dans 50 exploitations laitières n'a permis de mettre en évidence que l'effet de facteurs structurels comme la nature de l'insémination, le rang de lactation, la saison, ou l'origine de l'animal, autant de facteurs sur lesquels les possibilités d'action restent limitées [Tillard et al., 2000a]. Aujourd'hui encore, des bilans de reproduction sont régulièrement établis dans une grande proportion d'élevages laitiers. S'ils permettent à l'éleveur de connaître son niveau de performance global et d'en suivre l'évolution dans le temps, ils n'apportent aucun élément précis sur l'origine de l'infertilité, en particulier sur le rôle de l'alimentation ou des troubles sanitaires postpartum.

Dans un tel contexte, une action de recherche a été entreprise par le CIRAD-EMVT afin d'identifier les causes de l'infertilité dans les exploitations laitières et de proposer à terme des recommandations adaptées à la situation locale.

L'étiologie de l'infertilité est complexe, de type multifactorielle, et potentiellement variable d'un élevage à un autre ou d'un animal à l'autre. Jusqu'à présent, l'étude étiologique de l'infertilité s'était limitée à des investigations sur le rôle de certaines pathologies infectieuses comme la chlamydie ou la fièvre Q. Or, les déterminants de l'infertilité et de l'infécondité des vaches laitières sont nombreux et ne se limitent pas aux aspects sanitaires. A la Réunion, les contraintes alimentaires spécifiques auxquelles les éleveurs doivent faire face (pénurie foncière et déficit fourrager chronique, qualité des fourrages tropicaux et des fourrages cultivés en général, forte proportion d'aliments concentrés dans la ration, absence de rationnement individualisé) montrent qu'un accent particulier doit être porté sur les facteurs nutritionnels. D'autres contraintes, listées par la filière elle-même lors de l'élaboration du programme sectoriel ODEADOM 1998-2002 et habituellement non prises en

compte dans les études réalisées en zones tempérées, pourraient également avoir des conséquences sur la reproduction, comme le retard technique des éleveurs ou la pénurie de génisses de remplacement. Au total, l'étude des facteurs étiologiques de l'infertilité nécessite la collecte d'informations en élevage et la mise en œuvre d'une démarche écopathologique [Faye et al., 1994b] permettant d'intégrer au schéma explicatif l'ensemble des facteurs soupçonnés d'avoir un impact potentiel sur les performances de reproduction, à la fois à l'échelle de la lactation et du troupeau (déséquilibres nutritionnels, production, pathologie, alimentation, logement et gestion de la reproduction du troupeau).

Les données collectées dans les élevages laitiers entre 1988 et 1996 ont permis de montrer que la plus grande partie de la variabilité des performances de reproduction se situait à l'échelle de la lactation [Dohoo et al., 2001]. C'est donc à ce niveau qu'il faut porter l'accent sur la recherche des facteurs étiologiques de l'infertilité. La mise en route d'une nouvelle gestation est le résultat de l'enchaînement d'événements successifs qui s'étalent sur plusieurs mois (reprise de la cyclicité ovarienne, cycles successifs, fertilisation, développement embryonnaire). Les paramètres habituellement utilisés pour évaluer le niveau des performances de reproduction (taux de réussite de l'insémination première, intervalles vêlage – insémination première et vêlage – insémination fécondante) ne permettent d'en apprécier que le résultat global, alors que les déséquilibres nutritionnels ou les troubles sanitaires postpartum peuvent agir sur chacune des phases du cycle de reproduction.

Par ailleurs, la fonction de reproduction est particulièrement sensible à l'état nutritionnel de la femelle en tout début de lactation, durant la phase de développement de la sécrétion lactée. Durant cette période, la capacité d'ingestion de l'animal reste limitée et différents mécanismes d'adaptation se mettent en place en réponse à l'accroissement considérable de la demande mammaire en nutriments comme l'augmentation du métabolisme hépatique (néoglucogénèse, céto-génèse) et la mobilisation des réserves lipidiques, protéiques et minérales, constituées avant le vêlage. Ces adaptations métaboliques se mettent en place au dépend de la fonction de reproduction, pour laquelle la disponibilité de certains métabolites peut s'avérer insuffisante suite à des apports alimentaires ou une production endogène déficitaires.

L'étude de la relation entre alimentation et reproduction ne peut donc se limiter à une vérification ponctuelle de l'adéquation entre les besoins nutritionnels et les apports alimentaires mais doit prendre en compte les variations nutritionnelles au cours de l'intervalle de temps allant du vêlage à la fécondation. La thèse que nous défendons dans ce mémoire est la suivante :

chez les vaches laitières à la Réunion, l'infertilité est principalement liée à des facteurs nutritionnels et sanitaires; nous identifions ces facteurs de risque directement en élevage, à l'échelle de la lactation, en ciblant plus particulièrement la période allant du vêlage au 5^{ème} mois de lactation, et en validant nos raisonnements par des résultats expérimentaux obtenus en station.

Ce travail s'articulera autour de 6 parties. Une revue bibliographique des principaux facteurs nutritionnels et sanitaires affectant les performances de reproduction dans

les élevages laitiers sera d'abord présentée. Le contexte de l'étude et le dispositif expérimental élaboré pour l'occasion seront ensuite décrits dans une seconde partie. Une troisième partie sera consacrée à la description détaillée des performances de reproduction, des performances de production laitière et des variables nutritionnelles et sanitaires. L'analyse monographique des différentes variables nutritionnelles et sanitaires permettra de proposer un schéma conceptuel pour les analyses statistiques des parties 4 et 5, consacrées aux facteurs associés d'une part à la réussite de l'insémination artificielle première et d'autre part aux intervalles vêlage – insémination première et vêlage – insémination fécondante, respectivement. Chacune de ces parties présentera les modèles statistiques utilisés, les résultats obtenus et une discussion de ces résultats. Une discussion générale dressera un bilan des différents résultats préalablement décrits et s'achèvera sur les perspectives attendues, en terme de développement comme en terme de recherche.

CHAPITRE 1 : LES FACTEURS DE RISQUE DE L'INFERTILITE :REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1. Les facteurs de risque de l'infertilité : revue bibliographique

1. Généralités

1.1 Régulation homéostasiques et homéorhétiques

Au démarrage de la lactation, l'augmentation des besoins nutritifs nécessaires à la production laitière est considérable. Le métabolisme général de l'animal est alors réorienté prioritairement vers la sécrétion lactée: augmentation des capacités d'ingestion et de digestion des nutriments, mobilisation des réserves corporelles, augmentation des capacités métaboliques du foie, consommation de la plus grande partie du glucose pour la synthèse du lactose [Chilliard, 2002]. La disponibilité réduite de certains métabolites pénalise les autres fonctions biologiques. C'est le cas par exemple de la fonction ovarienne (anoestrus de lactation) ou des premiers stades de développement embryonnaire. Au delà, une fois l'embryon implanté, la gestation devient prioritaire, au dépend de la production [Mayer, 1978]. Ces régulations sont physiologiques, communes à l'ensemble des vaches laitières. Les mécanismes mis en jeu (homéorhèse) sont déterminés génétiquement et ont pour but la survie du jeune et la pérennité de l'espèce [Sauvant, 1994]. L'amplitude des régulations varie néanmoins d'un animal à l'autre, en fonction du potentiel laitier et du stade de lactation [Grimard et al., 2002].

Aujourd'hui, avec l'intensification de la production laitière, les équilibres physiologiques sont plus délicats à maintenir car ils sont devenus plus sensibles à des variations environnementales, même mineures. Les mécanismes impliqués dans la modulation de la réponse de l'organisme à ces variations sont des mécanismes de régulation homéostatique. Ils visent à maximiser la survie de l'individu dans un environnement donné en maintenant son équilibre physiologique interne [Bauman, Currie, 1980]. Sur un plan nutritionnel, chez la vache laitière en production, ils agissent sur le métabolisme et/ou les réserves corporelles constituées par l'animal pour maintenir les conditions internes constantes et pour compenser, dans une certaine limite, les déséquilibres entre les apports alimentaires et les besoins nutritionnels, liés essentiellement à la sécrétion lactée. Ils ont un déterminisme environnemental et génétique (capacité d'ajustement homéostatique) [Grimard et al., 2002; Sauvant, 1994].

Ces 2 types de mécanisme de régulation agissent souvent en interaction. Leurs effets se potentialisent parfois au dépend de certains processus métaboliques, pour aboutir à un état pathologique grave et à un effondrement des fonctions physiologiques (par exemple, l'acétonémie) [Grimard et al., 2002].

1.2 L'obtention d'une nouvelle gestation : enchaînement de phases successives

La complexité étiologique de l'infertilité est aussi liée au fait que les performances de reproduction s'élaborent dans la durée, non seulement au cours de la carrière de

l'animal par l'enchaînement de plusieurs cycles de production, mais également au niveau de chaque lactation, par l'enchaînement de phases successives, ovariennes (restauration d'une activité ovarienne cyclique après vêlage, fécondation) et utérine (nidation, développement embryonnaire) [Ducrot et al., 1996; Ferguson, 1991]. Les critères d'évaluation des performances de reproduction utilisés sont nombreux (intervalle vêlage – reprise de l'activité lutéale ou intervalle vêlage – ovulation première, intervalle vêlage – chaleur première, intervalle vêlage – insémination première, taux de réussite de l'insémination première, intervalle vêlage – insémination fécondante, taux de mortalité embryonnaire tardive et intervalle vêlage – vêlage). Le résultat d'une insémination peut être apprécié à différents stades, soit par défaut (non retour à 21, 60, 120 jours) soit par le constat d'une gestation, à 21 jours (dosage de la progestérone), à 30 jours (dosage de la PSPB) ou à 60 jours (palpation rectale), ou, a posteriori, par l'enregistrement d'un vêlage à une date cohérente avec la durée de gestation. Selon le stade, le taux de réussite inclura ou non les cas de mortalités embryonnaires tardives ou les cas d'avortement [Grimard et al., 2002]. La diversité des critères et l'absence de standardisation de leur mesure rendent bien évidemment les comparaisons entre études délicates.

1.3 Des facteurs de risque nombreux et interdépendants

Chacune des phases précédemment décrites possède ses propres facteurs de risque mais dépend aussi de la réalisation des phases précédentes, pour lesquelles les facteurs de risque sont potentiellement différents. Les facteurs susceptibles d'agir sur ces différentes phases sont nombreux:

- Les caractéristiques individuelles immuables,
- Le statut nutritionnel,
- Le statut sanitaire,
- La production laitière (quantitative),
- L'environnement extérieur (climat, logement, microbisme),
- Les pratiques d'alimentation,
- Les pratiques de prévention sanitaire
- Les pratiques de de gestion de la reproduction,
- Le taureau
- L'inséminateur

Chacun de ces facteurs peut agir seul ou en association/interaction avec plusieurs autres, leurs effets respectifs pouvant alors se potentialiser et initier des troubles de gravité croissante [Ducrot et al., 1996]. Ces facteurs peuvent agir successivement l'un après l'autre, comme c'est le cas dans l'enchaînement embonpoint excessif antepartum – vêlage difficile – métrite – allongement de l'intervalle Vlf [Boisclair et al., 1987; Gearhart et al., 1990; Hanzen et al., 1995]. Certains facteurs peuvent avoir des effets différés dans le temps [Jorritsma et al., 2003; Paccard, 1995; Seegers, Malher, 1996]. Un déficit énergétique dans les jours qui suivent le vêlage induit une diminution de la fertilité en première insémination, en agissant sur les premiers stades du développement folliculaire durant les premiers cycles ovariens et en affectant la qualité des gamètes femelles [Beam, Butler, 1999; Britt, 1992a; Britt, 1992b; Butler, 2001; Ferguson, 1996; Jolly et al., 1995; Lucy et al., 1991; O'Callaghan, Boland, 1999]. Le décalage temporel peut être encore plus important si l'on considère l'effet de l'alimentation pendant la phase de tarissement sur la

fécondité de la lactation suivante [Paccard, 1995]. Les réserves énergétiques du tissu adipeux jouent un rôle tampon majeur dans la couverture des besoins postpartum et assurent une certaine "sécurité homéostatique" [Grimard et al., 2002]. A l'inverse, les déficits azotés, compte tenu de l'absence de véritables réserves protéiques, ont souvent des conséquences immédiates sur la fertilité.

Enfin, les effets des facteurs quantitatifs ne sont pas toujours linéaires. Pour certains facteurs, les valeurs médianes s'opposent aux valeurs extrêmes (déficit / excès) [Fonseca et al., 1983; Gustafsson, Carlsson, 1993; Harman et al., 1996b]. Pour d'autres, il existe un seuil au delà duquel on observe un effet sur la reproduction [Ferguson, 1991]. Cette absence de linéarité induit le plus souvent une multiplication des niveaux dans les facteurs à prendre en compte. L'effet de certain facteur peut varier selon l'échelle d'observation retenue. C'est le cas notamment de la production laitière qui agit parfois de manière contradictoire sur la fertilité selon que l'on considère le niveau individuel ou le troupeau [Chevallier, Champion, 1995; Marti, Funk, 1994].

Dans ces conditions, la prise en compte exhaustive des facteurs de risque aboutit souvent à des schémas d'interactions étiologiques complexes [Curtis et al. 1985; Ducrot et al., 1996; Erb et al., 1985].

1.4 Différents niveaux d'observation

L'infertilité peut se mesurer à plusieurs niveaux d'observation, emboîtés les uns dans les autres: l'intervention de mise à la reproduction ou le cycle ovarien, la lactation (cycle de production), l'animal, l'élevage, l'inséminateur, le taureau [Godden et al., 2000; Hanzen et al., 1995]. Les observations effectuées au cours des cycles ovariens successifs d'une même lactation ou au cours des lactations successives d'une même vache sont corrélées entre elles, comme le sont les observations effectuées sur les animaux d'un même troupeau. Afin d'identifier le ou les niveaux sur lesquels les efforts de recherche doivent être portés en priorité, la part de variabilité des performances de reproduction expliquée dans chacun des niveaux doit être évaluée (Tableau 1-1) [Dohoo et al., 2001].

Tableau 1-1 : proportion de variance des critères de reproduction expliquée à chaque niveau d'observation (3 027 lactations pour 1 570 vaches laitières appartenant à 50 troupeaux, observées entre 1993 et 1996 , [Dohoo et al., 2001])

	Nb	Intervalle VI1	Intervalle VI _f	Intervalle I1-I _f	Taux de réussite de l'I1
Région	5	0,6	1,8	0,0	-
Troupeau	50	8,9	5,5	4,0	1,7
Animal	1570	11,9	7,3	5,4	7,6
Lactation	3027	78,6	85,5	90,5	90,7
Variance totale		0,168	0,275	0,570	3,627
Coef. variation		41,0	52,4	75,5	-

VI1 :intervalle vêlage - insémination première ; VI_f : vêlage - insémination fécondante ; I1-I_f : intervalle insémination première - insémination fécondante ;

Il importe de focaliser l'étude des facteurs de risque à l'échelle qui focalise la plus grande part de variabilité afin d'assurer une portée maximale aux recommandations qui pourront être formulées. Dans le cas présent, la plus grande partie de la variabilité est localisée à l'échelle de la lactation, quel que soit le critère retenu. Ce constat est retrouvé dans d'autres études [Janson, 1980; Miettinen, 1990; Rety, 1994].

2 Les facteurs nutritionnels

Nous allons maintenant passer en revue les différents facteurs susceptibles d'être associés à des troubles de la reproduction en élevage laitier. Les éléments présentés font référence à des études menées essentiellement en zone tempérée, à la fois en station et en exploitation commerciale. Les études menées sur le même sujet en région tropicale sont rares. Cela ne constitue pas une réelle lacune dans la mesure où les conditions climatiques des zones d'élevages laitiers à la Réunion ne sont pas vraiment tropicales et où les écarts de niveaux de production tendent à s'amenuiser. Les conditions expérimentales des différentes études que nous allons évoquer sont très variées. Leurs résultats ne sont pas toujours comparables et sont même souvent contradictoires. Nous développerons volontairement dans cette partie bibliographique les effets des déséquilibres nutritionnels et sanitaires sur les paramètres de la fertilité (taux de réussite de l'insémination) et de la fécondité (intervalles vêlage – insémination première et intervalle vêlage – insémination fécondante), qui constitueront ultérieurement les principales variables à expliquer. Nous n'évoquerons que succinctement les effets plus spécifiques sur la fonction ovarienne, le développement folliculaire, les régulations endocriniennes ou le développement embryonnaire dans la mesure où nous n'avons pas mesuré les paramètres permettant de les évaluer.

Dans la description des facteurs de risque nutritionnels de l'infertilité, nous envisagerons successivement les déséquilibres énergétiques, les déséquilibres azotés et les déséquilibres minéraux, et pour chacun d'eux, le stade ante et postpartum séparément. Les besoins énergétiques de la vache laitière sont multipliés par 3 et les besoins azotés par 4,5 entre la fin de la gestation et le 1^{er} mois postpartum. Cette augmentation spectaculaire des besoins est liée au démarrage de la production laitière et à la synthèse des constituants du lait. Il en découle que les déséquilibres nutritionnels postpartum ont un impact sur la fertilité généralement supérieur à celui des déséquilibres nutritionnels antepartum.

2.1 Les déséquilibres énergétiques

2.1.1 Les déséquilibres énergétiques antepartum

La phase de tarissement influence les performances de reproduction soit directement en perturbant les processus hormonaux qui interviennent dans la reprise postpartum de la cyclicité soit indirectement en agissant sur les défenses immunitaires et en favorisant l'extériorisation des maladies de la reproduction. Les déséquilibres nutritionnels peuvent avoir une répercussion immédiate, sur la fin de gestation, le

vêlage ou le tout début de lactation, ou plus différée sur la période de mise à la reproduction [Paccard, 1995; Serieys, 1997].

2.1.1.1 Déficit énergétique antepartum

La période sèche est une période où les animaux reconstituent habituellement leurs réserves pour la lactation suivante et il est rare d'observer un bilan énergétique négatif et un amaigrissement des animaux entre le tarissement et le vêlage. Dans une enquête menée en Bretagne, Disenhaus et al. [1985] avaient néanmoins observé une perte d'état corporel durant la période de tarissement chez 7% des animaux. Un bilan négatif peut être observé si l'augmentation des besoins en fin de gestation et la baisse du niveau d'ingestion dans les quelques jours qui précèdent le vêlage ne sont pas suffisamment compensées par les apports alimentaires adaptés [Chilliard et al., 1987; Enjalbert, 1995].

L'amaigrissement pendant le tarissement est un facteur de risque pathologique [Disenhaus et al., 1985]. Il est associé à des mises bas lentes et difficiles, des rétentions placentaires, des métrites ou des boiteries [Barnouin, Chassagne, 1990; Disenhaus et al., 1985; Gearhart et al., 1990; Markusfeld et al., 1997; Serieys, 1997]. Ces troubles présentent généralement des répercussions ultérieures sur la fertilité [Dunn, Moss, 1992]. La sous-alimentation énergétique antepartum induirait une mobilisation précoce des réserves graisseuses corporelles, une stéatose hépatique et un défaut de synthèse de la prostaglandine P_gF₂ α nécessaire à la contractilité de l'utérus et l'expulsion du placenta au moment du vêlage [Barnouin, Chassagne, 1990; Gerloff, Herdt, 1984]. Cependant, certaines études relient le retard dans la reprise de la cyclicité, la baisse du taux de non retour et l'allongement des intervalles vêlage-chauffe première (VQ1), vêlage-insémination première (VI1) et vêlage-insémination fécondante (VIf) à un amaigrissement antepartum sans référence à des atteintes de l'appareil reproducteur [Falk et al., 1975; Francos, 1974; Markusfeld et al., 1997; Paccard, 1995; Paragon, 1991; Seegers, Malher, 1996]. Ce point reste néanmoins équivoque, d'autres études n'ayant pu établir de relation claire entre l'amaigrissement pendant le tarissement et les paramètres de reproduction [Disenhaus et al., 1985].

Un état corporel insuffisant au vêlage est lui aussi défavorable à la reproduction [Disenhaus et al., 1985; Steffan, 1987] avec une durée d'anoestrus plus longue [Dunn, Moss, 1992; Markusfeld et al., 1997] ou une fréquence plus élevée des rétentions placentaires et des métrites [Markusfeld et al., 1997]. Il faut toutefois noter que cette relation est surestimée par les reports volontaires d'insémination première qu'effectuent souvent les éleveurs chez les vaches maigres au vêlage.

2.1.1.2 Excès énergétique antepartum: le syndrome de la vache grasse

Les excès énergétiques antepartum, plus fréquents que les déficits [Disenhaus et al., 1985], sont évoqués dans un grand nombre d'études. L'excès d'embonpoint au vêlage est généralement associé à un cortège d'effets en cascade, souvent rassemblés sous l'appellation "syndrome de la vache grasse" (ou hépato-néphrose puerpérale bovine) [Brugère-Picoux, Remy, 1995; Morrow, 1976], qui ne se manifeste qu'à partir du vêlage et qui est surtout la conséquence d'une réduction des capacités d'ingestion postpartum et d'une mobilisation excessive des réserves corporelles de l'animal en début de lactation [Brugère-Picoux, Remy, 1995; Garnsworthy, Topps, 1982a; Nachtomi et al., 1986; Roberts, Reid, 1986; Treacher et

al., 1986; Van den Top et al., 1995]. Les causes de la réduction postpartum de l'ingestion ne sont toujours pas connues mais seraient liées aux changements hormonaux qui ont lieu au moment du vêlage. Dans des situations extrêmes, on observe un état de dégénérescence graisseuse du foie (stéatose) et des reins qui apparaît rapidement, entraînant des lésions cellulaires importantes qui perturbent profondément le métabolisme hépatique (néoglucogénèse, uréogénèse, synthèse protéique) [Reid et al., 1983a; Strang et al., 1998; Van den Top et al., 1995] et peuvent entraîner la mort de l'animal [Brugère-Picoux, Remy, 1995; Morrow, 1976]. Dans leur forme subaiguë, ces lésions induisent des troubles métaboliques graves comme la cétose, la fièvre de lait, la paraplégie postpartum (syndrome de la vache couchée), ou les déplacements de la caillette. Elles entraînent également très souvent une réduction des défenses immunitaires et l'apparition de pathologies infectieuses (retard d'involution utérine, métrite, boiterie, mammites) [Boisclair et al., 1987; Brugère-Picoux, Remy, 1995; Correa et al., 1993; Curtis et al., 1985; Fronk et al., 1980; Gearhart et al., 1990; Gillund et al., 2001; Henaut et al., 1980; Herdt, 1988; Heuer et al., 1999; Kaneene et al., 1997; Lotthammer, 1974; Markusfeld, 1985; Morrow, 1976; Reid et al., 1983a; Steffan, 1987; Steffan, Humblot, 1985; Treacher et al., 1986].

L'excès d'embonpoint au vêlage peut également entraîner des difficultés d'expulsion du veau d'origine mécanique (excès de tissu adipeux dans la filière pelvienne) et indirectement des paraplégies, des rétentions placentaires et des métrites suite à des contaminations profondes de l'utérus au moment de l'extraction [Mayer, 1978] [Badinand, Sensenbrenner, 1984; Ferguson, 1991; Price, Wiltbank, 1978].

La plupart des troubles évoqués, qu'ils soient métaboliques ou infectieux, ont des conséquences négatives directes sur les performances de reproduction [Butler, Smith, 1989]. Certains auteurs ont évoqué, sans réellement l'expliquer, le rôle direct de l'excès énergétique antepartum dans l'augmentation de la fréquence des kystes folliculaires [Gearhart et al., 1990; Lotthammer, 1974]. D'autres à l'inverse n'ont constaté aucune association, directe ou indirecte, entre l'excès d'embonpoint au vêlage ou le métabolisme antepartum et les performances de reproduction ultérieures [Butler, Smith, 1989; Disenhaus et al., 1985; Lopez-Gatius et al., 2002; Miettinen, 1991; Smith et al., 1983; Steffan, 1987; Waltner et al., 1993]. Ces divergences pourraient être liées à la variabilité des conditions expérimentales (mesure de l'embonpoint, quantité et qualité des aliments fournis) ou la prise en compte concomitante des déséquilibres postpartum.

2.1.2 Les déficits énergétiques postpartum

Dans l'étude de la relation nutrition – reproduction, le déficit énergétique postpartum est le point qui a certainement fait l'objet du plus grand nombre d'investigations. Les excès énergétiques postpartum n'ont été évoqués que très rarement et seront brièvement exposés ultérieurement. Plusieurs indicateurs du statut énergétique ont été utilisés pour évaluer les déficits énergétiques, le bilan énergétique (mesuré en calories ou joules / jour) [Butler et al., 1981], les variations de la capacité d'ingestion, l'état corporel et les paramètres biochimiques mesurés dans le sang ou le lait.

Après le vêlage, la capacité d'ingestion des animaux est réduite et n'augmente que progressivement. Les apports alimentaires ne permettent pas de couvrir les besoins

importants liés à la sécrétion lactée et la vache mobilise ses réserves corporelles, essentiellement adipeuses. Les quantités de lipides corporels mobilisables sont importantes. Elles varient entre 15 et 60 kg de lipides pour un animal produisant en moyenne 30-35 kilogrammes de lait par jour, ce qui correspond aux besoins énergétiques nécessaires à la synthèse de 25-30 % du lait produit durant les 6 premières semaines [Chilliard et al., 1983] ou de 500 kg de lait sur la totalité de la lactation [Journet, Remond, 1981]. La vache en lactation se retrouve ainsi dans un état de déficit énergétique dont la durée varie généralement entre 5 et 10 semaines. L'amplitude et la durée de ce déficit énergétique varient d'une vache à l'autre en fonction de la qualité (encombrement, digestibilité) et du volume de la ration, du niveau de production laitière et de l'état des réserves corporelles au vêlage [Chilliard et al., 1987; Grimard et al., 2002; Villa-Godoy et al., 1988].

2.1.2.1 Reproduction et bilan énergétique

Le déficit énergétique moyen durant les 2 à 4 premières semaines de lactation [Butler et al., 1981; Butler, Smith, 1989; Lucy et al., 1991; Opsomer et al., 2000], le déficit cumulé (somme des bilans énergétiques journaliers sur la période de déficit) [Butler, Smith, 1989; Canfield, Butler, 1990; De Vries, Veerkamp, 2000; Senatore et al., 1996], le déficit maximal (nadir) [De Vries, Veerkamp, 2000; Roche, Diskin, 2000], la durée du déficit [De Vries, Veerkamp, 2000; O'Callaghan, Boland, 1999; Roche, Diskin, 2000; Senatore et al., 1996], et la durée de la période pendant laquelle le déficit s'aggrave (intervalle vêlage – nadir) [Beam, Butler, 1997; Beam, Butler, 1998; Butler, Smith, 1989; Canfield, Butler, 1990; Zurek et al., 1995] sont associés à un allongement de l'intervalle vêlage – ovulation première (VO1).

La première ovulation a lieu en moyenne 10 jours après le stade du déficit énergétique maximal (1^{ère} ou 2^{ème} semaine de lactation), au moment du pic de lactation, entre 17 et 42 jours postpartum. Au moment de la première ovulation, l'animal est toujours en état de déficit énergétique mais est entré dans une phase de décroissance du déficit [Beam, Butler, 1997; Butler et al., 1981; Butler, 1999; Butler, 2001; Butler, Smith, 1989; Canfield et al., 1990; Canfield, Butler, 1990; Senatore et al., 1996; Staples, Thatcher, 1990; Stevenson, Britt, 1979; Villa-Godoy et al., 1988; Zurek et al., 1995].

Les conséquences du déficit énergétique ne se limitent pas à la reprise de l'activité ovarienne. Plusieurs auteurs ont montré que le taux de réussite de l'insémination première est corrélé au nombre de cycles ovulatoires précédents la première insémination. Plus la première ovulation est précoce après le vêlage, plus le nombre de cycles ovulatoires est élevé, plus le taux de réussite de l'insémination première (IA1) est élevé [Butler, 2001; Butler, Smith, 1989; Senatore et al., 1996; Stevenson, Call, 1983; Thatcher, Wilcox, 1973]. Le déficit énergétique a donc aussi un impact sur le taux de gestation [Butler, Smith, 1989; Ferguson, 1991]. Plusieurs études confirment ce point. Le déficit énergétique cumulé, le déficit énergétique maximal [De Vries et al., 1999; Ferguson, 1991; Harrison et al., 1989] et la durée totale du déficit [Ferguson, 1991] sont associés à un allongement de l'intervalle vêlage – première chaleur (VQ1) ou une baisse du taux de réussite de l'IA1.

Ce large consensus concernant l'impact du déficit énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne doit toutefois être tempéré par les résultats contradictoires de certaines études, qui n'observent aucune relation entre le déficit énergétique

postpartum et l'intervalle VO1 [Beam, Butler, 1997; Canfield, Butler, 1990; Harrison et al., 1990; Lucy et al., 1992; Snijders et al., 2001b; Spicer et al., 1990; Staples, Thatcher, 1990; Villa-Godoy et al., 1988; Zurek et al., 1995], ou entre le déficit énergétique et les intervalles VI1, VI2 ou le taux de réussite de l'IA1 [Ducker, Morant, 1984]. Dans l'étude de Zurek et al. [1995], des animaux présentant un déficit énergétique maximal plus sévère, mais atteint plus rapidement, recouvrent un bilan énergétique positif et une activité ovarienne cyclique plus rapidement. Chez ces animaux, les mécanismes de régulation homéorhéticque se mettent en place plus rapidement en réponse au démarrage de la sécrétion lactée. Il semble donc que l'amplitude maximale, et surtout la durée du déficit énergétique postpartum et la précocité du recouvrement d'un bilan positif jouent un rôle prépondérant dans la reprise de l'activité ovarienne cyclique [Canfield, Butler, 1990; Huszenicza et al., 1988; Villa-Godoy et al., 1988].

L'augmentation de la capacité d'ingestion et la mobilisation des réserves corporelles sont les 2 éléments complémentaires de la réponse individuelle à un déficit énergétique. L'intervalle VO1 est plus court chez les vaches présentant une capacité d'ingestion postpartum supérieure, une production plus élevée et un déficit énergétique raccourci. Les variations du bilan énergétique postpartum dépendaient ainsi davantage des variations de l'ingestion que des variations de la production laitière [Eicker et al., 1996; Fonseca et al., 1983; Lucy et al., 1992; Staples, Thatcher, 1990; Veerkamp et al., 2000; Villa-Godoy et al., 1988].

2.1.2.2 Reproduction et déficit énergétique évalué par l'état corporel

L'état corporel a été très largement utilisé pour appréhender les bilans énergétiques chez la vache laitière et beaucoup d'études ont cherché à établir une relation entre l'état corporel au vêlage, l'état corporel à l'insémination, ou la variation postpartum d'état corporel et les performances de reproduction. Là encore, les résultats sont souvent contradictoires.

Certaines études montrent l'effet négatif d'un état corporel insuffisant au vêlage [Baishya et al., 1982; Lopez-Gatius et al., 2003; Markusfeld et al., 1997; Pryce et al., 2001; Shiferaw et al., 2005; Suriyasathaporn et al., 1998; Villa-Godoy et al., 1990; Whitaker et al., 1999], d'un état corporel insuffisant au moment de l'insémination (< 2.5 points) [Burke et al., 1997; Loeffler et al., 1999b; Pryce et al., 2001; Shamsuddin et al., 2001; Stevenson et al., 1999; Suriyasathaporn et al., 1998], d'un excès d'embonpoint au vêlage [Garnsworthy, Jones, 1987; Heuer et al., 1999; Treacher et al., 1986; Wildman et al., 1982] ou d'un excès d'embonpoint à l'insémination [Freret et al., 2001; Humblot, 2001; Lopez-Gatius et al., 2003; Suriyasathaporn et al., 1998] sur les intervalles VI1 et VI2, le taux de réussite de l'IA1 ou le taux de gestation. D'autres au contraire montrent l'absence totale de relation entre l'état corporel au vêlage ou à l'insémination et la reproduction (Figure 1-1 graphe A) [Bourchier et al., 1987; Butler, Smith, 1989; Disenhaus et al., 1985; Domecq et al., 1997; Garnsworthy, Jones, 1987; Garnsworthy, Topps, 1982a; Gillund et al., 2001; Jones, Garnsworthy, 1988; Lasso et al., 1982; Lopez-Gatius et al., 2002; Miettinen, 1991; O'Callaghan et al., 2000; Pedron et al., 1993; Ruegg et al., 1992; Ruegg, Milton, 1995; Smith et al., 1983; Treacher et al., 1986; Waltner et al., 1993].

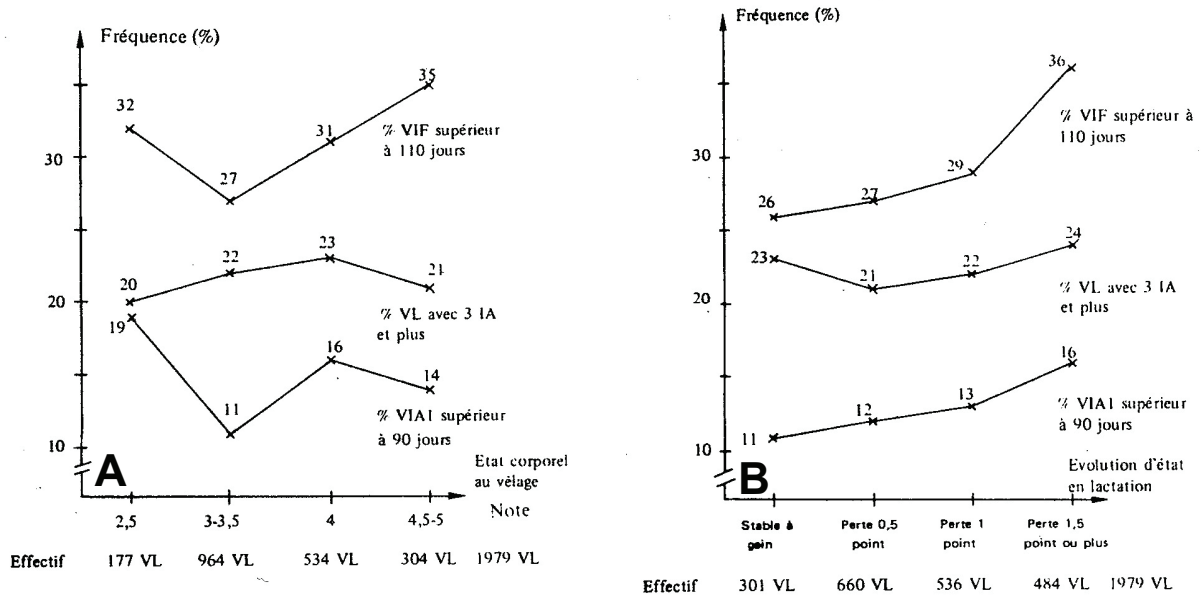


Figure 1-1 : relation entre (A) la note d'état au vêlage et (B) l'évolution de l'état en lactation et les critères de reproduction [Disenhaus et al., 1985]

Au total, l'effet d'une insuffisance ou d'un excès d'embonpoint au vêlage ou à l'insémination sur les performances de reproduction n'est pas clairement démontré. Il est même considéré comme nul par certains auteurs [Garnsworthy, 1988].

L'effet de l'amaigrissement en début de lactation semble mieux établi. La baisse de l'état corporel dans les premières semaines de lactation est très corrélée avec l'intensité du déficit énergétique cumulé [Ferguson, 1991; Huszenicza et al., 1988]. Une perte d'état corporel importante (supérieure à 1 point) entre le vêlage et 30 jours postpartum est souvent associée à un allongement de l'intervalle VO1 ou VQ1 (Tableau 1-2) [Britt, 1992a; Butler, Smith, 1989; Harrison et al., 1990; Opsomer et al., 2000; Prandi et al., 1999; Smith et al., 1983; Staples, Thatcher, 1990], un allongement des intervalles VI1 ou Vif (Figure 1-1, graphe B) [Butler, Smith, 1989; Disenhaus et al., 1985; Garnsworthy, Jones, 1987; Garnsworthy, Topps, 1982a; Gillund et al., 2001; Lopez-Gatius et al., 2003; Mohammed et al., 1988; Pedron et al., 1993; Reksen et al., 2002; Suriyasathaporn et al., 1998; Treacher et al., 1986; Westwood et al., 2002; Whitaker et al., 1999], ou une diminution du taux de réussite de l'insémination première ou du taux de gestation (Tableau 1-2) [Britt, 1992a; Buckley et al., 2003; Butler, Smith, 1989; Domecq et al., 1997; Ferguson, 1996; Gillund et al., 2001; Smith et al., 1983; Westwood et al., 2002].

Une perte d'état corporel importante entre le vêlage et la première insémination (ou un stade avancé de la lactation compris entre 50 et 100 jours) est associée également à une diminution du taux de réussite de l'insémination première ou un allongement des intervalles VI1 ou VV [Britt, 1992b; Butler, Smith, 1989; Disenhaus et al., 1985; Ferguson, 1991; Garnsworthy, 1988; Loeffler et al., 1999a; McClure, 1970; Pryce et al., 2001; Seegers, Malher, 1996; Vallet et al., 1997].

Variable	Body condition loss group ²		
	BCL ₁	BCL ₂	BCL ₃
No. samples	17	64	12
Days to first ovulation ³	27 ± 2 ^a	31 ± 2 ^a	42 ± 5 ^b
Days to first observed estrus	48 ± 6 ^{ab}	41 ± 3 ^a	62 ± 7 ^b
Days to first service	68 ± 4 ^a	67 ± 2 ^a	79 ± 5 ^b
First service conception rate, %	65 ^a	53 ^a	17 ^b
Services per conception	1.8 ± .4	2.3 ± .2	2.3 ± .4
Pregnancy rate, %	94	95	100

^{a,b} Means within rows with different superscripts differ ($P < .05$).

¹ Mean ± SEM.

² BCL₁ = <.5. Body condition score unit loss; BCL₂ = .5 –1.0 unit loss and BCL₃ = >1.0 unit loss.

³ Determined by milk progesterone analysis of samples obtained twice weekly from calving to the confirmation of pregnancy by rectal palpation.

Tableau 1-2 : relation entre la perte d'état corporel au cours des 5 premières semaines de lactation et les performances de reproduction [Butler, Smith, 1989] ;

Quelques études, moins nombreuses, ont conclu à l'absence de relation entre la baisse d'état corporel ou de poids vif durant les premières semaines de lactation et les paramètres de reproduction [Domecq et al., 1997; Ducker, Morant, 1984; O'Callaghan et al., 2000; Ruegg, Milton, 1995; Snijders et al., 2001b; Stevenson, Britt, 1979; Treacher et al., 1986] ou ont trouvé des résultats contradictoires selon le moment de la lactation où la perte d'état est évaluée [Domecq et al., 1997; Loeffler et al., 1999a]. Les divergences observées dans la relation état corporel – reproduction pourraient être liées à l'existence de facteurs de confusion agissant sur chacun d'entre eux (troubles sanitaires postpartum, production laitière, réforme) [Suriyasathaporn et al., 1998]. De plus, il n'est pas exclu que la mobilisation des réserves adipeuses (et la variation d'état corporel qui l'accompagne), qui est un phénomène physiologique normal, soit, dans une certaine limite, sans effet sur la fonction de reproduction.

2.1.2.3 Reproduction et déficit énergétique évalué par les paramètres biochimiques

Plusieurs paramètres biochimiques plasmatiques ont été proposés en complément des bilans énergétiques ou de l'état corporel pour caractériser le statut énergétique, comme le glucose, l'insuline, le cholestérol, les acides gras non estérifiés (AGNE) et les corps cétoniques [Reksen et al., 2002; Roche, Diskin, 2000]. Néanmoins, la qualité de marqueur nutritionnel énergétique de ces dosages est remise en cause par certains auteurs [Parker, Blowey, 1976; Randel, 1990; Rowlands, 1980]. Ces limites seraient liées, non seulement au nombre important de facteurs de variation extra-nutritionnels et des interactions qu'ils peuvent présenter avec les facteurs nutritionnels, mais également à l'existence des mécanismes de régulations internes (homéostasie) qui compensent ou diffèrent dans le temps les effets des déséquilibres nutritionnels [Ingraham, Kappel, 1988]. Pour les raisons évoquées ci-dessus, la variété des réponses observées doit conduire à une interprétation prudente de ces indicateurs.

Il n'y a pas de relation univoque entre la glycémie et la fertilité [Rowlands, 1984]. Certains auteurs associent une faible concentration postpartum du glucose avec une reprise de cyclicité retardée [Huszenicza et al., 1988; Jonsson et al., 1997], un allongement des intervalles V11 et V1f [Eldon et al., 1988; Ingraham et al., 1982; Miettinen, 1990; Miettinen, 1991; Reist et al., 2003] ou une baisse du taux de réussite de l'IA1 [Hunter, 1977; Lotthammer, 1974; McClure, 1970; Miettinen, 1990; Miettinen, 1991; O'Callaghan et al., 2000; Payne et al., 1973; Rowlands, 1980; Vagneur, 1992]. Mais d'autres n'observent aucune relation entre le glucose et les paramètres de reproduction [Blowey, 1975; Canfield, Butler, 1990; Harrison et al., 1990; Hewett, 1974; Kappel et al., 1984b; Parker, Blowey, 1976; Reist et al., 2000; Rowlands et al., 1977; Rowlands, Reid, 1982; Snijders et al., 2001a]. Certains attribuent ce fait à l'existence d'un niveau seuil de la glycémie en dessous duquel seulement les effets se manifestent [Blowey, 1975; Miettinen, 1991].

Chez les ruminants, l'insuline stimule les principales voies anaboliques liées à l'utilisation du glucose, de l'acétate et des acides aminés (lipogénèse dans les tissus adipeux, synthèse protéique dans les muscles) [Chilliard, 2002]. Elle est un des principaux régulateurs de la glycémie (action hypoglycémisante). On admet également aujourd'hui que l'insuline et les hormones apparentées (IGF-1) pourraient exercer un rôle direct de médiateur entre le métabolisme énergétique d'une part et le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire et la fonction ovarienne d'autre part [Butler et al., 2004; Lucy, 2000; Monget et al., 2004; Spicer, Echternkamp, 1995; Zulu et al., 2002], et ce indépendamment des hormones gonadotropes [Armstrong et al., 2001; Butler et al., 2004]. Une concentration élevée de l'insuline plasmatique dans les premières semaines postpartum est associée à une diminution de l'intervalle VO1 ou V1f [Beam, Butler, 1997; Gong et al., 2002; Gong, 2002; Taylor et al., 2003; Thatcher et al., 1996], en relation avec une stimulation de la sécrétion des hormones gonadotropes, de la maturation terminale des follicules et de la synthèse d'oestradiol et de progestérone par les cellules folliculaires [Beam, Butler, 1997; Jorritsma et al., 2003; Monget, Martin, 1997; Spicer et al., 1993; Spicer, Echternkamp, 1995]. Une augmentation de la concentration intrafolliculaire de l'insuline pourrait être le facteur déterminant de la sélection et de la maturation terminale du follicule pré-ovulatoire [Landau et al., 2000]. Cependant, d'autres auteurs ne sont pas parvenus à mettre en évidence une telle relation [Canfield, Butler, 1990; Reist et al., 2003]. Au total, même si les concentrations de l'insuline et de l'IGF-1 sont étroitement corrélées au bilan énergétique [Lucy, 2000; Spicer et al., 1990], les conditions d'expression d'une relation de cause à effet entre ces métabolites et la fonction de reproduction, au niveau central comme au niveau ovarien, n'ont pas été élucidées [Beam, Butler, 1997; Canfield, Butler, 1990; Jorritsma et al., 2003; Spicer, Echternkamp, 1995].

Les concentrations en AGNE et en β -hydroxybutyrate (β OH) reflètent l'intensité de la mobilisation des réserves lipidiques et sont très souvent utilisées comme indicateurs sanguins de l'amplitude du déficit énergétique. Une forte élévation postpartum de la concentration des AGNE est associée à une reprise plus tardive de la cyclicité [Huszenicza et al., 1988], un allongement de l'intervalle V1f [Westwood et al., 2002] ou une augmentation de la fréquence des pathologies utérines [Ferguson, 1991; Kaneene et al., 1997]. De même, des concentrations élevées des corps cétoniques (β OH, acetone) dans le plasma ou le lait dans les semaines qui précèdent [Whitaker et al., 1999] ou qui suivent le vêlage [Anderson et al., 1991; Miettinen, 1990; Reist et

al., 2000; Reksen et al., 2002] sont souvent associées à un allongement des intervalles VO1, VI1 ou VI1. Cependant, certaines études ne retrouvent ces résultats ni pour les AGNE [Beam, Butler, 1998; Canfield, Butler, 1990; Harrison et al., 1990; Reist et al., 2000; Snijders et al., 2001a; Staples, Thatcher, 1990], ni pour les corps cétoniques [Andersson, Emanuelson, 1985; Canfield, Butler, 1990; Harrison et al., 1990; Snijders et al., 2001a].

La concentration du cholestérol plasmatique est un paramètre intéressant à plus d'un titre. Elle reflète à la fois l'équilibre énergétique, les capacités fonctionnelles du foie (synthèse des lipoprotéines) et la production d'hormones stéroïdiennes [Huszenicza et al., 1988; Westwood et al., 2002]. Elle est considérée par certains auteurs comme un indicateur de la capacité de la vache à mobiliser ses réserves de graisse pour la production laitière [Ingraham, Kappel, 1988]. Plusieurs auteurs signalent une association entre une diminution postpartum du cholestérol plasmatique et un allongement de la période d'anoestrus [Huszenicza et al., 1988], un allongement de l'intervalle VI1 [Ingraham et al., 1982; Kappel et al., 1984b; Moallem et al., 1997; Reist et al., 2003; Westwood et al., 2002] ou entre une diminution peripartum du cholestérol plasmatique et une augmentation de la fréquence des pathologies utérines [Kaneene et al., 1997].

2.1.2.4 Relation entre déficit énergétique et reproduction

Les mécanismes physiologiques qui relient le déficit énergétique en tout début de lactation et son impact, différé de plusieurs semaines, sur la réussite de l'I1 restent encore mal connus [Blanc et al., 2004; Butler, 2003].

La réussite de l'I1 est étroitement liée à la précocité de la réapparition d'une activité ovarienne cyclique après vêlage, elle-même dépendante du rétablissement d'une sécrétion pulsatile de GnRH (gonadotropin releasing hormone) et de LH (luteinizing hormone) [Butler, Smith, 1989; Jolly et al., 1995]. Or, la sécrétion de ces 2 hormones est inhibée pendant la phase d'aggravation du déficit énergétique postpartum [Beam, Butler, 1999; Butler, Smith, 1989; Canfield et al., 1990]. La réussite de l'I1 est liée au nombre de cycles ovariens précédant l'I1, en relation avec une augmentation progressive du niveau de la progestéronémie au cours des premiers cycles postpartum [Brand, Varner, 1996; Folman et al., 1973; Fonseca et al., 1983; Spicer et al., 1990; Staples, Thatcher, 1990; Villa-Godoy et al., 1988].

Le déficit énergétique du début de lactation peut également avoir un impact négatif direct sur le développement folliculaire durant les premiers cycles ovariens [Beam, Butler, 1999; Britt, 1992a; Britt, 1992b; Butler, 2001; Ferguson, 1996; Jolly et al., 1995; Lucy et al., 1991; O'Callaghan, Boland, 1999]. La maturation folliculaire complète, du stade « follicule primordial » au stade « follicule de De Graaf » (pré-ovulatoire) nécessite entre 80 et 100 jours et démarre dès le vêlage, voire même avant le vêlage pour les 2 premiers cycles ovariens selon le modèle développé par Britt et al. [1992b] (Figure 1-2). Un déficit énergétique conséquent en tout début de lactation pourrait ainsi affecter la qualité des ovocytes dès les premiers stades du cycle de maturation, sans pour autant affecter le déroulement de la vague folliculaire, et entraîner deux à trois mois plus tard une diminution de la sécrétion d'oestradiol par les cellules de la granulosa, des troubles de l'ovulation, une réduction de la fertilisation de l'ovule et une diminution de la sécrétion de progestérone par le corps jaune après ovulation [Britt, 1992a; Britt, 1992b; Butler, 2003; Senatore et al., 1996].

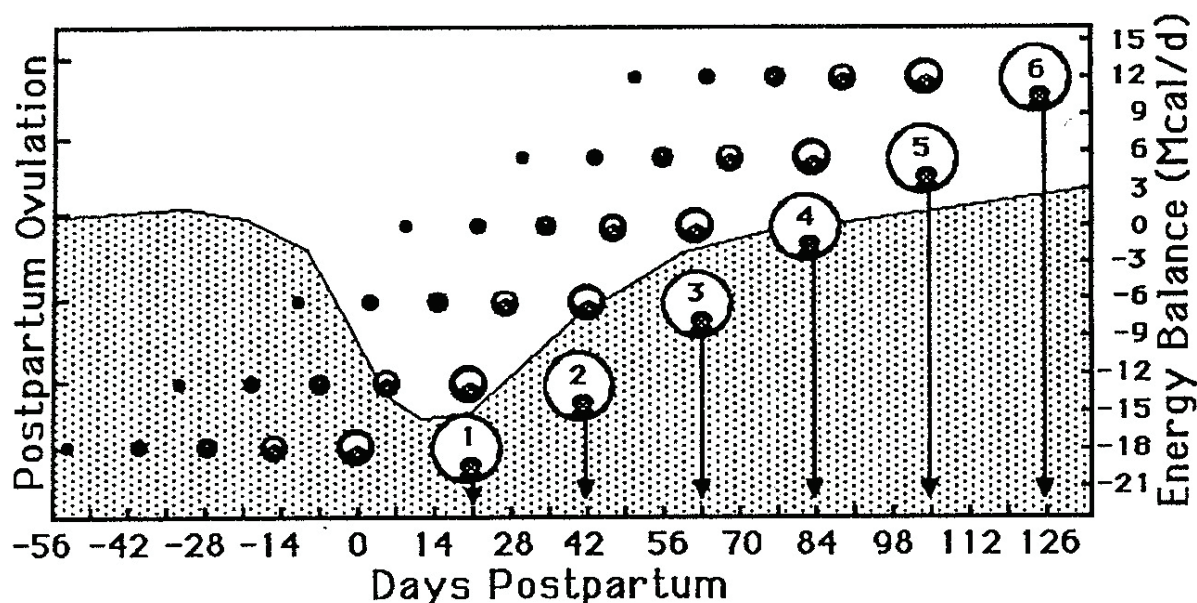


Figure 1-2 : modèle proposé par Britt [1992a] pour expliquer comment un déficit énergétique durant la phase de développement folliculaire peut agir de manière différée sur la fertilité ; les 2 premiers follicules commencent leur développement durant la période de tarissement dans des conditions d'équilibre énergétique favorables (la zone grisée matérialise le bilan énergétique, échelle de droite) ; les 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} follicules, au contraire, commencent leur développement en début de lactation à une période où le déficit énergétique est prononcé ; pour les follicules suivants, les conditions redeviennent satisfaisantes au moment de l'initiation de la maturation;

Le fait que les concentrations intrafolliculaire de l'insuline et du glucose des follicules pré-ovulatoires sont supérieures à celles des autres follicules immatures laissent supposer un rôle actif des métabolites énergétiques dans le processus de maturation folliculaire [Landau et al., 2000] et un rôle direct des modifications métaboliques liées au déficit énergétique du début de lactation sur la qualité des ovocytes et des cellules de la granulosa [Leroy et al., 2004]. Les équilibres énergétiques de fin de gestation et du tout début de lactation semblent donc jouer un rôle primordial dans l'obtention d'un niveau correct de fertilité.

La réussite de l'I1 est aussi associée au bilan énergétique mesuré au moment de l'I1 [Reist et al., 2003]. Plusieurs études ont montré que l'équilibre énergétique au moment de l'I1 ou en tout début de gestation pouvait affecter le développement embryonnaire [Dunne et al., 1999; Silke et al., 2002]. Snijders et al. [2000] ont ainsi observé que la capacité de développement (après fertilisation in vitro) des ovocytes prélevés sur des vaches laitières présentant un état corporel bas à l'I1 (< 2,5) était inférieure à celle des ovocytes prélevés sur des animaux en bon état corporel (> 3,3).

Le rôle du déficit énergétique sur l'expression des chaleurs semble limité à la première ovulation postpartum [Spicer et al., 1990; Westwood et al., 2002]. L'expression réduite des chaleurs à la première ovulation en cas de déficit énergétique pourrait être liée à une diminution de la synthèse d'oestradiol par les

cellules de la granulosa. Mais des résultats divergents ont également été rapportés [Villa-Godoy et al., 1990].

L'action du statut énergétique peut également se manifester durant la phase où la femelle laitière est cyclée. Les femelles présentant des anomalies de cyclicité (rupture de cyclicité, prolongement de phase lutéale) montrent une reprise d'état corporel plus lente, ainsi qu'une concentration du β OH [Mann et al., 2005] et des AGNE [Huszenicza et al., 1988] plus élevées au cours des 2 premiers mois de lactation que celles des vaches présentant des cycles normaux. Ni la note d'état moyenne ni la variation d'état au cours des premiers mois de lactation ne semble toutefois être liée à une fréquence accrue de ces anomalies [Mann et al., 2005; Opsomer et al., 2000].

Au total, la mobilisation des réserves corporelles autour du vêlage pourrait avoir un impact direct sur le fonctionnement ovarien avec un effet différé sur la réussite de l'I1 (qualité des ovocytes, niveau de progestéronémie) alors que l'équilibre énergétique au moment de l'I1 pourrait agir plus spécifiquement et de manière immédiate sur les premiers stades du développement embryonnaire. Certains auteurs [O'Callaghan et al., 2000] réfutent néanmoins l'hypothèse d'une relation entre la réussite de l'insémination et le niveau de production laitière, l'état corporel ou la concentration de certains métabolites sanguins mesurés au moment de l'insémination.

2.1.3 Les excès énergétiques postpartum

Les excès énergétiques postpartum sont rarement décrits chez la vache laitière dans les conditions d'élevage intensif. On peut signaler cependant quelques travaux qui associent un apport libéral en aliments ou un excès de concentrés énergétiques dans la ration après vêlage à une augmentation de la fréquence des kystes ovariens [Morrow, 1980; Paragon, 1991; Stevenson, Call, 1988]. Des travaux menés chez les génisses [Broster, 1973; Dunne et al., 1997; Dunne et al., 1999; Nolan et al., 1998] ou chez la brebis [McEvoy et al., 1995; Parr et al., 1987] ont également montré l'impact négatif d'un excès énergétique autour de l'ovulation sur la sécrétion de progestérone et la viabilité de l'embryon.

2.2 Les déséquilibres azotés

2.2.1 Les déséquilibres azotés antepartum

Le déficit et l'excès sont tous deux pénalisants pour la reproduction. Une diminution des quantités de protéines dans la ration pendant la période de tarissement est associée à une fréquence accrue des vêlages difficiles [Park et al., 2002] ou des rétentions placentaires [Curtis et al., 1985; Disenhaus et al., 1985]. Une réduction des masses protéiques corporelles prepartum pourrait affecter les performances de reproduction soit directement, soit indirectement via une fréquence accrue des troubles métaboliques postpartum [Van Saun, Sniffen, 1996]. Un excès d'azote fermentescible peut également se traduire par un risque accru de rétention placentaire, de métrite ou d'avortement [Coche et al., 1987; Serieys, 1997; Vagneur,

1994], ou une fréquence accrue du syndrome de la vache couchée [Julien et al., 2003], en particulier lorsqu'il est associé à un déficit en énergie. Certains auteurs avancent que les besoins antepartum en protéines sont sous-estimés par les modèles de rationnement actuels et montrent qu'une augmentation des quantités de protéines non dégradables par la flore ruminale chez la vache avant vêlage entraîne une diminution de l'intervalle Vf, une diminution du nombre d'IA par fécondation et une réduction de la fréquence des cétozes cliniques [Van Saun et al., 1993]. Cependant, d'autres auteurs n'ont pas réussi à reproduire ce résultat [Santos et al., 2001].

2.2.2 Les déséquilibres azotés postpartum

Beaucoup d'études ont exploré le rôle des déséquilibres azotés postpartum en comparant les performances obtenues avec différents niveaux d'apport en protéine dans des régimes isocaloriques. La grande majorité des travaux a étudié l'impact d'un excès azoté sur les performances de reproduction. En effet, l'apport d'un surplus de protéine dans la ration (au delà des recommandations) en début de lactation est une pratique qui est largement répandue dans les élevages laitiers intensifs pour augmenter la production laitière [Brand, Varner, 1996; Canfield et al., 1990; Elrod, Butler, 1993]. D'autres travaux évoquent néanmoins l'effet pénalisant à la fois du déficit et de l'excès azoté. De manière générale, l'impact de la nutrition azotée sur la fertilité est difficile à interpréter. Il faut en effet prendre en compte non seulement la quantité de protéine brute apportée aux animaux mais aussi l'équilibre entre la fraction dégradable (par la flore ruminale) et non dégradable, ainsi que la composition en acides aminés essentiels de la fraction non dégradable [Paragon, 1991].

La relation azote – fertilité est étudiée soit directement via les apports protéiques, soit via des indicateurs biochimiques comme l'urée, l'albumine ou l'hématocrite.

2.2.2.1 Reproduction et excès des apports protéiques

Un excès de protéine brute durant les premiers mois de lactation se traduit par une chute du taux de réussite de l'IA1 [Canfield et al., 1990; Folman et al., 1983; Francos, Mayer, 1983; Kaim et al., 1983; Richard, 1976; Seegers, Malher, 1996], un allongement de l'intervalle Vf (Figure 1-3) [Barton et al., 1996; Edwards et al., 1980; Jordan, Swanson, 1979a; Treacher et al., 1976] ou une élévation du nombre d'IA par fécondation [Edwards et al., 1980; Folman et al., 1981; Hewett, 1974; Jordan, Swanson, 1979a; Kaim et al., 1983].

Aucun effet n'est généralement observé sur la reprise de l'activité sexuelle et la survenue des premières chaleurs postpartum [Butler, 1998; Canfield et al., 1990; Holtz et al., 2003; Howard et al., 1987; Jordan, Swanson, 1979a; Kaim et al., 1983]. Mais quelques travaux ont conclu néanmoins à un effet de l'excès protéique sur les intervalles VO1 et VQ1 [Carroll et al., 1988; Jordan, Swanson, 1979a]. Seules quelques études (très fréquemment citées dans les discussions) ont montré l'absence d'effet d'un excès de protéine brute sur la fertilité des vaches laitières [Aalseth et al., 1986; Carroll et al., 1988; Holtz et al., 2003; Howard et al., 1987]. Il existe donc un consensus assez large sur l'effet négatif d'un apport protéique excessif (supérieur aux recommandations) sur les performances de reproduction.

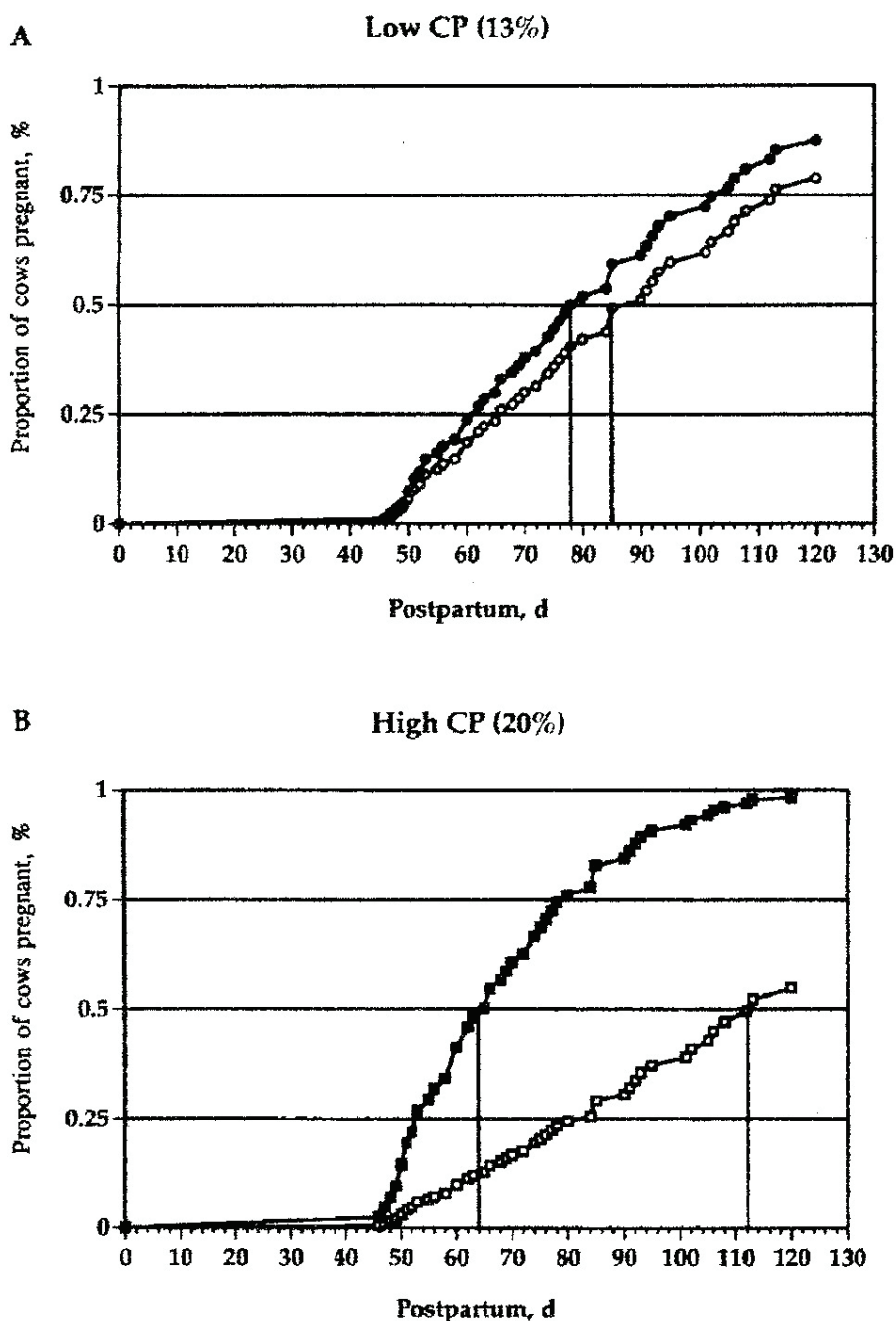


Figure 1-3 : Taux de gestation cumulé estimé pour des vaches recevant une ration contenant 13% (symbole rond) et 20% (symbole carré) de matières azotées totales, sans trouble sanitaire (symbole plein) ou atteintes par un trouble de la reproduction (symbole vide) durant la lactation ; les traits verticaux matérialisent le stade pour lequel 50% des animaux sont gestants (dans un groupe donné) [Barton et al., 1996] ;

Pour certains auteurs, l'effet pénalisant de l'excès protéique ne serait observable que chez les vaches âgées (rang de lactation supérieur ou égal à 4) [Bruckental et al., 1989; Folman et al., 1983; Kaim et al., 1983], ce qui pourrait expliquer en partie les quelques divergences observées entre les études [Ferguson, Chalupa, 1989]. En

plus de l'âge, d'autres facteurs sont susceptibles de perturber la relation entre les apports protéiques et la fertilité, comme la dégradabilité des protéines [Canfield et al., 1990; Ferguson, Chalupa, 1989], le niveau énergétique de la ration [Butler et al., 1981] ou les troubles de la reproduction postpartum [Barton et al., 1996; Butler, 1998; Carroll et al., 1988; Howard et al., 1987].

Plusieurs travaux ont testé directement l'influence des apports en protéine dégradable (PDR) par la flore ruminale sur la fertilité et ont montré que l'effet négatif de l'excès de protéine est principalement le fait de la fraction dégradable (Figure 1-4) [Bruckental et al., 1989; Canfield et al., 1990; Elrod, Butler, 1993; Ferguson et al., 1988; Folman et al., 1981; Norton et al., 1989; Sklan, Tinsky, 1993; Son et al., 1996; Westwood et al., 2000; Westwood et al., 2002].

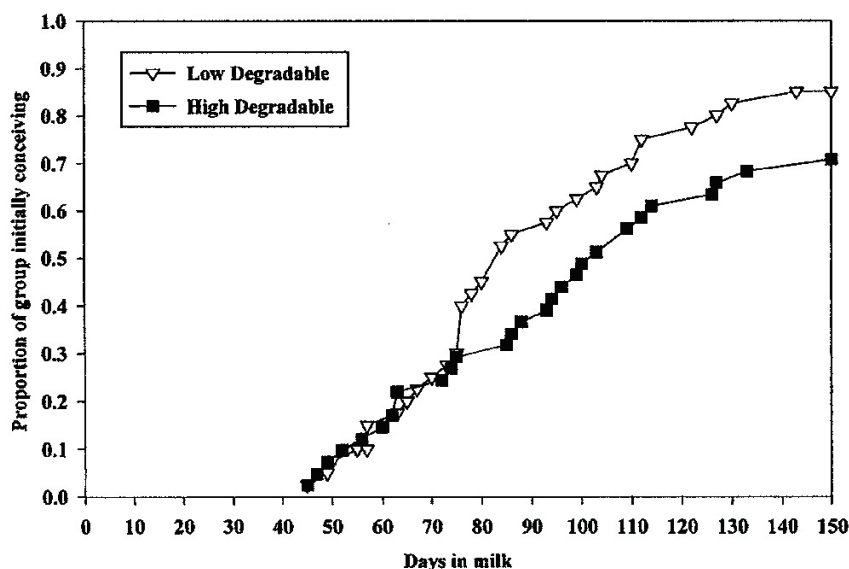


Figure 1-4 : Effet de la dégradabilité des protéines de la ration sur la proportion de femelles fécondées au cours des 150 premiers jours de lactation ; les 2 régimes sont iso-énergétiques et iso-azotés [Westwood et al., 2000] ;

Une diminution du taux de réussite de l'IA [Ferguson, Chalupa, 1989] et un allongement des intervalles VQ1 et V1f [Fekete et al., 1996] ont également été observés chez des animaux recevant un excès de protéine non dégradable. Mais des résultats contradictoires ont été rapportés dans d'autres travaux [Bruckental et al., 1989; Carroll et al., 1994; Folman et al., 1981]. Un excès d'azote non protéique (urée) dans la ration se traduit également par un allongement de l'intervalle vêlage-vêlage (VV) [Erb et al., 1976a].

Les apports protéiques de la ration interfèrent avec le métabolisme énergétique de l'animal [Forbes, 1995; Hanzen et al., 1995]. Les niveaux d'apport en protéine (brute, dégradable ou non dégradable) peuvent faire varier le niveau d'ingestion alimentaire [Alawa et al., 1987; Cowan et al., 1981; Erb et al., 1976b; Journet, Remond, 1981; Payne, 1983; Sklan, Tinsky, 1993; Son et al., 1996; Westwood et al., 2000]. De plus, les acides aminés issus de la digestion des protéines participent à la fourniture du

glucose à l'organisme (néoglucogénèse) [Ferguson, Chalupa, 1989; Zurek et al., 1995]. Enfin, l'excès de protéine dégradable induit un surcoût énergétique lié à la détoxification de l'ammoniac en urée par le foie [Broderick, Clayton, 1997]. L'aggravation du déficit énergétique induit par le catabolisme des protéines en excès est souvent évoqué pour expliquer l'impact négatif de l'excès protéique sur la reproduction [Butler, 1998; Carroll et al., 1988; Garcia-Bojalil et al., 1998; Holtz et al., 2003; Howard et al., 1987; Kaim et al., 1983; Oldham, 1984; Westwood et al., 2000]. Mais cette aggravation du déficit énergétique lors d'excès azoté n'est pas constante ou ne s'exprime pas avec la même intensité d'une étude à l'autre [Canfield et al., 1990]. Les résultats contradictoires observés dans la relation azote – fertilité pourraient être liés pour partie à des niveaux d'apport énergétique variables et/ou des niveaux d'ingestion variables entre lots, aboutissant à un équilibre azote:énergie variable [Godden et al., 2000].

Les divergences observées dans les résultats de certains travaux pourraient être liées à la fréquence des troubles de la reproduction postpartum [Carroll et al., 1988; Howard et al., 1987]. L'excès de protéine brute allonge ou raccourcit l'intervalle Vlf selon que les animaux présentent ou pas des métrites ou des kystes [Barton et al., 1996]. Comme le rapportent Ferguson et al. [1989], le retard de fécondation serait lié à l'apparition de troubles de la reproduction induits par une baisse de l'immunité, elle-même provoquée par l'excès azoté. Un excès de protéines brutes ou dégradables [Hewett, 1974; Lotthammer, 1974; Norton et al., 1989] ou d'azote non protéique [Erb et al., 1976a] dans la ration conduit également à une élévation de la fréquence des rétentions placentaires, des métrites ou des avortements.

2.2.2.2 Reproduction et déficit des apports protéiques

Aujourd'hui, les déficits protéiques sont rarement observés dans les élevages laitiers intensifs. C'est pourquoi ils n'ont pas fait l'objet de travaux récents. Le déficit en apport protéique, souvent objectivé par une concentration de l'urée plasmatique basse, se traduit par une diminution du taux de détection des chaleurs, une diminution du taux de réussite de l'IA ou un allongement des intervalles VO1 ou Vlf [Carlsson, 1989; Ferguson, Chalupa, 1989; Jordan, Swanson, 1979a; Mayer, 1978; Seegers, Malher, 1996]. Certaines auteurs ont d'ailleurs montré l'effet pénalisant d'un déficit comme d'un excès protéique sur la fertilité et ont proposé des fourchettes optimales pour les apports azotés et pour les valeurs des indicateurs biochimiques [Girou, Brochart, 1970; Gustafsson, Carlsson, 1993; Miettinen, 1991; Pehrson et al., 1992; Richard, 1976].

2.2.2.3 Reproduction et paramètres biochimiques du métabolisme azoté

La concentration de l'urée dans le plasma ou le lait est considérée par beaucoup comme l'indicateur le plus sensible du niveau d'apport en protéines brutes ou dégradables de la ration et de l'équilibre azote-énergie [Broderick, Clayton, 1997; Canfield et al., 1990; Carlsson, Pehrson, 1994; Elrod, Butler, 1993; Fekete et al., 1996; Ferguson et al., 1993; Folman et al., 1981; Godden et al., 2000; Gustafsson, Carlsson, 1993; Jordan et al., 1983; Manston et al., 1975; Oltner, Wiktorsson, 1983; Payne et al., 1970; Pelletier et al., 1985; Roseler et al., 1993; Stevens et al., 1980]. L'azote alimentaire n'est quasiment pas mis en réserve par la vache laitière. De ce fait, les déficits comme les excès de la ration ont un effet immédiat sur la

concentration de l'urée et éventuellement les performances de reproduction [Jordan et al., 1983; Richard, 1976; Schelcher et al., 1995].

De nombreuses études ont établi une relation significative entre une concentration élevée de l'urée dans le plasma ou le lait dans les mois qui précèdent l'IA [Canfield et al., 1990; Ferguson, 1991; Ferguson et al., 1993; Hewett, 1974; Rajala-Schultz et al., 2001; Studer, 1998] ou au moment de l'IA [Butler et al., 1996; Elrod et al., 1993; Elrod, Butler, 1993; Ferguson et al., 1988; Larson et al., 1997] et une baisse du taux de réussite de l'IA. Le seuil au delà duquel l'urémie montre un impact significatif sur la fertilité est généralement proche de 7 mmole/l (Figure 1-5) [Butler et al., 1996; Canfield et al., 1990; Ferguson et al., 1988; Ferguson, 1991].

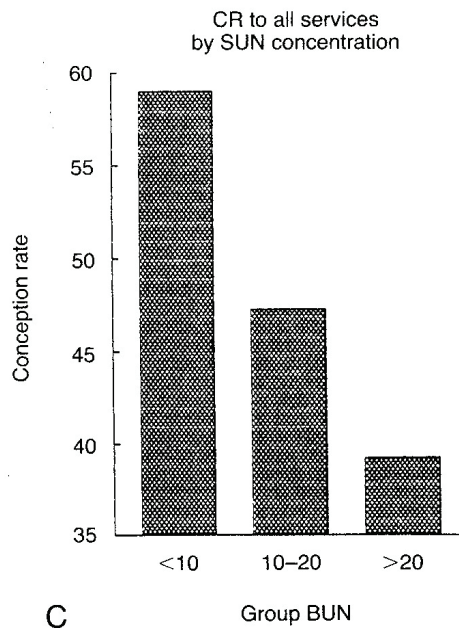


Figure 1-5 : relation entre la concentration sérique de l'urée (en mg /dl) et la réussite de l'insémination (tous rangs confondus) ; les valeurs 10 et 20 mg /dl équivalent à 3,57 et 7,14 mmoles /L [Ferguson, 1991] ;

Une urémie moyenne supérieure à 5.5 mmoles /L avant fécondation est également associée à un allongement de l'intervalle Vlf [Rajala-Schultz et al., 2001]. Certains auteurs ont relié l'infertilité au pic d'ammoniac ruminal survenant après une distribution ponctuelle d'aliments concentrés à forte teneur protéique, désynchronisée de l'apport en glucides fermentescibles (intoxication ammoniacale aiguë) [Wohlt et al., 1976]. A l'inverse, l'effet bénéfique d'une concentration élevée de l'urée dans le plasma ou dans le lait sur l'intervalle Vlf ou le taux de réussite de l'IA1 a également été rapporté [Godden et al., 2000; Miettinen, 1991; Whitaker et al., 1999]. Gustafsson et al. [1993] ont observé une relation de type quadratique entre la concentration de l'urée dans le lait de tank et les intervalles V11 et V1f moyens, avec un allongement des intervalles pour les concentrations extrêmes (Figure 1-6).

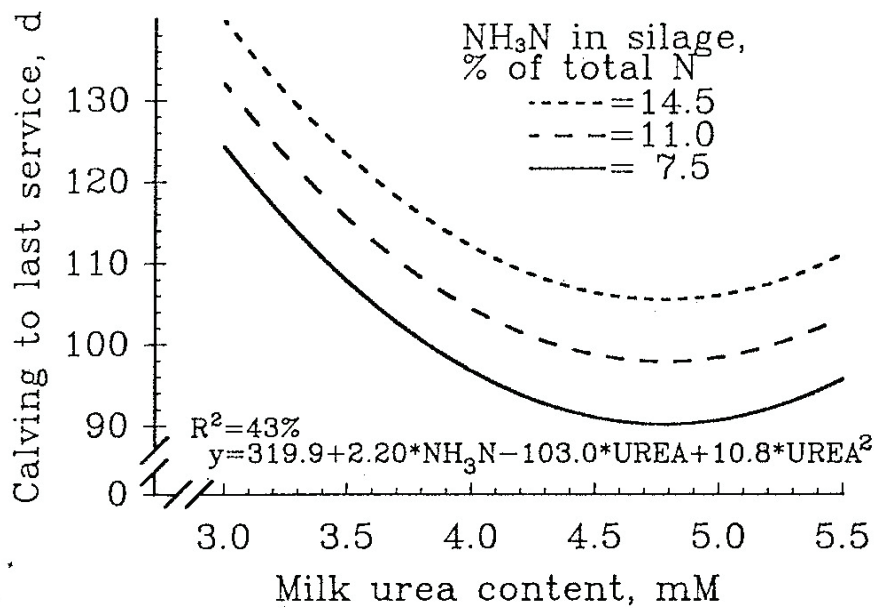


Figure 1-6 : Relation entre la concentration de l'urée dans le lait de tank et l'intervalle séparant le vêlage de la dernière insémination, pour différentes teneurs en azote ammoniacal dans l'ensilage d'herbe distribué aux animaux [Gustafsson, Carlsson, 1993] ;

Dans certains travaux, aucune relation entre la concentration de l'urée ou de l'ammoniac plasmatique et les paramètres de reproduction n'a été mise en évidence [Burke et al., 1997; Carroll et al., 1988; Gath et al., 1999; Holtz et al., 2003; Howard et al., 1987; Jones et al., 1982; Melendez et al., 2000; Parker, Blowey, 1976; Reist et al., 2000].

L'albumine et l'hématocrite sont des critères moins spécifiques des apports protéiques de la ration [Holtz et al., 2003; Parker, Blowey, 1976]. En effet, une hypoalbuminémie peut traduire non seulement un état de déficit alimentaire en protéines, le plus souvent chronique, mais également un dysfonctionnement hépatique ou un épisode infectieux associé à une hyperglobulinémie [Hewett et al., 1975; Lee et al., 1978; Manston et al., 1975; Payne et al., 1970; Payne et al., 1974; Rowlands et al., 1977; Stevens et al., 1980]. L'hématocrite suit également les variations de la consommation en protéines brutes [Hewett, 1974; Manston et al., 1975; Pelletier et al., 1985]. Mais c'est également un indicateur qui reflète les influences combinées d'un déficit en énergie, en acides aminés, en minéraux et en oligo-éléments [Ingraham, Kappel, 1988; Manston et al., 1975; Stevens et al., 1980], ainsi que la présence de parasitoses sanguines ou digestives chez les animaux élevés en milieu tropical [Parra et al., 1999; Payne, 1983]. Une chute de l'hématocrite ou de l'albuminémie ne surviendrait qu'en cas de déficience prolongée en protéines [Manston et al., 1975; Payne et al., 1970]. Quelques études décrivent une relation significative entre une diminution postpartum excessive de la concentration de l'albumine plasmatique [Huszenicza et al., 1988; Parra et al., 1999; Rowlands et al., 1977; Rowlands, Manston, 1983; Rowlands, Reid, 1982] ou de l'hématocrite [Adams et al., 1978; Ingraham et al., 1982; Kappel et al., 1984a; Rowlands et al., 1977] et une

diminution du taux de réussite de l'IA ou une augmentation des intervalles VO1 ou Vlf. Néanmoins, si l'implication d'un dysfonctionnement hépatique a pu être écartée, celle d'un état infectieux ou d'un déficit protéique n'a pu être confirmée expérimentalement. D'autres études n'ont trouvé aucun lien entre l'albumine ou l'hématocrite [Holtz et al., 2003; Parker, Blowey, 1976] et la fertilité.

2.2.2.4 Relation entre les déséquilibres azotés et la reproduction

Lorsque l'alimentation est trop riche en protéines dégradables, ou est trop pauvre en énergie fermentescible, ou lorsque les apports en protéines dégradables et en glucides fermentescibles sont désynchronisés [Wolter, 1997], l'ammoniac ruminal produit en excès n'est pas métabolisé par la flore microbienne mais est véhiculé jusqu'au foie où il est transformé en urée. Lors d'afflux massif ou lorsque l'intégrité du foie est préalablement atteinte (parasitisme, stéatose), les capacités d'uréogénèse de l'organe sont dépassées [Lotthammer, 1982; Payne, 1983] et la concentration sanguine en ammoniac augmente.

Un excès d'azote alimentaire, une urémie et une ammoniémie trop élevées agissent à différents stades du cycle de reproduction. Ils peuvent induire une réduction de la qualité des ovocytes durant la maturation folliculaire [De Wit et al., 2000; Ferguson, Chalupa, 1989; Garcia-Bojalil et al., 1998; Ocon, Hansen, 2003; Rhoads et al., 2006; Sinclair et al., 2000], une diminution [Butler, 1998; Ferguson, Chalupa, 1989; Folman et al., 1981; Garcia-Bojalil et al., 1998; Jordan, Swanson, 1979b] ou une augmentation de la synthèse de progestérone par le corps jaune durant la phase lutéale [Sinclair et al., 2000], une modification de la composition ou de l'acidité des sécrétions utérines pendant la phase lutéale [Elrod et al., 1993; Hammon et al., 2005; Jordan et al., 1983; Kenny et al., 2002; Ocon, Hansen, 2003], une altération de la fertilisation [Blanchard et al., 1990; De Wit et al., 2000; Elrod et al., 1993; Larson et al., 1997] ou des premiers stades du développement embryonnaire [Blanchard et al., 1990; Dawuda et al., 2002; Elrod, Butler, 1993; Ferguson, Chalupa, 1989; McEvoy et al., 1997; Sinclair et al., 2000]. L'excès azoté peut altérer la sécrétion des hormones gonadotropes (LH) [Fekete et al., 1996; Jordan et al., 1983; Jordan, Swanson, 1979b], mais cette relation n'est pas rapportée dans tous les travaux [Blauwiekel et al., 1986; Canfield et al., 1990; Sinclair et al., 2000]. Chez la vache allaitante, un régime déficitaire en protéine entraîne une diminution de la sécrétion de LH et de la sensibilité de l'ante-hypophyse à la GnRH [Nolan et al., 1988].

2.3 Les dysfonctionnements hépatiques

L'infiltration graisseuse du foie (stéatose) dans les jours qui suivent le vêlage constitue la principale origine des dysfonctionnements hépatiques en élevages laitiers intensifs. Elle est proportionnelle au déficit énergétique et à l'intensité de la mobilisation des réserves lipidiques corporelles [Lotthammer, 1982]. L'intoxication ammoniacale chronique est également évoquée dans l'apparition ou l'aggravation de troubles hépatiques lorsque le déficit énergétique postpartum est associé à un excès protéique. Les déséquilibres énergétiques et azotés aboutissent ainsi, seuls ou associés, à une réduction de l'activité métabolique du foie, comme la synthèse protéique, la néoglucogénèse ou la production d'énergie par le cycle de Krebs [Hibbitt, 1984], et secondairement, à une altération de la reproduction [Otterby, Linn, 1983].

Plusieurs études ont exploré la relation entre le degré de stéatose hépatique et les performances de reproduction [Rowlands, Reid, 1982]. L'augmentation de la concentration en triglycérides du foie est associée à un allongement des intervalles VQ1 et V1f (Figure 1-7) [Butler, Smith, 1989; Gerloff et al., 1986; Jorritsma et al., 2000; Rowlands, Reid, 1982] ou une diminution du taux de réussite de l'insémination [Lotthammer, 1982; Reid, 1980; Reid et al., 1983a].

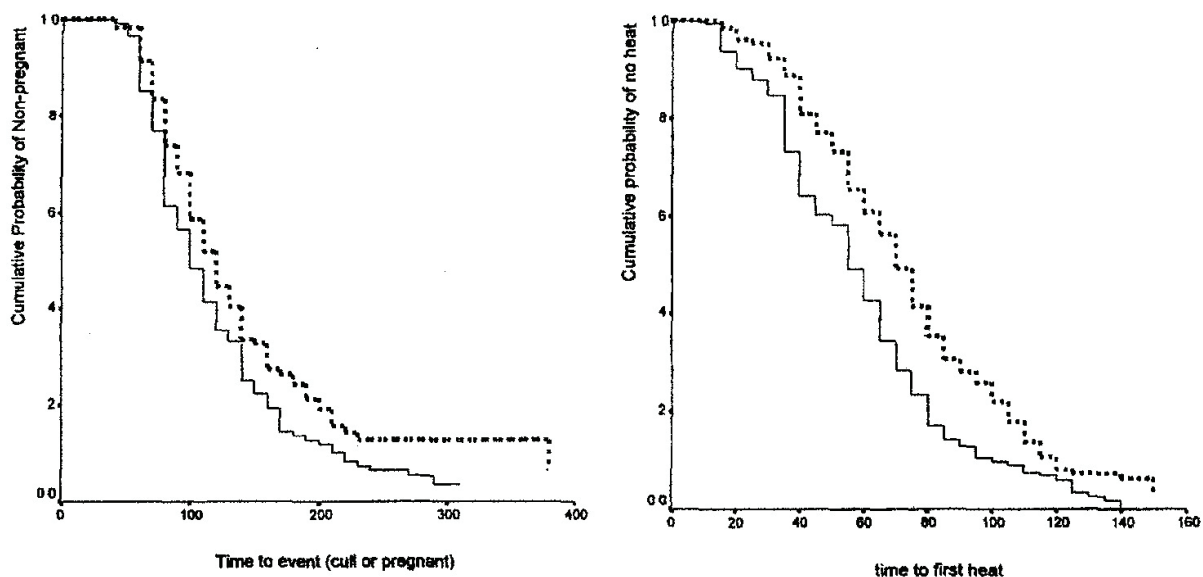


Figure 1-7 : relation entre la probabilité de survenue de l'lf (graphe de gauche) et la probabilité de survenue des premières chaleurs (graphe de droite) au-delà d'un stade t , pour des animaux présentant une teneur hépatique en triacylglycérol (triglycérides) basse ($\leq 50 \text{ mg /g}$, ligne continue) ou élevée ($> 50 \text{ mg /g}$, ligne pointillée) [Jorritsma et al., 2000] ;

Cet impact négatif sur la reproduction pourrait être lié à une diminution de la synthèse de progestérone consécutive à la surcharge grasseuse [Ropstad et al., 1989] et/ou à un défaut de cholestérol plasmatique, principal précurseur des hormones stéroïdiennes [kappel et al., 1984a; Watson, Williams, 1987]. D'autres études ne trouvent aucune relation entre la concentration en triglycérides du foie et la reprise de l'activité ovarienne ou la durée de l'anoestrus [Harrison et al., 1990].

La surcharge grasseuse et l'intoxication ammoniacale chronique réduisent les capacités de désamination du foie et prédisposent les animaux aux complications infectieuses [Rowlands, Reid, 1982]. Elles entraînent une augmentation de la fréquence des retards d'involution utérine, des métrites et des mortalités embryonnaires [Lotthammer, 1974] ou de certains processus toxi-infectieux comme les colibacilloses ou les entérotoxémies [Hibbitt, 1984; Wolter, 1997].

La biochimie sanguine n'est que modérément corrélée à l'intensité de la stéatose hépatique [Schelcher et al., 1995]. Plusieurs marqueurs biochimiques spécifiques de l'activité hépatique ont été utilisés pour explorer les conséquences d'un dysfonctionnement du foie sur la reproduction [Barnouin et al., 1997; Lotthammer,

1982; Miettinen, 1991]. Selon leur nature, leur concentration reflète soit une modification de l'activité métabolique, soit une nécrose tissulaire [Kaneko et al., 1997a]. Une corrélation positive significative a été mise en évidence entre la concentration des enzymes hépatiques durant les premiers mois postpartum et le délai de reprise de l'activité ovarienne [Ropstad et al., 1989], les intervalles V11 ou V1f [Barnouin et al., 1997; Lotthammer, 1982; Miettinen, 1991] ou la fréquence des troubles de la reproduction postpartum [Lotthammer, 1982]. Mais d'autres études ne trouvent aucune relation entre la concentration des enzymes hépatiques et la fertilité [Kronfeld et al., 1982].

2.4 Les déséquilibres en minéraux et vitamines

Les carences d'un élément minéral sont soit primaires lorsque les apports sont insuffisants par rapport aux besoins nutritionnels ou secondaires lorsque son utilisation digestive est réduite par un autre composant de la ration. Nous développons essentiellement ici l'impact des carences en minéraux, oligo-éléments ou vitamines sur les performances de reproduction. Les excès ne seront abordés que lorsqu'ils induisent une carence secondaire pour d'autres éléments. Les effets toxiques des minéraux en excès ne seront donc pas abordés.

2.4.1 Reproduction et déficit en macro-éléments

Le calcium, le phosphore et le magnésium sont les 3 principaux minéraux de l'alimentation de la vache laitière [Littledike, Goff, 1987].

La concentration plasmatique du calcium est très strictement régulée par différents mécanismes homéostasiques, le stockage ou la mobilisation du calcium osseux, la régulation de son absorption digestive et la réabsorption rénale. La calcémie reste sous contrôle endocrinien étroit et n'est pas affectée immédiatement par une variation des apports alimentaires [Rowlands, 1980]. La relation entre apports calciques et fertilité est donc difficile à établir ou interpréter. Certaines études ont néanmoins montré l'impact négatif d'un déficit en calcium sur la réussite de l'IA Lallemand [1973] cité par Richard [1977a]. Une fréquence accrue des kystes ovariens, des difficultés de vêlage, des rétention placentaires, des retards d'involution utérine, des prolapsus utérins et des métrites a également été rapportée [Carson et al., 1978; Mayer, 1978; Meschy, 1994; Morrow, 1969; Pugh et al., 1985; Serieys, 1997; Ward et al., 1971].

Le phosphore est impliqué dans la plupart des voies métaboliques majeures (production de l'énergie cellulaire, absorption et transport des lipides, régulation de la flore ruminale ...). Sa teneur n'est pas soumise à un contrôle endocrinien strict et sa plage de variation est plus large. Sa concentration sanguine reflète assez correctement le niveau des apports alimentaires. Une diminution des apports en phosphore induit généralement une baisse de la fertilité ou un allongement de la période d'anoestrus [Hewett, 1974; Hunter, 1977; Maas, 1983; Meschy, 1994; Morrow, 1969; Paragon, 1991; Paragon, 1995; Payne, 1983; Pugh et al., 1985; Richard, 1977a; Steevens et al., 1971; Youssef, 1989], mais pas toujours. Certains auteurs n'observent aucune relation entre la phosphorémie et la fertilité [Ingraham et al., 1982; Larson et al., 1980]. De la même manière, deux études récentes n'ont

observé aucune détérioration des performances de reproduction chez des vaches laitières recevant un régime carencé en phosphore sur une longue période. Leurs auteurs avancent l'existence d'une concentration "seuil" en deçà de laquelle les effets sont perceptibles [Valk, Sebek, 1999; Wu, Satter, 2000].

Le magnésium de l'organisme, essentiellement osseux, est difficilement mobilisable [Payne, 1983]. La concentration sanguine du magnésium est donc étroitement corrélée aux apports alimentaires [Rowlands, 1980]. Un déficit des apports se traduit par une baisse du taux de réussite de l'IA [Danvin, 1988; Paragon, 1995; Richard, 1977a], un allongement de l'intervalle Vlf [kappel et al., 1984a] ou une fréquence plus élevée des retards d'involution utérine ou des rétentions placentaires [Ingraham et al., 1987; Meschy, 1994; Paragon, 1991; Paragon, 1995; Paragon, 1997; Serieys, 1997]. Cependant, la supplémentation en magnésium ne se révèle pas systématiquement bénéfique [Ingraham et al., 1987], ce qui relativise l'impact de la carence.

Le potassium et le sodium sont 2 éléments clef intervenant dans le maintien de l'équilibre osmotique. Leur régulation homéostatique est très stricte [Payne, 1983]. Par ailleurs, les carences en potassium et sodium sont extrêmement rares dans les conditions actuelles de l'élevage laitier [Maas, 1983; Rowlands, 1980]. Néanmoins, des travaux ont établi une relation entre la diminution de la concentration en sodium ou en potassium et une plus grande fréquence des chaleurs discrètes, des cycles irréguliers et des kystes ovariens [Meschy, 1994; Payne, 1983; Rowlands et al., 1977]

L'absorption digestive et l'utilisation métabolique de chaque élément peuvent être assez largement altérées par des apports en excès d'autres minéraux [Rowlands, 1980]. Ces interactions alimentaires sont nombreuses et peuvent toutes avoir des conséquences non spécifiques sur la reproduction via l'installation d'une carence secondaire [Richard, 1977a].

Les associations minérales ont en général un effet négatif sur la reproduction. Une supplémentation multiminérale (cobalt, cuivre, manganèse, zinc) ne se traduit par aucun effet positif sur les intervalles VI1, Vlf ou le taux de réussite de l'IA1 mais au contraire par un allongement de l'intervalle VQ1 [Campbell et al., 1999]. Les excès de calcium alimentaire augmentent le PH intestinal et favorisent la formation de complexes minéraux peu solubles et peu digestibles. Ils se traduisent par une diminution de l'absorption intestinale du phosphore, du magnésium, du zinc, du cuivre, de l'iode et du manganèse [Caple, Halpin, 1985; Danvin, 1988; King, 1971; Lamand et al., 1970; Lamand, 1978; Lamand, 1983; Mayer, 1978; Paragon, 1995; Payne, 1983; Richard, 1977a; Rowlands, 1980] et indirectement par un effet négatif sur la fertilité. Des variations trop importantes du ratio calcium / phosphore liées à des apports inversés sont associées également à une baisse des performances de reproduction [Lotthammer, 1974; Pugh et al., 1985; Roberts, 1972] mais ce point reste aussi controversé [Parker, Blowey, 1976; Rowlands, 1980]. L'excès de phosphore est également connu pour favoriser la formation de complexes insolubles avec le magnésium, [Payne, 1983; Rowlands, 1980] et augmenter la fréquence des troubles de la reproduction [Mayer, 1978; Otterby, Linn, 1983]. Il altère la fertilité dans certaines études [Hewett, 1974; Lotthammer, 1974] mais ne montre aucun effet dans d'autres [Richard, 1977a]. Le magnésium en excès diminue l'absorption du

calcium et du phosphore et perturbe les mécanismes de régulation de la calcémie [Payne, 1983]. De même, l'excès de potassium diminue l'absorption digestive du magnésium [Caple, Halpin, 1985; Paragon, 1995]. Les carences secondaires induites ont toutes un effet potentiel sur les performances de reproduction.

Des interactions existent également entre les apports énergétiques et azotés et la disponibilité minérale. En cas de déficit énergétique, la libération des acides gras des réserves corporelles entraîne une fixation du magnésium par les cellules adipeuses et une diminution de la magnésémie préjudiciable à la fertilité [Paragon, 1997]. Un excès de protéine dans la ration est également connu pour favoriser la formation dans le rumen de complexes ammoniaco-magnésiens insolubles [Paragon, 1997] et altérer la concentration des principaux minéraux dans les sécrétions utérines [Jordan et al., 1983; Kenny et al., 2002]. Quelques associations montrent un effet améliorateur. C'est le cas du cuivre qui associé au magnésium [Ingraham et al., 1987] ou au cobalt [Hurley, Doane, 1989; Paragon, 1991] augmente le taux de réussite de l'IA. Le rôle du cobalt est à souligner en relation avec sa participation dans la néoglucogénèse à partir du propionate. Ces résultats sont cependant largement controversés.

2.4.2 Reproduction et déficit en oligo-éléments et en vitamines

Tous comme la plupart des vitamines, les oligo-éléments jouent un rôle catalytique important dans un grand nombre de réactions enzymatiques du métabolisme cellulaire. Leur déficit induit des dysfonctionnements généraux, non spécifiques. La quasi totalité des éléments peut altérer directement ou indirectement les performances de reproduction [Danvin, 1988; Harrison et al., 1984; Hiridoglou, 1979; Hurley, Doane, 1989; Mayer, 1978; Paragon, 1991; Paragon, 1995; Pugh et al., 1985; Richard, 1977a]. Par ailleurs, les vaches hautes productrices sont plus sensibles à des variations de l'équilibre minéral, mêmes mineures. Dans ces conditions, établir une hiérarchie des éléments selon l'impact de leur carence sur la fertilité est illusoire.

La relation entre oligo-éléments/vitamines et fertilité reste très controversée. Différents travaux ou revues relatent l'absence d'impact de la carence ou de la supplémentation en zinc [Larson et al., 1980], en cuivre [Caple, Halpin, 1985; Hiridoglou, 1979; Ingraham et al., 1987; Larson et al., 1980; Parker, Blowey, 1976; Rowlands et al., 1977] ou en sélénium [Harrison et al., 1984] sur les paramètres de reproduction. Une revue récente dresse une synthèse très complète des travaux ayant exploré l'impact d'une complémentation en vitamine E / sélénium sur les performances et les troubles de la reproduction [Hemingway, 2003]. En se limitant aux 19 études menées chez les bovins, on trouve autant de références statuant sur l'impact ou l'absence d'impact de l'apport de vitamine E et de sélénium sur la fertilité. En France, le traitement des non délivrances par une supplémentation en vitamine E et sélénium a été quasiment abandonné faute de résultats probants [Vagneur, 1991]. La vitamine A et son précurseur, le beta-carotène, jouent un rôle important dans l'activation de la synthèse des hormones stéroïdiennes [Paragon, 1991; Richard, 1977b]. Leur rôle sur la reproduction des vaches laitières a fait l'objet de nombreux travaux, aux conclusions contradictoires [Folman et al., 1983; Paragon, 1991]. Sur 23 études rapportées par Hurley et al. [Hurley, Doane, 1989], douze observaient un impact positif d'une supplémentation en beta-carotène sur la fonction de

reproduction, une seule un impact négatif, et dix autres l'absence totale d'impact. D'autres travaux confirment l'absence d'effet de la supplémentation en beta-carotène sur la fertilité [Folman et al., 1983].

3 Fertilité et production laitière

3.1 Relation phénotypique entre production laitière et fertilité

Les résultats des études ayant exploré la relation entre le niveau de production laitière et les performances de reproduction sont très nombreux et souvent contradictoires [Brand, Varner, 1996; Butler, Smith, 1989]. Les facteurs impliqués dans cette relation sont multiples. Ils concernent à la fois l'animal (facteurs génétiques, physiologiques, nutritionnels et sanitaires) et le troupeau (facteurs liés à la conduite et à l'alimentation des animaux) [Hanzen et al., 1995; Laben et al., 1982; Nebel, McGilliard, 1993]. Ces divergences pourraient être liées en partie à la diversité des critères retenus pour évaluer la quantité de lait produite sur une période donnée. Un des critères les plus utilisés est la production standardisée (lait à 4% de matières grasses) sur 305 jours de lactation. Pour certains auteurs, ce critère pourrait biaiser la relation production - fertilité [Erb et al., 1981a]. En effet, une fois la gestation établie, le fœtus est prioritaire sur la mamelle dans la répartition des nutriments [Bauman, Currie, 1980]. Cette moindre disponibilité des nutriments pour la sécrétion lactée et des modifications des sécrétions ovariennes et placentaires [Chilliard, 2002] se traduisent par une diminution de la persistance de la lactation et de la production standardisée [Erb et al., 1985; Jordan, 1992; Lee et al., 1997; Loeffler et al., 1999a].

La gestation commence à avoir des effets perceptibles sur la production au delà de la 20^{ème} semaine de gestation [Coulon et al., 1995]. Pour éviter cet effet de la gestation sur la production laitière, beaucoup d'auteurs ont utilisé comme indicateur de production la quantité de lait produite jusqu'à un stade de lactation intermédiaire (20 à 180 jours) [Butler, Smith, 1989; Dachir et al., 1984; Eicker et al., 1996; Fonseca et al., 1983; Heuer et al., 1999; Laben et al., 1982; Lee et al., 1997; Loeffler et al., 1999a; Stevenson, Britt, 1979], où les besoins nutritionnels d'une éventuelle gestation interfèrent peu avec ceux de la sécrétion lactée [Hamudikuwanda et al., 1987; Laben et al., 1982; Louca, Legates, 1968].

3.1.1 Reproduction et production laitière individuelle cumulée sur 305 jours

Les effets de la production laitière globale calculée sur les 305 premiers jours de lactation (PL305) demeurent limités. Le niveau de PL305 ne montre aucun effet sur la reprise de l'activité ovarienne postpartum [Bulman, Lamming, 1978; Dachir et al., 1984; Ferguson, 1991; Harrison et al., 1990; Martinez, Thibier, 1984]. L'augmentation de la PL305 diminue [Bagnato, Oltenacu, 1994; Dhaliwal et al., 1996; Farin et al., 1994; Faust et al., 1988; Janson, Andréasson, 1981; Jordan, 1992; Lee et al., 1997; Veerkamp et al., 2001], augmente [Shanks et al., 1979], ou se montre sans effet sur le taux de réussite de l'IA1 [Hillers et al., 1984], diminue [Shanks et al., 1979], augmente [Badinga et al., 1985b; Bagnato, Oltenacu, 1994; Coleman et al., 1985; Dhaliwal et al., 1996; Farin et al., 1994; Faust et al., 1988; Harman et al., 1996b].

Harrison et al., 1990; Hillers et al., 1984; Janson, Andréasson, 1981; Lee et al., 1997; Marti, Funk, 1994; Olds et al., 1979; Sadek, Freeman, 1992; Spalding et al., 1975; Van Arendonk et al., 1989; Veerkamp et al., 2001] ou se montre sans effet [Fonseca et al., 1983; Kragelund et al., 1979; Raheja et al., 1989b] sur les intervalles V11 ou V1f. Une persistance élevée [Nebel, McGilliard, 1993] ou basse [Buckley et al., 2003] peut être associée à une diminution du taux de réussite de l'IA1 ou un allongement des intervalles V11 ou V1f. Pour certains auteurs, l'augmentation de PL305 semble davantage affecter l'extériorisation des chaleurs lors des premières ovulations [Barnouin et al., 1983b; Coleman et al., 1985; Fonseca et al., 1983; Hageman et al., 1991; Harrison et al., 1990], mais ce résultat n'est pas retrouvé systématiquement [Dachir et al., 1984; Gröhn et al., 1994]. Au total, même s'il reste très controversé, l'impact de la production laitière cumulée sur 305 jours sur le taux de réussite de l'IA1 ou les intervalles V11 ou V1f est plutôt négatif.

3.1.2 Reproduction et production individuelle en début de lactation

Certaines études suggèrent qu'un niveau de production laitière élevé dans les premières semaines de lactation (entre 20 et 180 j selon les études) pourrait diminuer la fréquence des ovulations du premier follicule dominant [Butler, 2001], ou diminuer la fréquence des pic de LH et retarder ainsi la première ovulation [Markusfeld, 1987; Stevenson, Britt, 1979; Westwood et al., 2002]. D'autres suggèrent le contraire [Lucy et al., 1991; Staples, Thatcher, 1990]. En fait, la production laitière des premières semaines de lactation en soi ne montre la plupart du temps aucun effet sur l'intervalle VO1 [Aeberhard et al., 2001; Butler et al., 1981; Butler, Smith, 1989; Dachir et al., 1984; Darwash et al., 1997b; Fonseca et al., 1983; Harrison et al., 1990; Jonsson et al., 1997; Villa-Godoy et al., 1988].

Comme celui de la PL305, l'impact de la production laitière du début de lactation sur la fertilité est également très controversé. De nombreux travaux ont montré que l'augmentation de la production journalière au pic de lactation ou à l'insémination, ou l'augmentation de la production cumulée des premières semaines de lactation (3 – 17 premières semaines) pouvait être associée à une fréquence accrue des chaleurs silencieuses [Gröhn et al., 1994], à une diminution du taux de réussite de l'IA1 [Chevallier, Champion, 1995; Ducker, Morant, 1984; Eicker et al., 1996; Ferguson, 1991; Ferguson, 1996; Fonseca et al., 1983; Hamudikuwanda et al., 1987; Humblot, 2001; Kristula et al., 1995; Loeffler et al., 1999a; Nebel, McGilliard, 1993; Rety, 1994; Stevenson et al., 1983b] (Figure 1-8) ou à une augmentation des intervalles V11 ou V1f ou du nombre d'IA par fécondation [Andersson, Emanuelson, 1985; Badinga et al., 1985b; Bagnato, Oltenacu, 1994; Chevallier, Champion, 1995; Dachir et al., 1984; Disenhaus et al., 1985; Eicker et al., 1996; Farin et al., 1994; Hamudikuwanda et al., 1987; Heuer et al., 1999; Hewett, 1968; Hewett, 1974; Hillers et al., 1984; Jansen, 1985; Kinsel, Etherington, 1998; Klaas et al., 2004; Laben et al., 1982; Lee et al., 1997; Loeffler et al., 1999a; Olds et al., 1979; Philipot, 1993; Steffan, 1987; Steffan, Humblot, 1985; Van Arendonk et al., 1989] (Figure 1-9).

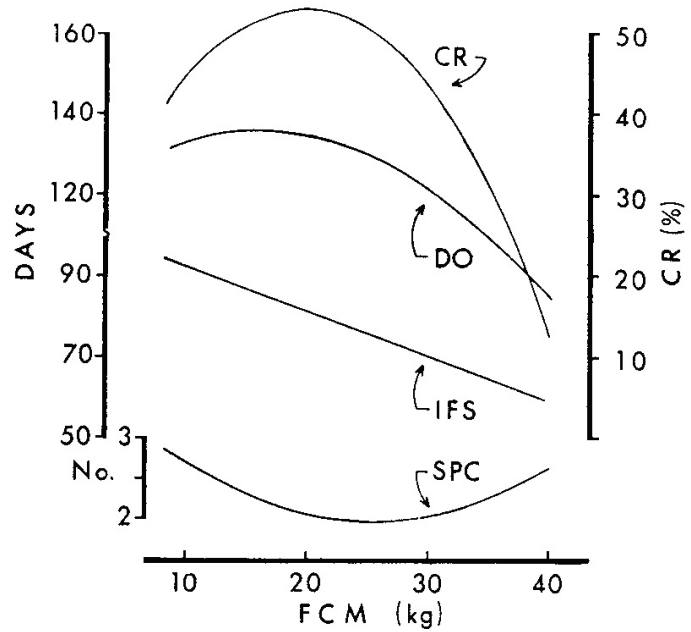


Figure 1-8 : relation entre la production laitière standardisée (4% de matière grasse) au moment de l'insémination et le taux de réussite de l'insémination (CR), l'intervalle VI1 (IFS), l'intervalle VI2 (DO) et le rang de l'If (SPC), dans une population de 307 vaches de race Holstein (centre de recherche de l'université du Kansas) [Stevenson et al., 1983b] ;

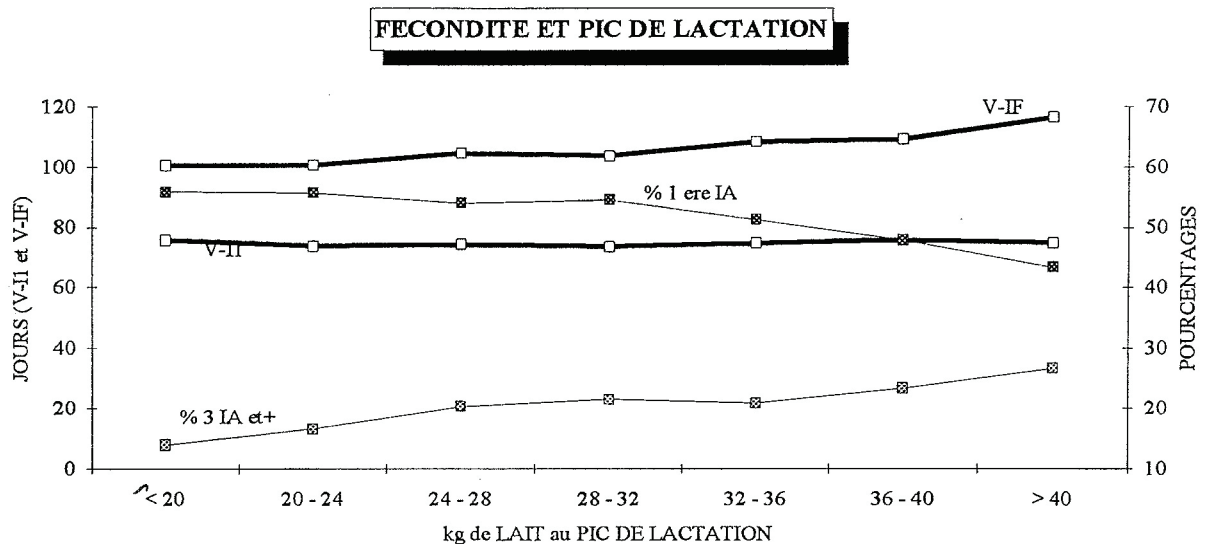


Figure 1-9 : relation entre les paramètres de la reproduction (VI1, VI2, taux de réussite de l'I1 et proportion d'animaux nécessitant au moins 3 interventions pour être fécondé) et la production laitière au pic [Chevallier, Champion, 1995]

Dans d'autres travaux, le niveau de production laitière se révèle être sans relation avec les performances de reproduction [Aeberhard et al., 2001; Darwash et al., 1997b; Gröhn, Rajala-Schultz, 2000; Hansen et al., 1983b; Janson, Andréasson, 1981; Rowlands et al., 1977]., ou être associé à une amélioration du taux de réussite de l'IA1 [Domecq et al., 1997; Ducker, Morant, 1984] ou un raccourcissement des intervalles VI1 et VI2 [Stevenson et al., 1983b; Suriyasathaporn et al., 1998; Vargas et al., 1998].

La relation obtenue entre la production laitière et les paramètres de reproduction est soit linéaire [Chevallier, Champion, 1995; Hamudikuwanda et al., 1987] soit quadratique [Fonseca et al., 1983; Harman et al., 1996b; Stevenson et al., 1983b] (Figure 1-8). Dans le cas d'une relation quadratique, un niveau de production laitière bas présente un effet négatif similaire à celui d'un niveau de production élevé sur le taux de réussite de l'IA1 ou l'intervalle VI2, mais engendré par des causes différentes. Une sous-alimentation marquée entraînant une baisse importante de l'état corporel au cours des 2 premières semaines de lactation se traduit conjointement par une production au pic diminuée, une chute précoce de la persistance de la lactation et un retard dans la reprise de l'activité ovarienne [Lucy et al., 1992; Staples, Thatcher, 1990]. Dans ce cas, l'atteinte de la production et de la reproduction est liée à un facteur externe commun. La relation linéaire obtenue dans des travaux menés en exploitations pourrait être un artefact engendré par l'élimination des animaux les moins productifs et les moins fertiles [Fonseca et al., 1983; Gröhn, Rajala-Schultz, 2000; Harman et al., 1996b].

Au total, le rôle direct de la production laitière sur la reproduction n'est pas clairement établi. La plupart des auteurs sont aujourd'hui convaincus du rôle prépondérant du déficit énergétique en tout début de lactation (d'autant plus sévère et long que la production est élevée) dans la reprise de l'activité ovarienne et la fécondation ultérieure des animaux [Aeberhard et al., 2001; Andersson, Emanuelson, 1985; Butler et al., 1981; Butler, Smith, 1989; Coppock et al., 1974; Ducker, Morant, 1984; Ferguson, 1996; Fonseca et al., 1983; Gong, 2002; Heuer et al., 1999; Lucy et al., 1992; Markusfeld, 1987; Nebel, McGilliard, 1993; Staples, Thatcher, 1990] [Aeberhard et al., 2001; Ducker, Morant, 1984; Ferguson, 1996; Gong, 2002; Heuer et al., 1999; Lucy et al., 1992; Markusfeld, 1987]. Certains rapportent également l'existence d'une relation entre le niveau de production laitière et la fréquence des mortalités embryonnaires précoces ou tardives [Humblot, 2001; Sreenan et al., 2001], en évoquant le rôle sous-jacent joué par la nutrition énergétique. Dans une étude récente, Silke et al. [2002] confirment les travaux de Ball et Morant [Ball, Morant, 1993] et montrent que cette fréquence accrue des mortalités embryonnaires n'est pas due à la production laitière *per se* (cumulée sur les premières semaines ou au moment de l'IA) mais à l'ampleur du déficit énergétique et l'ampleur de la mobilisation des réserves corporelles observées entre le 28^{ème} et le 56^{ème} jour de gestation. La production laitière et le statut nutritionnel, énergétique ou azoté, sont fortement corrélés entre eux. Leur effet propre sur les performances de reproduction est souvent difficile à distinguer [Coppock et al., 1974; De Kruif, 1978; Lucy, 2001; Peters, 1984; Staples, Thatcher, 1990].

3.1.3 Production laitière individuelle et troubles de la reproduction

Les troubles sanitaires postpartum pourraient également conditionner la relation production – reproduction. Plusieurs études montrent en effet l'existence d'une association entre un niveau de production élevé et une fréquence accrue des kystes ovariens [Erb et al., 1981a; Gröhn et al., 1990; Heuer et al., 1999; Steffan, 1987], des dystocies et des métrites [Gröhn et al., 1990], et des boiteries [Heuer et al., 1999]. Mais ces associations ne sont pas retrouvées dans tous les travaux [Curtis et al., 1985; Erb et al., 1985; Erb, White, 1981; Shanks et al., 1978; Steffan, 1987] et certaines études évoquent même l'implication des troubles pathologiques postpartum dans l'association entre une production faible et une fertilité réduite [Chevallier, Champion, 1995; Fonseca et al., 1983; Lucy, 2001].

3.1.4 Production laitière moyenne des élevages

Les conclusions sur la relation entre production et reproduction diffèrent sensiblement selon que l'on envisage l'échelle de l'élevage ou de l'animal [Nebel, McGilliard, 1993]. L'augmentation de la production laitière moyenne des élevages est généralement associée à une réduction des intervalles VI1 et VI2, à un meilleur taux de détection des chaleurs mais aussi à une diminution du taux de réussite de l'IA1 [Chevallier, Champion, 1995; Laben et al., 1982; Lindhe, Philipson, 2001; Marti, Funk, 1994; Nebel, McGilliard, 1993; Rety, 1994; Rôxstrom et al., 2001; Spalding et al., 1975]. Cette divergence de conclusion selon que l'on se place à l'échelle de l'animal ou de l'éleveur est certainement liée à la bonne gestion du troupeau par l'éleveur [Stevenson et al., 1983b]. Une production laitière moyenne du troupeau élevée reflèterait un niveau de technicité général élevé. Chez ces éleveurs, une meilleure détection des chaleurs pourrait compenser une moindre réussite de l'IA et aboutir *in fine* à des fécondations en moyenne plus précoces [Chevallier, Champion, 1995; Lucy, 2001; Nebel, McGilliard, 1993; Stevenson et al., 1983b] ou présentant pour le moins un effet négatif plus limité sur la fertilité [Bagnato, Oltenacu, 1994; Fahey et al., 2002]. Des fécondations précoces peuvent également se traduire par une augmentation "comptable" de la production moyenne annuelle de l'éleveur par substitution entre début et fin de lactation [Eicker et al., 1996]. On constate donc des interactions fortes entre des pratiques d'élevage comme la conduite de l'alimentation, la détection des chaleurs, les reports volontaires d'entrée en reproduction ou la politique de réforme et la relation production – reproduction. A ces effets liés à l'environnement des animaux s'ajoutent des effets liés aux caractéristiques génétiques.

3.2 Relation génétique entre potentiel laitier et fertilité

Il faut attendre le milieu des années 1970 pour que les données collectées en exploitations permettent d'établir une relation génétique entre la production laitière et la reproduction. [Nebel, McGilliard, 1993; Raheja et al., 1989b]. La sélection génétique sur le potentiel laitier menée depuis plusieurs dizaines d'années a eu invariablement un impact négatif sur les performances moyennes de reproduction des vaches laitières [Badinga et al., 1985b; Berger et al., 1981; Boichard et al., 1998; Campos et al., 1994; Janson, Andréasson, 1981; Kragelund et al., 1979; Lindhe, Philipson, 2001; Oltenacu et al., 1991; Pösö, Mäntysaari, 1996b; Pryce et al., 1998;

Pryce et al., 2002; Raheja et al., 1989b; Royal et al., 2002a; Van Arendonk et al., 1989; Veerkamp et al., 2000; Veerkamp et al., 2001].

L'amélioration génétique du niveau de production s'est traduite par une fréquence accrue des pathologies nutritionnelles (acétonémie, syndrome de la vache couchée, syndrome de la vache grasse, acidose) et des troubles sanitaires postpartum (mammites, boiterie) [Gong, 2002; Pryce et al., 1998; Ricordeau, 1992; Shanks et al., 1978]. La vache laitière haute productrice connaît un véritable stress métabolique autour du pic de production, qui se répercute sur les autres fonctions organiques comme la fonction de reproduction. Pour étayer cette hypothèse, plusieurs études ont comparé différentes lignées d'animaux de même race, sélectionnées ou non, sur le niveau de production laitière pendant plusieurs dizaines d'années [Gong et al., 2002; Hageman et al., 1991; Roche, Diskin, 2000; Shanks et al., 1978]. D'autres études ont estimé les différences engendrées par croisement d'absorption d'une race non améliorée par une race sélectionnée ("holsteinisation") [Hoekstra et al., 1994; Lindhe, Philipson, 2001; Snijders et al., 2001b; Veerkamp et al., 2001]. D'autres études enfin ont comparé les informations obtenues en exploitation sur une même race à plusieurs dizaines d'années d'intervalle, en attribuant les écarts observés au progrès génétique [Royal et al., 2000]. Les conclusions obtenues restent équivoques. Selon les études, les lignées sélectionnées extériorisent un taux de réussite de l'IA1 diminué [Gong et al., 2002; Hoekstra et al., 1994; Lindhe, Philipson, 2001; Rety, 1994; Roche, Diskin, 2000; Royal et al., 2000; Veerkamp et al., 2001], une reprise plus tardive de l'activité ovarienne [Gong et al., 2002], des intervalles VI1, VI1f ou VV allongés [Hageman et al., 1991; Lindhe, Philipson, 2001; Royal et al., 2000; Veerkamp et al., 2001] ou au contraire des performances de reproduction identiques à celles des lignées non sélectionnées [Harrison et al., 1990; Royal et al., 2002a; Shanks et al., 1978; Snijders et al., 2001b].

Plusieurs études ont établi les corrélations génétiques entre les paramètres de production et de reproduction. Presque toutes les analyses basées sur cette approche rapportent l'existence d'un antagonisme modéré, à fort, entre potentiel laitier et paramètres de reproduction. La corrélation génétique entre la production laitière (au pic ou cumulée sur les 100 premiers jours de lactation ou cumulée sur 305 jours de lactation) et le taux de réussite de l'IA1 oscille entre -0,12 et -0,49 [Boichard et al., 1998; Oltenacu et al., 1991; Pryce et al., 1998; Royal et al., 2002a; Veerkamp et al., 2001] et celle entre la production laitière et les intervalles VI1 et VI1f entre +0,22 et +0,81 [Berger et al., 1981; Campos et al., 1994; Janson, Andréasson, 1981; Kragelund et al., 1979; Lindhe, Philipson, 2001; Pösö, Mäntysaari, 1996a; Royal et al., 2002a; Van Arendonk et al., 1989; Veerkamp et al., 2001]. Il existe aussi une corrélation génétique défavorable entre le potentiel laitier et la fréquence des troubles de l'ovulation (anoestrus, kyste ovarien) [Mäntysaari et al., 1993]. Dans d'autres études, aucune relation significative n'est observée entre potentiel laitier et performances de reproduction [Darwash et al., 1997a; Raheja et al., 1989a; Raheja et al., 1989b; Royal et al., 2002a; Royal et al., 2002b]. Les estimations des corrélations génétiques sont généralement peu précises (effectif de filles par taureau insuffisant) et la stabilité de ces estimations selon les conditions de milieu, le statut nutritionnel en particulier, est soumise à controverse.

Beaucoup de travaux ont également exploré la relation génétique entre le potentiel laitier et la fonction de reproduction [Barnes et al., 1985; Beam, Butler, 1997;

Bonczek et al., 1988; Gong et al., 2002; Nebel, McGilliard, 1993; Peters, 1984; Roche, Diskin, 2000; Royal et al., 2000; Royal et al., 2002a; Royal et al., 2002b; Sartin et al., 1988; Snijders et al., 2001b]. L'augmentation du potentiel laitier est associé à une fréquence accrue de la mortalité embryonnaire précoce, mais pas de la mortalité embryonnaire tardive [Humblot, 2001; Silke et al., 2002; Snijders et al., 2000]. Le taux de mortalité embryonnaire précoce (dans les 2 premières semaines de gestation) plus élevé chez les animaux sélectionnés pour la production laitière pourrait être lié soit à une réduction de la qualité des follicules ou des ovocytes avant ovulation [Humblot, 2001], soit à des troubles post ovulation [Snijders et al., 2000]. La fréquence accrue des mortalités embryonnaires précoces pourrait expliquer en partie les corrélations génétiques défavorables entre les paramètres de production et de reproduction [Humblot, 2001; Silke et al., 2002].

Plusieurs auteurs ont montré qu'après élimination de l'effet antagoniste de la production sur la reproduction, il subsiste une corrélation génétique favorable entre différents indicateurs du statut nutritionnel (quantité de matières sèches ingérée, équilibre énergétique, poids vif postpartum minimal, variation de poids vif en début de lactation, état corporel moyen, état corporel au vêlage ou autour de l'IA1, variation d'état au cours des 10 premières semaines de lactation) et les intervalles VO1, VQ1, VI1 ou VV [Dechow et al., 2001; Dechow et al., 2002; Pryce et al., 2000; Pryce et al., 2001; Royal et al., 2002b; Veerkamp et al., 2000; Veerkamp et al., 2001]. Bucley et al. [2003] ont également montré qu'après ajustement des effets génétiques, l'augmentation de la production laitière était associée à une amélioration des performances de reproduction. Ces résultats militent à leur tour en faveur de l'existence d'une relation génétique entre le statut énergétique, plus particulièrement la capacité de l'animal à mobiliser ses réserves corporelles, et la reproduction, indépendante de la production laitière [Pryce et al., 2002]. Des vaches génétiquement prédisposées à mobiliser intensivement leurs réserves corporelles pour la sécrétion lactée ne disposeraient plus des conditions favorables à la reprise de l'activité ovarienne ou l'extériorisation des chaleurs et présenteraient un intervalle VI1 ou un VV supérieur à celui des animaux prédisposés à maintenir leur état corporel [Dechow et al., 2001; Dechow et al., 2002]. Ces résultats confirment ce qui avait déjà été évoqué pour les aspects phénotypiques, à savoir la difficulté de distinguer l'effet de la production laitière et l'effet du statut énergétique sur les paramètres de reproduction. Ils montrent également la difficulté de distinguer la part génétique et environnementale dans la variabilité des performances de reproduction, telle qu'on peut l'observer dans les études de terrain.

4 Les facteurs sanitaires

La plupart des troubles sanitaires affectent les performances de reproduction chez la vache laitière [Fourichon et al., 2000; Hanzen et al., 1995]. Dans une récente méta-analyse, Fourichon et al. [2000] ont estimé l'impact moyen des troubles sanitaires postpartum sur les principaux paramètres de reproduction. Des divergences sont souvent constatées entre les résultats rapportés par les différentes études, à l'exception notable des métrites dont l'impact sur le taux de réussite de l'I1 et sur les intervalles VI1 et V1f semble être le plus marqué et le plus constant.

4.1 Reproduction et difficultés de vêlage

Les dystocies (vêlages assistés) se traduisent par un allongement des intervalles VI1 et VI2 [Erb et al., 1985; Fourichon et al., 2000; Lopez de Maturana et al., 2006; Maizon et al., 2004; McDougall, 2001; Simerl et al., 1992; Steffan, Humblot, 1985; Thompson et al., 1983; Vallet et al., 1997]. L'effet sur VI2 est beaucoup plus constant. Mais d'autres travaux n'ont montré aucun effet des dystocies sur les intervalles VI1 [Emanuelson, Oltenacu, 1998] ou VI2 [Emanuelson, Oltenacu, 1998; Harman et al., 1996c]. De plus, les cas les plus sévères (césarienne, extraction forcée) ne sont pas obligatoirement associés à une réussite de l'I1 plus faible ou des intervalles plus longs en raison des soins plus intensifs que peuvent recevoir les vaches atteintes [Fourichon et al., 2000; Shanks et al., 1979]. Les dystocies constituent un facteur de risque majeur de survenue des autres troubles de la reproduction (rétention placentaire, métrite) [Coleman et al., 1985; Curtis et al., 1985; Dohoo et al., 1984; Erb et al., 1981a; Erb et al., 1985; Erb, White, 1981; Etherington et al., 1985; Thompson et al., 1983]. C'est probablement par cette voie qu'elles exercent un effet négatif sur la fertilité.

4.2 Reproduction et rétention placentaire

La rétention placentaire entraîne une diminution de la réussite de l'I1 [Disenhaus et al., 1985; Gröhn, Rajala-Schultz, 2000; Holt et al., 1989; Lee et al., 1989] et un allongement des intervalles VI1 et VI2 [Disenhaus et al., 1985; Erb et al., 1985; Han, Kim, 2005; Holt et al., 1989; Lee et al., 1989; Maizon et al., 2004; Mellado, Reyes, 1994; Steffan, 1987; Stevenson, Call, 1988; Suriyasathaporn et al., 1998; Van Werven et al., 1992]. Cependant, ses effets négatifs sur les performances de reproduction ne sont pas unanimement reconnus [Dohoo, Martin, 1984b; Fourichon et al., 2000; Harman et al., 1996c; Kaneko et al., 1997b; Muller, Owens, 1973; Ouweltjes et al., 1996; Steffan, Humblot, 1985] et pourraient en partie dépendre de la durée de la rétention [Van Werven et al., 1992], du niveau de production laitière du troupeau [Emanuelson, Oltenacu, 1998] ou de la présence de complications infectieuses [Dohoo, Martin, 1984b; Muller, Owens, 1973] ou d'autres maladies [Fourichon et al., 2000]. Néanmoins, plusieurs études ont montré un effet direct des rétentions placentaires sur les performances de reproduction, indépendamment de celui des métrites [Erb et al., 1985; Etherington et al., 1985; Hillers et al., 1984; Mellado, Reyes, 1994].

4.3 Reproduction et infections utérines

Parmi les troubles de la reproduction, l'infection utérine est celui qui a l'effet le plus important et le plus constant sur les performances de reproduction [Fourichon et al., 2000]. Les métrites induisent une réduction du taux de réussite de l'I1 [Disenhaus et al., 1985; Erb et al., 1985; Gilbert et al., 2005; Gröhn, Rajala-Schultz, 2000; Leblanc et al., 2003; Nakao et al., 1992; Steffan, 1987], une reprise différée de la cyclicité ovarienne [Chaffaux et al., 1991; Etherington et al., 1985; Gröhn et al., 1990; Martinez, Thibier, 1984; Nakao et al., 1992] et un allongement des intervalles VI1 et VI2 [Borsberry, Dobson, 1989; Disenhaus et al., 1985; Emanuelson, Oltenacu, 1998; Erb et al., 1985; Gilbert et al., 2005; Leblanc et al., 2003; Lee et al., 1989; Maizon et al., 2004; Markusfeld, 1987; Nakao et al., 1992; Ouweltjes et al., 1996; Reist et al.,

2003; Steffan, 1987; Suriyasathaporn et al., 1998]. Cependant, il existe une forte variabilité dans l'allongement de l'intervalle Vlf, due à l'existence de pathologies associées (kystes ovariens) [Callahan et al., 1997; Erb et al., 1981b; Erb et al., 1985; Francos, Mayer, 1988; Gröhn et al., 1990; Markusfeld, 1987] ou à la rapidité du dépistage et du traitement mis en œuvre [Steffan, Humblot, 1985]. Des valeurs extrêmes sont observées dans des troupeaux commerciaux, lorsque les métrites sont dépistées par un examen cytologique de l'endomètre : leur fréquence est alors très élevée (53%) et leur impact sur les intervalles Vlf très marqué (+ 88 jours) [Gilbert et al., 2005]. A l'inverse, les études rapportant l'absence d'effet des métrites sur les performances de reproduction sont rares [Harman et al., 1996c]. L'accumulation de matériel purulent dans l'utérus (pyomètre) compromet la nidation et la survie de l'embryon [Lopez-Gatius et al., 1996] et entraîne la persistance du corps jaune [Etherington et al., 1991]. Cependant, l'injection intra-utérine de différents germes sur la viabilité de l'embryon a montré des résultats contradictoires [Hanzen et al., 2003].

4.4 Reproduction et mammites

Les infections mammaires n'exercent généralement qu'un effet limité sur les performances de reproduction [Fourichon et al., 2000]. En fait les résultats sont très disparates selon les études : certaines études rapportent un effet des mammites sur le taux de réussite de l'IA1 [Loeffler et al., 1999b; Steffan, 1987; Steffan, Humblot, 1985] ou les intervalles VO1, VI1 ou Vlf [Barker et al., 1998; Dohoo, Martin, 1984b; Harman et al., 1996c; Huszenicza et al., 2005; Maizon et al., 2004; Santos et al., 2004; Steffan, 1987; Steffan, Humblot, 1985; Suriyasathaporn et al., 1998], d'autres non [Emanuelson, Oltenacu, 1998; Erb et al., 1985; Klaas et al., 2004; Oltenacu et al., 1990].

Le moment d'apparition des mammites semble être un élément important à prendre en compte pour appréhender leurs effets sur la reproduction et comprendre leur mécanisme d'action. Les mammites peuvent retarder le rétablissement de la cyclicité postpartum et allonger l'intervalle VI1 lorsqu'elle surviennent avant la première ovulation [Huszenicza et al., 2005], et altérer la maturation folliculaire et allonger le cycle ovarien lorsqu'elle surviennent au cours du cycle ovarien [Huszenicza et al., 2005; Moore et al., 1991]. Les intervalles VI1 ou Vlf sont allongés et le taux de réussite de l'I1 diminué lorsqu'un premier cas de mammite survient avant l'I1 [Santos et al., 2004; Schrick et al., 2001]. D'autres études ont également montré que les mammites pouvaient avoir un impact sur le taux de réussite de l'I1 ou sur l'intervalle Vlf lorsqu'un premier cas survenait dans les 3 à 8 semaines suivant l'I1 (entre l'I1 et le diagnostic de gestation) [Barker et al., 1998; Hansen et al., 2004; Loeffler et al., 1999a; Santos et al., 2004]. Ce résultat n'a cependant pas toujours été reproduit [Chebel et al., 2004]. Plusieurs travaux [Steffan, Humblot, 1985; Suriyasathaporn et al., 1998] observent un allongement des intervalles VI1 et Vlf ou une réduction de la fertilité lorsque les mammites surviennent avant le 40-45^{ème} jour de lactation (avant le démarrage de la période de reproduction) alors que d'autres [Maizon et al., 2004] observent le contraire, c'est-à-dire un effet des mammites sur Vlf seulement lorsqu'elles surviennent au-delà du 45^{ème} jour de lactation. Les mammites survenant durant les 45 premiers jours de gestation sont également associées à une fréquence accrue des avortements [Risco et al., 1999].

On admet aujourd'hui que la libération de toxines bactériennes lors de mammite est susceptible d'induire la sécrétion de médiateurs de l'inflammation tel que la prostaglandine $PGF_{2\alpha}$, qui à son tour pourrait provoquer une lutéolyse prématurée, une diminution de la progestéronémie et la mort de l'embryon, en particulier au cours des 3 premiers mois de gestation [Barker et al., 1998; Chebel et al., 2004; Huszenicza et al., 2005; Risco et al., 1999; Santos et al., 2004; Steffan, 1987]. La nature des germes impliqués dans les mammites (Gram positif vs Gram négatif) ne semble pas être associée aux intervalles VI1 et Vif [Barker et al., 1998]. Toutefois, des mammites à germes Gram négatif survenant en tout début de lactation, avant la 1^{ère} ovulation, semblent avoir un effet particulièrement marqué sur le développement folliculaire et la reprise de la cyclicité ovarienne [Huszenicza et al., 2005]. L'hypothèse d'une action de la libération d'endotoxines d'origine bactérienne sur la sécrétion de LH et d'oestradiol est également avancée [Suzuki et al., 2001].

4.5 Reproduction et affections podales

L'impact des boiteries sur le taux de réussite de l'IA1 ou sur les intervalles VO1, VI1, Vif ou VV est décrit dans plusieurs travaux [Barkema et al., 1994; Collick et al., 1989; Garbarino et al., 2004; Harman et al., 1996c; Hultgren et al., 2004; Lee et al., 1989; Lucey et al., 2006; Melendez et al., 2003; Sood, Nanda, ; Steffan, Humblot, 1985; Suriyasathaporn et al., 1998]. L'effet des boiteries varie selon le moment où elles surviennent durant la lactation [Collick et al., 1989]. Celles survenant tôt dans la lactation semblent montrer les effets les plus marqués sur l'intervalle Vif [Lucey et al., 2006; Suriyasathaporn et al., 1998]. L'effet des boiteries varie également avec le type de lésion [Collick et al., 1989; Lucey et al., 2006].

Les boiteries peuvent agir sur les performances de reproduction de plusieurs façons, en diminuant l'intensité des signes d'agitation (chevauchement), en raison des appuis douloureux [Sood, Nanda,], en favorisant la dissémination d'agents infectieux ou en aggravant la mobilisation des réserves corporelles et le déficit énergétique postpartum [Hultgren et al., 2004]. Boiteries et infertilité pourraient également avoir une cause commune et être la conséquence de la circulation d'endotoxines bactériennes [Hultgren et al., 2004].

4.6 Reproduction et affections diverses

4.6.1 Les kystes ovariens

La relation entre kystes ovariens et reproduction est elle aussi clairement établie [Fourichon et al., 2000; Hanzen et al., 1995]. La présence de structures kystiques sur l'ovaire est associée à un allongement des intervalles VI1 et Vif [Borsberry, Dobson, 1989; Erb et al., 1985; Shanks et al., 1979; Steffan, 1987; Steffan, Humblot, 1985]. Leur effet est particulièrement marqué sur l'intervalle Vif, quel que soit le moment dans la lactation où la présence de kystes sur l'ovaire est diagnostiquée, et semble être aggravé par la présence concomitante de métrite [Steffan, Humblot, 1985]. L'impact sur la réussite de l'I1 est également rapporté [Erb et al., 1985; Fourichon et al., 2000; Loeffler et al., 1999a; Steffan, 1987]. La présence de kystes ovariens est parfois associée à un raccourcissement des intervalles VI1 et Vif, qui pourrait être

expliqué par la rapidité dans la mise en œuvre du traitement [Suriyasathaporn et al., 1998].

4.6.2 La fièvre vitulaire

La fièvre vitulaire est susceptible de pénaliser les performances de reproduction essentiellement par l'intermédiaire d'autres troubles sanitaires postpartum dont elle favorise la survenue [Bendixen et al., 1986; Borsberry, Dobson, 1989; Curtis et al., 1983; Dohoo, Martin, 1984c; Erb et al., 1985; Goff, Horst, 1997; Gröhn et al., 1990; Suriyasathaporn et al., 1998; Thompson et al., 1983].

4.6.3 La cétose

Plusieurs travaux évoquent également le rôle de la cétose dans la diminution du taux de réussite de l'I1 [Andersson, Emanuelson, 1985; Gillund et al., 2001] et dans l'allongement des intervalles V11 ou V1f [Andersson, Emanuelson, 1985; Harman et al., 1996c].

5 Fertilité et caractéristiques individuelles

Plusieurs paramètres individuels, caractérisant soit la lactation en cours soit l'animal, sont associés aux performances de reproduction. On parle alors de marqueur de risque plutôt que de facteur de risque car ce sont des caractéristiques immuables sur lesquelles on ne peut agir.

5.1 La race

La comparaison des performances de reproduction entre les différentes races bovines n'entre pas dans le cadre de cette étude. Nous nous limiterons donc aux travaux ayant comparé les 2 races étudiées à la Réunion, la Holstein et la Brune des Alpes. Les performances de reproduction de ces deux races sont comparables, en zone tempérée [Garcia-Peniche et al., 2005; Nieuwhof et al., 2003] comme en zone sub-tropicale [Gwazdauskas et al., 1975b]. Néanmoins, dans les systèmes laitiers améliorés des hauts plateaux boliviens, Wilkins et al. [1979] ont observé un intervalle entre vêlages plus élevé (+67 jours) chez les animaux de race Holstein.

5.2 L'origine

La question reste peu documentée. Les performances de reproduction des animaux importés sont généralement inférieures à celles des animaux nés localement [Combellas et al., 1981; Fayez et al., 1975]. Néanmoins, les résultats ne sont pas toujours univoques pour tous les paramètres [Combellas et al., 1981].

5.3 Le rang de lactation

Le rang de lactation est un facteur très souvent intégré aux modèles statistiques en tant que facteur de confusion. Son effet sur la fertilité est controversé [Rhodes et al., 2003]. Plusieurs études rapportent une diminution du taux de réussite de l'I1 [Boichard, Manfredi, 1995; Disenhaus et al., 1985; Fournier, Humblot, 1989; Freret et al., 2001; Gwazdauskas et al., 1975b; Hillers et al., 1984; Humblot, 2001; Lucy et al., 1992; Osei et al., 1991; Pinto et al., 2000; Spalding et al., 1975; Weller, Ron, 1992] ou une augmentation des intervalles VO1, VI1 ou VIf [Darwash et al., 1997a; Disenhaus et al., 1985; Eicker et al., 1996; Erb et al., 1981b; Erb et al., 1985; Hillers et al., 1984; Marti, Funk, 1994; Stevenson et al., 1983b; Walters et al., 2002] avec l'augmentation du rang de vêlage. D'autres observent soit une relation contraire [Dohoo et al., 1983; Fonseca et al., 1983; Lucy et al., 1992; Silva et al., 1992] soit l'absence d'effet du rang [Bagnato, Oltenacu, 1994; Gwazdauskas et al., 1975b; Lucy et al., 1992; Rety, 1994; Ron et al., 1984; Steffan, Humblot, 1985; Villa-Godoy et al., 1988]. Plusieurs travaux rapportent un effet tardif du rang de lactation (au-delà de la 4^{ème}, 5^{ème} ou 6^{ème} lactation) sur le taux de réussite de l'I1 ou les intervalles VO1, VI1 ou VIf [Bulman, Lamming, 1978; Disenhaus et al., 1985; Gwazdauskas et al., 1975b; Gwazdauskas et al., 1986; Harman et al., 1996c; Steffan, Humblot, 1985]. La longueur des cycles oestriques augmenterait également avec l'âge [Pieterse et al., 1987a], mais cette relation est contestée [Villa-Godoy et al., 1988].

La baisse de fertilité avec le rang de mise bas serait liée à une augmentation de la fréquence des mortalités embryonnaires précoces et tardives [Ball, Morant, 1993; Humblot, 1986a; Pinto et al., 2000; Sreenan, Diskin, 1983], mais aussi à une fréquence accrue des troubles de la reproduction [Bendixen et al., 1987b; Coleman et al., 1985; Curtis et al., 1985; Disenhaus et al., 1985; Dohoo et al., 1984; Erb et al., 1981b; Erb et al., 1985; Erb, Martin, 1980; Etherington et al., 1985; Gröhn et al., 1990; Gwazdauskas et al., 1986; Steffan, Humblot, 1985; Thompson et al., 1983]. L'effet tardif du rang sur la reproduction pourrait également être lié au fait que les éleveurs conservent plus longtemps les plus fortes productrices mêmes si ces dernières montrent plus souvent des problèmes de reproduction [Steffan, Humblot, 1985]. Par ailleurs, le taux de réforme augmente avec le rang de mise bas. L'évaluation de la fertilité serait donc biaisée pour les rangs élevés [Harman et al., 1996c].

5.4 Le stade de lactation et le rang de l'insémination

La réussite de l'insémination première augmente progressivement jusqu'aux environs du 60^{ème} jour de lactation et se maintient au-delà [Berger et al., 1981; Fulkerson, 1984; Hillers et al., 1984; Ron et al., 1984; Thibier, Goffaux, 1986]. Certains auteurs rapportent une fertilité réduite jusqu'au 80^{ème} jour de lactation ou au-delà du 130-150^{ème} jour de lactation [Loeffler et al., 1999b; Seegers et al., 2005] et d'autres une augmentation lente et régulière de la fertilité au-delà de 40^{ème} jour de lactation [Ferguson, 1996; Freret et al., 2001; Humblot, 2001]. L'intervalle VIf dépend de manière assez logique de l'intervalle VI1, mais également du taux de réussite de l'insémination aux différents rangs et du taux de détection des chaleurs [De Kruif, 1978; Hanzen et al., 1995]. La réussite de l'insémination est augmentée pour les inséminations de rang 2 [Gwazdauskas et al., 1986] ou de rang 3 [Stevenson et al., 1983a] ou ne présente aucune relation avec le rang de l'insémination [Gwazdauskas

et al., 1975b; Gwazdauskas et al., 1981a]. Plusieurs travaux rapportent une fertilité des inséminations de rang 2 inférieure à celle de rang 1 [Seegers et al., 2005; Spalding et al., 1975], d'autres l'inverse [Seegers et al., 2001]. Des inséminations pratiquées trop tôt dans la lactation sont plus souvent suivies d'une mortalité embryonnaire tardive [Fournier, Humblot, 1989; Humblot, 2001]. A l'inverse, d'autres travaux ont montré que la fréquence de la mortalité embryonnaire augmentait avec le rang d'insémination [Hanzen et al., 2003; Humblot, 1986a; Humblot, Denis, 1986].

5.5 La reproduction de la lactation antérieure

La corrélation entre les valeurs des paramètres de reproduction des lactations successives est généralement faible [Hansen et al., 1983a; Jansen et al., 1987]. Néanmoins, une association significative entre les paramètres de reproduction de la lactation antérieure et ceux de la lactation en cours est rapportée dans plusieurs travaux [Lean, Webster, 1992; Markusfeld, 1990; Moss et al., 2002; Steffan, Humblot, 1985]. Un allongement de l'intervalle V1f durant la lactation antérieure pourrait favoriser une accumulation excessive de lipides corporels durant la seconde moitié de la lactation et la période de tarissement, et une mobilisation excessive de ces réserves après vêlage, qui à son tour pourrait pénaliser les performances de reproduction [Moss et al., 2002]. Mais cet enchaînement causal est remis en cause par certains auteurs [Steffan, Humblot, 1985]. Certains troubles sanitaires (rétention placentaire, métrite, fièvre vitulaire, affection podale, mammite, cétose) ayant des répercussions possibles sur les performances de reproduction ont tendance à se manifester durant plusieurs lactations consécutives [Bendixen et al., 1987a; Bendixen et al., 1987b; Dohoo, Martin, 1984a; Markusfeld, 1990; Rowlands et al., 1986].

6 Fertilité et caractéristiques d'élevage

6.1 La détection des chaleurs

La qualité de la détection des chaleurs constitue l'un des facteurs de risque d'infertilité et d'infécondité les plus importants à l'échelle de l'éleveur. On admet aujourd'hui qu'une forte proportion (environ 40% selon certaines études) des ovulations postpartum a lieu sans que des signes de chaleurs ne soient détectés, pour des raisons liées davantage à la qualité de la détection des signes de chaleurs par l'éleveur qu'aux animaux eux même [Barr, 1974; De Kruif, 1978; King et al., 1976; Opsomer et al., 1996; Signoret, 1978; Sreenan, 1981; Villa-Godoy et al., 1988; Williamson et al., 1972]. Le problème serait particulièrement aigu dans les troupeaux de grande taille [Lucy, 2001; Nebel, Jobst, 1998]. En utilisant un dispositif très élaboré de vidéosurveillance des animaux, Disenhaus et al. [2002] ont montré que 14% des vaches sans problèmes génitaux n'exprimaient aucun comportement de chaleurs. D'autres études ont montré un effet négatif du niveau de production laitière sur l'expression des chaleurs [Dachir et al., 1984; Harrison et al., 1990].

Le taux de réussite de l'insémination diminue, l'intervalle entre inséminations consécutives augmente (anoestrus post-insémination) et les intervalles VI1 et V1f augmentent lorsque le taux de détection des chaleurs diminue [Barr, 1974; De Kruif, 1978] et lorsque aucune chaleur n'a été détectée avant J60 [Stevenson, Call, 1983].

Des erreurs de détection trop nombreuses peuvent également conduire à l'insémination de femelles non cyclées (anoestrus vrai, gestation) dans des proportions importantes [De Kruif, 1978; Garcia et al., 2001; Williamson et al., 1972]. Le taux de réussite de l'insémination est plus élevé lorsque le signe de chaleur observé est l'acceptation du chevauchement [Cutullic et al., 2006] ou l'écoulement de mucus [Stevenson et al., 1983a].

6.2 Le moment d'insémination

La proportion d'animaux inséminés durant la phase lutéale (taux de progestérone anormalement élevé) oscille selon les études entre 4 et 31% [Freret et al., 2005; Garcia et al., 2001; Grimard et al., 2006; Lajili et al., 1989; Paccard, 1985; Pinto et al., 2000; Sreenan, 1981]. De plus, la probabilité de fertilisation est maximale entre 6 et 17 heures après le début des chaleurs et chute de manière drastique au-delà de 24 heures [Foote, 1979; Maatje et al., 1997; Philipot, 1994], et ce en relation avec la viabilité des ovules et des spermatozoïdes. Des inséminations pratiquées plus de 6 heures après l'ovulation (qui en moyenne survient dans les 12 heures qui suivent la fin des chaleurs) sont associées à une fréquence accrue des mortalités embryonnaires et une réduction du taux de réussite [Ayalon, 1978; De Kruif, 1978]. Certains auteurs observent une réduction de la réussite de l'insémination lorsque celle-ci est pratiquée dans les 6 heures qui suivent le début des chaleurs [Macmillan, Watson, 1975], d'autres non [Gwazdauskas et al., 1975a; Gwazdauskas et al., 1981a; Gwazdauskas et al., 1986; Philipot, 1994].

6.3 Le recours aux traitements de maîtrise des cycles

Les traitements de synchronisation des cycles sont généralement associés à un raccourcissement des intervalles VI1 et VI2 et avec des taux de réussite bas [Nebel, Jobst, 1998; Pursley et al., 1995; Pursley et al., 1997a; Tefera et al., 1991; Walsh et al., 2007]. Cependant, le taux de fertilité à l'oestrus induit montre une grande variabilité d'une étude à l'autre. Une partie de cette variabilité est liée au type de traitement mis en œuvre. Dans une revue récente sur l'efficacité des traitements de synchronisation, Grimard et al. [2003] rapportent des taux de gestation (nombre de vaches gestantes rapporté au nombre de vaches traitées) oscillant entre (i) 32 et 56%, (ii) entre 22 et 54% et (iii) entre 40 et 61%, chez des vaches laitières recevant (i) une double administration de prostaglandine F2 α , (ii) un traitement basé sur des injections de GnRH et de prostaglandine F2 α (PGF2 α) et (iii) un implant de progestagène de synthèse associé à une administration d'œstrogène en début de traitement.

Les prostaglandines n'agissent que sur la régression du corps jaune. Après un traitement aux PGF2 α , l'expression des chaleurs est réduite [Stevenson et al., 1999]. Mialot et al. [1998] observent que seules 60% des vaches inséminées en aveugle 72 et 96 heures après la seconde injection de PGF2 α sont effectivement en phase oestrale. Le taux de réussite de l'insémination obtenu avec ce protocole est de ce fait beaucoup plus élevé lorsque l'insémination est réalisée sur chaleurs observées [Stevenson et al., 1999]. Ce résultat est lié à l'étalement des chaleurs qui suivent la seconde injection de prostaglandine, dû au stade de maturation variable du follicule dominant présent au moment de la lutéolyse. Avec les traitements basés sur

l'association GnRH-prostaglandine qui synchronisent aussi la maturation folliculaire, la synchronisation des chaleurs est meilleure, l'ovulation survient entre 24 et 32 heures pour la totalité des vaches laitières traitées et une gestation est obtenue dans 50% des cas [Pursley et al., 1995]. L'association œstrogène - progestagène agit sur la croissance folliculaire et sur la durée de vie du corps jaune et permet une synchronisation satisfaisante des ovulations [Grimard et al., 2003; Sreenan, 1981]. Une injection d'eCG (equine chorionic gonadotropin) au retrait de l'implant améliore le taux de gestation lorsque les animaux sont non cyclés [Chupin et al., 1977].

L'efficacité comparée des 3 protocoles est difficile à établir. Elle dépend de nombreux facteurs, comme la cyclicité avant traitement, le stade du cycle au démarrage du traitement, le type d'insémination post-traitement (sur chaleurs observées ou en aveugle) et les pratiques d'élevage, en particulier l'alimentation énergétique [Grimard et al., 2003; Nebel, Jobst, 1998; Sreenan, 1981; Stevenson et al., 1999]. Les taux de gestation obtenus chez les vaches laitières adultes avec le protocole basé sur l'administration de PGF2 α et celui basé sur l'association GnRH- PGF2 α semblent identiques [Alnimer et al., 2002; Pursley et al., 1997b; Stevenson et al., 1999]. Les résultats rapportés dans 2 revues [Grimard et al., 2003; Sreenan, 1981] semblent néanmoins montrer une plus grande efficacité du protocole basé sur l'association œstrogène - progestagène chez la vache laitière. De plus, les taux de réussite de l'insémination post-traitement semblent plus élevés lorsque l'insémination est réalisée sur chaleurs observées [Burke et al., 1996; Stevenson et al., 1999].

6.4 La pratique de l'insémination artificielle

La mise en œuvre pratique de l'insémination artificielle regroupe différents facteurs : la technicité de l'inséminateur lui-même et la mise en place de la semence dans l'utérus. La technicité de l'inséminateur participe aux écarts de fertilité observés entre troupeaux [Gwazdauskas et al., 1975b; Hamudikuwanda et al., 1987; Humblot, 1986a], mais certaines observations sont divergentes [Gwazdauskas et al., 1981a; Gwazdauskas et al., 1986]. L'emplacement du dépôt de la semence (col vs corps utérin) pourrait expliquer ces différences entre inséminateurs. En effet, la fertilité est diminuée lorsque la semence est déposée dans le col de l'utérus [Gwazdauskas et al., 1981a; Gwazdauskas et al., 1986]. Le volume de semence déposée se révèle quant à lui sans influence notable lorsque les spermatozoïdes sont en nombre suffisant [Stevenson et al., 1983a]. Le recours à la saillie naturelle (monte en main) améliore le taux de réussite de l'insémination, y compris en première intervention, et diminue l'intervalle vêlage – fécondation [Hamudikuwanda et al., 1987; Jordan, 1992; Kanuya et al., 2000]. Cette relation confirme l'importance des conditions de réalisation des inséminations dans l'obtention d'une fertilité adéquate. Plusieurs études ont rapporté des différences de fertilité entre les différents taureaux d'insémination artificielle, malgré une sélection des reproducteurs sur ce critère avant leur mise en service [Ayalon, 1978; De Kruif, 1978; Gwazdauskas et al., 1981a; Gwazdauskas et al., 1986; Humblot, 1986a; Thatcher, 1973]. Ces différences seraient dûes essentiellement à des différences dans la fréquence des cas de non fécondation ou de mortalité embryonnaire précoce [Ayalon, 1978; Humblot, 1986a] et pourraient être liées à des facteurs environnementaux (éclairage, stress thermique) [Gwazdauskas, 1985]. Toutefois, Thatcher [1973] relativise l'incidence du stress thermique sur la fertilité mâle en climat tropical ou sub-tropical.

6.5 Reproduction et stress thermique

La question a fait l'objet de plusieurs revues [Alnimer et al., 2002; De Rensis, Scaramuzzi, 2003; Gwazdauskas, 1985; Johnson, 1984; Lewis et al., 1984; Ravagnolo, Misztal, 2002; Thatcher, 1973; Thatcher et al., 1984]. Seules seront prises en compte les études consacrées à l'effet de la chaleur sur la fertilité des vaches laitières de races améliorées élevées en zones tropicales ou sub-tropicales (Floride, Israël, Australie).

Le taux de réussite de l'insémination est diminué pendant les mois chauds d'été [Badinga et al., 1985a; Berbigier, 1988; Berman et al., 1984; Bidanel et al., 1989; Coleman et al., 1985; Du Preez et al., 1991; Francos, Mayer, 1983; Gauthier, 1983; Johnson, 1984; Jordan, 1992; Ryan et al., 1993; Thatcher, 1973; Thatcher et al., 1984] et les vaches vèlant en été présentent un intervalle Vlf allongé [McDowell et al., 1975]. Cet effet de la saison sur la fertilité entraîne une répartition saisonnière des vêlages et des mises à la reproduction [Jordan, 1992]. Plusieurs études ont observé une augmentation de la température rectale et une diminution de la fertilité lorsque le THI (Temperature - Humidity Index, [Berbigier, 1988; Cavestany et al., 1985]) journalier dépassait 70 [Du Preez et al., 1991; Ingraham, 1973; Johnson, 1984; Jordan, 1992; Ravagnolo, Misztal, 2002]. Le moment où surviennent les fortes chaleurs par rapport à l'insémination est un élément important à prendre en compte : des fortes températures survenant aux environs de l'insémination (période allant de J-2 à J+6) semblent avoir l'effet le plus marqué [Hansen, Arechiga, 1999; Ravagnolo, Misztal, 2002; Thatcher, 1973]. Les femelles en lactation seraient aussi les plus sensibles [Badinga et al., 1985a; Cavestany et al., 1985; Ravagnolo, Misztal, 2002; Thatcher et al., 1984]. Le stress thermique augmente également la fréquence de l'anoestrus et diminue la durée et l'expression des chaleurs [Gwazdauskas et al., 1981b; Hansen, Arechiga, 1999; Thatcher et al., 1984], mais cet effet n'est pas retrouvé dans tous les travaux [De Rensis, Scaramuzzi, 2003; Gauthier, 1986].

L'effet du stress thermique sur l'axe hypothalamo-hypophysaire est également controversé. Les fortes températures peuvent diminuer la concentration sanguine en LH ou sa pulsativité [Gilad et al., 1993; Lee, 1993], ou ne montrer aucun effet [Gauthier, 1986; Gwazdauskas et al., 1981b; Rosenberg et al., 1982]. La diminution de la sécrétion de LH a pour conséquence une réduction de la synthèse folliculaire d'oestradiol [Gwazdauskas et al., 1981b; Wilson et al., 1998; Wolfenson et al., 1995] et une réduction concomitante des signes de chaleurs [De Rensis, Scaramuzzi, 2003]. Gauthier [Gauthier, 1986] observe un allongement de l'intervalle entre le début des chaleurs et le pic pré-ovulatoire de LH en saison chaude, alors que d'autres travaux ne rapportent aucun effet du stress thermique sur les caractéristiques du pic de LH [Gauthier, 1986; Vaught et al., 1977]. Des conclusions divergentes ont également été rapportées quant à l'effet du stress thermique sur la progestéronémie plasmatique [Gauthier, 1983; Gauthier, 1986; Hansen, Arechiga, 1999; Johnson, 1984; Jonsson et al., 1997; Ronchi et al., 2001; Rosenberg et al., 1977; Roth et al., 2000; Thatcher, 1973; Vaught et al., 1977; Wilson et al., 1998].

L'effet des fortes températures d'été sur la fertilité se prolonge en début d'automne, même si les animaux ne sont plus exposés au stress thermique [Badinga et al., 1985a; Hansen, Arechiga, 1999; Thatcher et al., 1984]. Cette observation pourrait traduire l'effet différé d'une atteinte des premiers stades du développement

folliculaire sur la sélection du follicule dominant et la fertilisation des ovules [Badinga et al., 1993; Hansen, Arechiga, 1999; Roth et al., 2000]. La survie des gamètes mâles et femelles dans l'appareil reproductif femelle et la survie de l'embryon sont affectées lors de fortes températures [Monty, 1984; Putney et al., 1988; Putney et al., 1989]. L'embryon serait particulièrement sensible à l'augmentation de la température au cours des deux premières semaines de gestation (mortalité embryonnaire précoce) [Putney et al., 1989; Ryan et al., 1993], voire même, pour certains auteurs, durant les 24 premières heures [Ealy et al., 1993].

Les fortes températures diminuent l'ingestion, augmentent le déficit énergétique, et diminuent les concentrations de l'insuline et des métabolites associés (IGF-I) ainsi que celle du glucose. Elles pourraient avoir, par cette voie métabolique indirecte, un effet sur la fertilité [Hansen, Arechiga, 1999; Jonsson et al., 1997; McDowell et al., 1975; Ronchi et al., 2001]. Toutefois, la portée de ces conclusions sur l'effet de la température et surtout de la saison doit être relativisé en tenant compte de l'évolution souvent concomitante des régimes alimentaires au cours des saisons dans de très nombreux systèmes d'élevage laitiers.

Conclusion

Les facteurs nutritionnels susceptibles de pénaliser les performances de reproduction chez la vache laitière sont nombreux. Les fréquentes divergences entre les résultats des études reflètent en partie la grande diversité des conditions expérimentales et il est difficile de privilégier a priori un facteur par rapport à un autre. On peut néanmoins dresser une liste de facteurs reconnus dans une majorité de travaux pour avoir un impact significatif sur les performances de reproduction : le déficit énergétique en début de lactation, l'excès azoté postpartum, les métrites, les erreurs de détection des chaleurs et le stress thermique dans les régions chaudes. Il nous a paru nécessaire d'évoquer aussi le rôle des facteurs d'élevage lorsqu'ils agissent, même indirectement, sur la réussite de la reproduction des vaches laitières via le statut nutritionnel (parité, mode d'élevage, santé).

CHAPITRE 2 : CONTEXTE DE L'ETUDE ET DISPOSITIF EXPERIMENTAL

Chapitre 2. Contexte de l'étude et dispositif expérimental

1 Contexte de l'étude

1.1. Contexte géographique

1.1.1. Relief et végétation

L'île de la Réunion est située en zone tropicale, dans le sud-ouest de l'Océan Indien (21°06 latitude sud – 55°32 longitude Est) à 200 kms au nord du tropique du capricorne, à 700 kms à l'ouest de Madagascar.

La Réunion est formée de 2 massifs volcaniques (culminant à 3069 et 2632 m) séparés par un effondrement qui forme 2 plaines d'altitude (la Plaine des Cafres et la Plaine des Palmistes). La topographie accidentée de l'île et la pression foncière sans cesse croissante liée à l'habitat et aux infrastructures limitent la surface exploitable par l'agriculture (17% de la SAU). L'altitude induit un étagement de la végétation et des activités agricoles (Tableau 2-1, Figure 2-1) [Blanfort, 1996; Le Dolley, 2001].

Tableau 2-1 : répartition de la surface agricole utile (SAU) par activité agricole en 2000.

Productions végétales	Surfaces (Ha)	Surface (% SAU)
Totale	252000	
Surface non agricole	61141	
Surface boisée	87100	
Surface Agricole Utile	43692	
Canne à sucre	25923	59,3
Cultures maraîchères	1870	4,3
Cultures fruitières	3036	6,9
Surface Toujours en Herbe	9374	21,5
Cultures fourragères	1763	4,0

Les andosols couvrent près de 80% de la surface agricole de l'île. Ils se caractérisent par une acidité élevée, une faible disponibilité azotée, une pauvreté en phosphore assimilable [Raunet, 1991] et une grande sensibilité à l'érosion et à la surexploitation [Blanfort, 1999]. La sole cannière occupe presque exclusivement tout le pourtour côtier jusqu'à une altitude maximale de 800 mètres. Les autres productions agricoles sont réalisées au delà de cette limite.

Les zones herbagères sont principalement situées dans les hauteurs du sud, de l'ouest et dans les hautes plaines du centre de l'île, à des altitudes comprises entre 500 et 2000 m. Les surfaces fourragères sont constituées par des prairies naturelles (5674 ha), des prairies plantées permanente (3700 ha), et des cultures fourragères (maïs fourrager, chloris, 1763 ha).

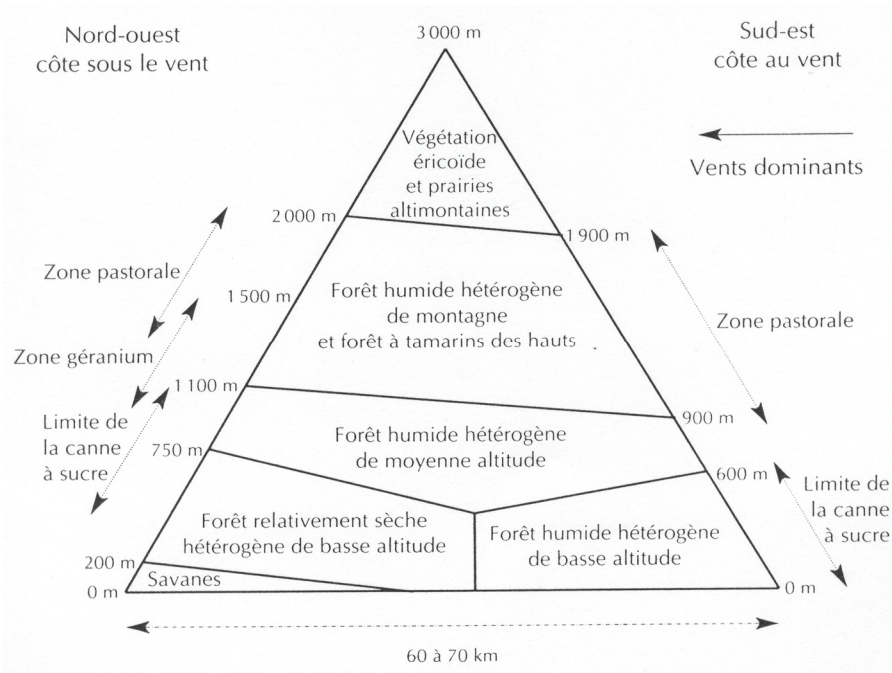


Figure 2-1 : étagement de la végétation selon un gradient altitudinal

Les surfaces disponibles pour les cultures fourragères sont réduites et les possibilités d'extension limitées, en raison du coût de l'aménagement du foncier.

1.1.2. Climat

La Réunion présente un climat de type tropical humide et se caractérise par une alternance saisonnière marquée. L'hiver austral frais, appelé "saison fraîche", de mai à octobre, est caractérisé par un régime d'alizés frais avec des vents d'est dominants et des pluies peu abondantes. L'été, appelé plus couramment "saison cyclonique", de novembre à avril, est caractérisé par une température et une humidité élevées et d'intenses précipitations liées à la descente du front inter-tropical. L'océan et les alizés jouent un rôle régulateur des températures. L'amplitude thermique diurne et annuelle est faible et oscille en moyenne entre 5 et 7°C.

Le relief et l'altitude sont également à l'origine d'une variabilité spatiale importante du climat. La température moyenne décroît avec l'altitude de 0,6 à 0,8°C par 100 m. Elle oscille sur une période annuelle entre 10°C et 24°C pour les zones où sont localisés les élevages laitiers. La zone tropicale est donc limitée à la bordure littorale. Les précipitations sont beaucoup plus élevées sur la côte Est, "au vent", soumise à l'influence directe des alizés. A l'inverse, la côte ouest, "sous le vent", est protégée par le relief central de l'île et connaît chaque année une période véritablement sèche [Soler, 2000] [Blanfort, 1999].

Un index synthétique température-humidité (THI) a été proposé pour apprécier le confort thermique des bovins élevés en régions chaudes [Johnson, 1980]. Le calcul du THI retenu prend en compte les valeurs de température ambiante et d'humidité relative selon l'équation suivante:

$$THI = 1.8 \times T - (1 - HR)(T - 14.3) + 32$$

Au dessus d'un seuil de 70, l'élévation du THI est associée à une élévation de la température rectale et à une diminution des quantités de matières sèches ingérées, de la production laitière et de la fertilité [Berbigier, 1988; Cavestany et al., 1985]. L'évolution du THI a été établie pour différentes altitudes au cours d'un cycle annuel complet s'étalant de mars 2002 à mars 2003 (période pour laquelle les taux d'humidité journaliers étaient disponibles). Ces résultats sont extrapolables à la période d'étude de l'infertilité. Dans la zone tropicale, la période comprise entre novembre et mai correspond nettement à une période défavorable. Cependant, peu d'élevages laitiers sont localisés dans cette zone. Au delà d'une altitude de 800 mètres, dans les zones où se situent une très large majorité de élevages laitiers, les conditions thermiques rencontrées tout au long de l'année s'apparentent à celles des régions tempérées et ne sont plus pénalisantes pour la productivité (Figure 2-2).

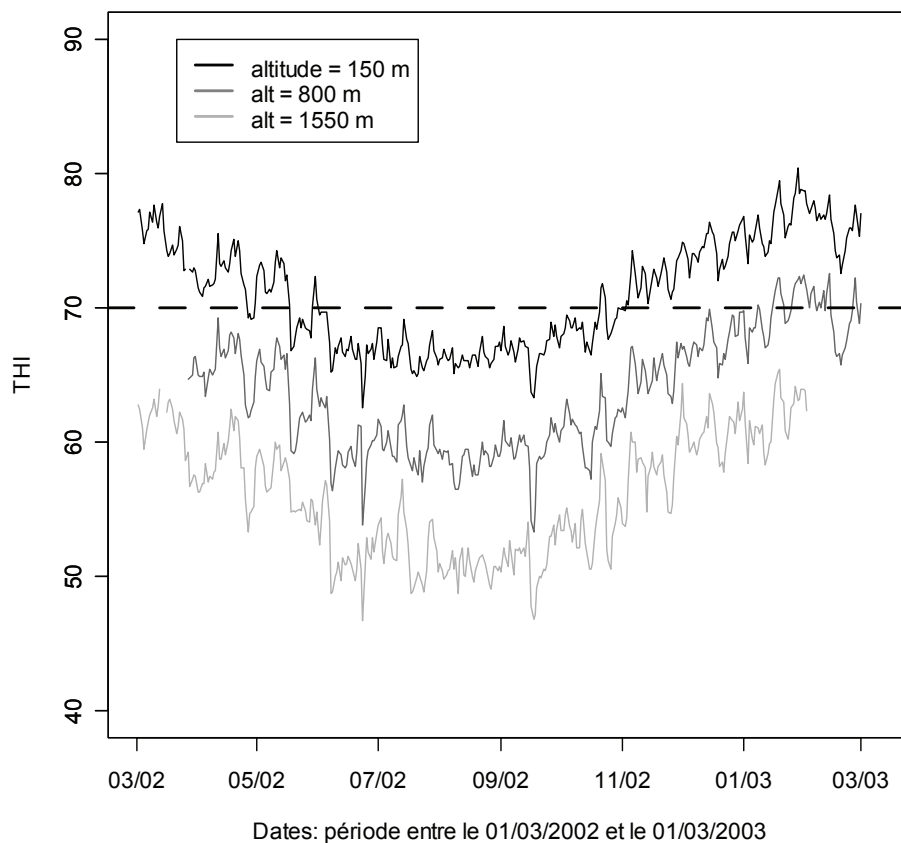


Figure 2-2 : évolution du THI sur une période annuelle complète pour 3 altitudes différentes (le seuil de contrainte thermique de 70 est matérialisé).

La pluviométrie annuelle moyenne atteint 2000 mm sur les hauteurs de l'ouest (Les Colimaçons), 2000-4000 mm à la Plaine des Cafres et dans les hauts du sud (Grand Coude) et 4000-6000 mm à la Plaine des Palmistes (Figure 2-3). Dans les zones d'élevage, la pluviométrie mensuelle n'est jamais inférieure à 50 mm.

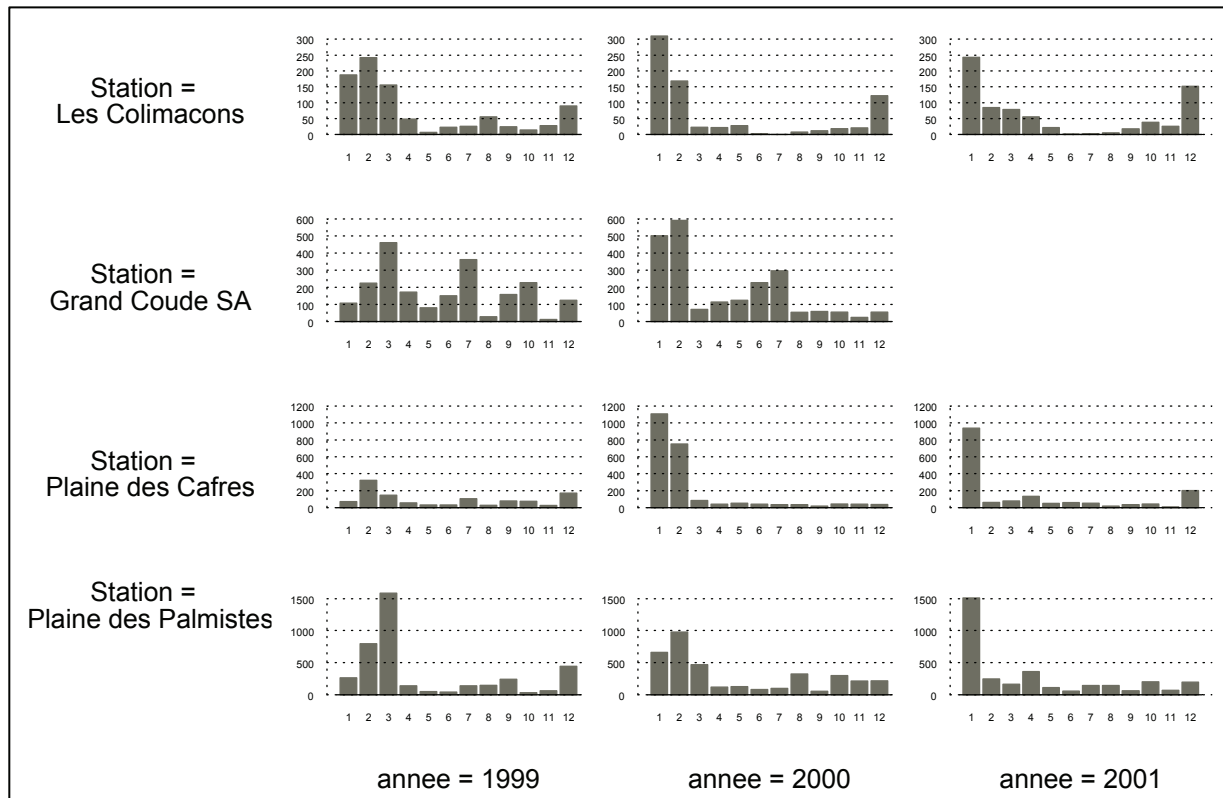


Figure 2-3: évolution de la pluviométrie mensuelle pour 4 zones et 3 années successives

Dans certaines zones (zone des Plaines, Hauts de St Joseph), les fortes précipitations de la saison cyclonique peuvent dépasser 500 mm d'eau par mois. Le gradient altitudinal de température et l'augmentation des précipitations en altitude sont les principales caractéristiques du climat à la Réunion. Les élevages laitiers sont localisés pour la plupart dans la zone tempérée de l'île.

1.2. Les systèmes d'élevage bovin laitier

Les systèmes d'élevage laitiers sont caractérisés par une grande diversité, à la fois dans la gestion fourragère et dans la conduite du cheptel. Différentes typologies ont été effectuées sur les 10 dernières années dans les élevages bovins réunionnais. Elles ne sont pas directement comparables, mais toutes apportent des éléments complémentaires [Alary, 2001; Alary et al., 2002; Delattre, 1996; Fontaine, 1998; Marquis, 1999; Salon, 1992; Tacher, 2001].

1.2.1. Les fourrages

Selon la localisation géographique et les conditions pédo-climatiques, l'alimentation des bovins laitiers repose sur l'utilisation de graminées tropicales ou tempérées et de sous produits de l'industrie sucrière. Les graminées tropicales comme le kikuyu (*Pennisetum clandestinum*), le chloris (*Chloris gayana*), la canne fourragère

(*Pennisetum purpureum*) ou la canne sucrière (*Saccharum officinarum*) présentent des valeurs alimentaires inférieures à celle des graminées tempérées comme le ray-grass anglais (*Lolium perenne*), le dactyle (*Dactylis glomerata*), ou le brome (*Bromus inermis*).

Le kikuyu est essentiellement pâturé. Sa valeur nutritive est satisfaisante (0,68 UFL/kg MS) s'il est exploité au bon stade, et toujours supérieure en saison fraîche. Le chloris est exploitée pour la production de foin dans la bande littorale. Sa valeur alimentaire, étroitement dépendante des conditions de récolte et de séchage, est moyenne et très variable (en moyenne 0,57 UFL/kg MS). La canne fourragère est surtout utilisée dans les hauts du sud (distribuée en vert). Sa qualité est équivalente à celle du chloris et décroît rapidement avec l'âge de la repousse. Les graminées tempérées ont une valeur nutritive élevée (0,9 UFL/kg MS), voisine de celle observée en métropole [Hassoun et al., 2000].

Les sous produits de l'industrie sucrière (paille de canne à sucre, bagasse) sont aussi largement exploitées comme ressources fourragères d'appoint dans une majorité d'élevages laitiers [Marquis, 1999]. Ces produits ont une valeur alimentaire très faible (0,3 - 0,5 UFL/kg MS) et sont utilisés comme source de fibres pour favoriser la rumination en période de déficit fourrager, en particulier chez les génisses et les vaches tarées.

1.2.2. Les systèmes fourragers

On distingue quatre types fourragers dominants [Blanfort, 1996; Hassoun et al., 2000]:

- pâturage de kikuyu au dessus d'une altitude de 600 m
- pâturage et/ou ensilage de graminées tempérées enrubannées, ray-grass anglais et dactyle, au dessus d'une altitude de 800 m
- foin et ensilage de graminées tropicales (chloris) en dessous d'une altitude de 800 m
- canne fourragère et canne à sucre en dessous d'une altitude de 800 m

Les systèmes fourragers laitiers présentent une grande diversité compte tenu du nombre limité d'exploitations. Les traits climatiques vus précédemment constituent un paramètre majeur du fonctionnement des systèmes herbagers d'altitude. La croissance végétative montre des différences saisonnières marquées. Elle est maximale en saison pluvieuse. La valeur nutritive des fourrages produits durant cette saison est élevée (digestibilité, richesse en azote et minéraux), mais se détériore rapidement, en particulier pour les espèces tropicales [Blanfort, 1999]. La saison fraîche constitue à l'inverse une période où les déficits fourragers sont plus fréquents [Devimeux et al., 2000]. En conséquence, la constitution de stocks fourragers est nécessaire pour gérer la variabilité saisonnière de la ressource et permettre une production de lait régulière toute l'année.

Face à cette contrainte, certains éleveurs disposant de surface ont pu développer les cultures fourragères et atteindre une large autonomie [Paillat, Blanfort, 2003].

D'autres ne disposant pas de telles surfaces doivent avoir recours aux achats extérieurs de fourrages conservés (ensilage enrubanné et foin de chloris).

Il n'existe pas d'alternance saisonnière stabulation – plein air comme en région tempérée et aucun éleveur ne pratique la conduite à l'attache. Les animaux sont souvent parqués de jour à l'extérieur sur une aire d'exercice proche de l'aire d'alimentation. Les fourrages sont souvent distribués à l'auge mais rarement à volonté. Leur taux de matière sèche fluctue de manière importante dans l'année (de 15% à plus de 40%) [Hassoun et al., 2000; Paillat, Blanfort, 2003]. La disponibilité limitée et la faible valeur nutritive de la ressource fourragère obligent ainsi la quasi totalité des éleveurs à incorporer dans la ration quotidienne une proportion importante d'aliments concentrés (souvent supérieure à 50%) pour couvrir les besoins des animaux.

Les quantités d'aliment distribuées ne sont pas toujours adaptées au niveau de production laitière. L'absence de mesure précise de la composition quantitative et qualitative de la ration de base rend le rationnement des animaux difficile. Chez certains éleveurs, la distribution d'aliments concentrés est effectuée individuellement à l'auge. Chez d'autres, les animaux sont regroupés selon le stade de lactation en 2 ou 3 lots, chaque lot recevant la même quantité de concentré. Chez d'autres enfin, tous les animaux reçoivent la même quantité d'aliment concentré, quelque soit le stade de lactation et la production laitière [Hassoun et al., 2000; Paillat, Blanfort, 2003].

1.2.3. Les systèmes de production

La production laitière intensive est basée principalement sur 2 races, la Prim' Holstein (90% des effectifs) et la Brune des alpes. Les caractéristiques structurelles et économiques des exploitations permettent de classer les éleveurs laitiers en 6 groupes (Tableau 2-2) [Alary et al., 2002]. L'ensemble des exploitations laitières de la Réunion recoure aux achats extérieurs d'aliments et de concentrés. Le degré d'autonomie est donc lié à la fois à l'importance du capital foncier mais également au poids des charges d'alimentation sur la trésorerie de l'exploitation. Les subventions représentent entre 50 et 60% de la marge brute d'exploitation pour chaque groupe, à l'exception du groupe 4 où elles représentent moins de 20%. Cette typologie souligne le caractère original du développement des exploitations laitières à La Réunion par rapport à celui des élevages des zones traditionnelles de montagne en métropole, où par exemple il est rare de trouver des petites exploitations entièrement hors sol. La plupart des élevages laitiers réalisent une marge bénéficiaire limitée. Les primes et les aides apparaissent comme des éléments structurels indispensables à la pérennisation de l'élevage laitier.

Cet élevage reste par conséquent fragile, très sensible aux contraintes techniques pouvant entraîner une baisse des revenus issus de la production laitière.

Tableau 2-2: principales caractéristiques des systèmes de production laitière

	Dénomination des groupes d'éleveurs					
	Grandes exploitations	Exploitations moyennes	Système pâturage	Faible autonomie fourragère	Exploitation récentes	Exploitations Hors sol
Système fourrager dominant	Graminées tempérées	Graminées tempérées	Pâturage kikuyu	Graminées tropicales	Fauche en vert	Achat fourrages
Année démarrage	1985	1994	1987	1986	1996	1998
Effectif (nb têtes)	60	41	33	27	21	10
Production / vache / an (Kg)	6149	6371	4947	5575	4764	6269
Production totale / an	361732	254219	160482	136402	91044	67705
Surface totale (Ha)	41	23	30	9	11	4
Surface pâturage (Ha)	17	4	26	2	1	2
Surface fourragère – ensilage (Ha)	23 - 20	12 - 12	2 - 0	6 - 2	8 - 1	2 - 2
Charge (UGB / ha)	2,1	2,4	2,5	4,1	2,6	5,1
Achat (FF) concentré / vache / an	7604	7003	6270	6182	5027	7094
Charges alimentation (%)	59	35	65	65	34	42
Rentabilité brute d'exploitation ¹ (%)	30	31	24	57	33	21
Caractéristique dominante	<ul style="list-style-type: none"> ▪ GAEC ▪ Charges salariales 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Autonomie fourragère 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Système extensif ▪ Charges salariales 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Contrainte foncière ▪ Rentabilité élevée 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ En cours de constitution ▪ Subventions 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Contrainte foncière ▪ Pb de trésorerie

1 : excédent brut d'exploitation / chiffres d'affaire

1.2.4. La filière laitière à la Réunion

La filière laitière est organisée autour d'une coopérative de producteurs, la SICALAIT, et de 2 transformateurs industriels, la CILAM, et la SORELAIT. Des structures d'encadrement ont accompagné son développement et sa professionnalisation.

1.2.4.1. Les étapes du développement

Créée en 1962 à l'initiative de quelques pionniers, la SICALAIT regroupe aujourd'hui la quasi totalité des éleveurs laitiers. Ses activités portent sur l'encadrement technique des éleveurs (bâtiment, équipement, génétique, alimentation, qualité du lait, mécanisation, effluents d'élevage), le ré-élevage des génisses de remplacement, l'approvisionnement en matériels et consommables, la maintenance du matériel de traite et la collecte du lait. La filière est récente. Avant de démarrer une activité spécifiquement laitière, les éleveurs de la première génération appartenaient à des catégories socioprofessionnelles diverses, souvent non agricoles. Ils se sont lancés pour la plupart d'entre eux sans formation préalable, si ce n'est un stage de quelques mois en métropole. Aujourd'hui, les jeunes producteurs de la seconde génération sont mieux formés et encadrés. Néanmoins, la maîtrise technique d'une production laitière intensive n'est pas toujours complète et justifie pleinement les efforts d'encadrement portés par la coopérative et les structures extérieures.

La production laitière a réellement pris son essor avec la mise en place en 1976 du Plan d'Aménagement des Hauts (PAH) [SICALAIT., 2000]. Ce plan, issu d'une concertation entre les services de l'état, le Conseil Régional et les organismes

professionnels, a été élaboré pour développer et pérenniser une activité humaine dans les Hauts de l'île, secteur jusqu'alors sous-exploité. Les orientations prioritaires étaient :

- l'intensification et la diversification de la production agricole (géranium, cultures vivrières, arboriculture, élevage bovin, reboisement ...)
- le développement des activités touristiques,
- la promotion socioculturelle des populations.

L'élevage bovin et l'activité forestière constituent les 2 éléments majeurs du développement des Hauts. Les fortes pentes et les conditions climatiques restent souvent défavorables aux cultures. Le désenclavement de certains secteurs a été mené grâce à la mobilisation de moyens financiers locaux, nationaux et communautaires. D'important travaux de voirie (chemins d'accès bétonnés, accès au réseau électrique et au réseau de distribution de l'eau...) et d'aménagement agricole (retenues d'eau collinaires, remembrement, aménagement pastoral de terres en friche...) ont permis l'installation d'exploitations au delà d'une altitude de 1000m [Devimeux et al., 2000].

La période 76-92 est une période de développement accéléré. Au début des années 1980, la production locale est soutenue financièrement par des prélèvements sur les importations de produits laitiers (FODELAIT, 1983) et la mise en place des Plans de Développement Laitiers (PDL, 1984) qui apportent aux éleveurs une aide à l'investissement conséquente. L'Union des Associations Foncières et Pastorales (UAFP) et l'Union Réunionnaise des COOPératives Agricoles (URCOOPA) sont créées en 1978 et 1984 respectivement pour assurer une meilleure maîtrise des ressources fourragères et du rationnement des animaux. L'établissement départemental de l'Élevage (EDE) est agréé en 1976 et prend en charge le contrôle des performances animales et la gestion du centre d'insémination. L'atelier de ré-élevage des génisses est créé en 1982 pour conserver les génisses locales et permettre l'accroissement du nombre d'installations nouvelles et l'augmentation du cheptel. Malgré de telles conditions favorables, le développement rapide de la filière jusqu'en 92 s'est traduit dans une partie des élevages par l'installation d'un état de précarité économique [Devimeux et al., 2000].

Au début des années 1990, la filière connaît une véritable crise de croissance avec la disparition de plus de la moitié des éleveurs entre 85 et 92 (285 à 130 éleveurs). Cette situation a conduit la SICALAIT à mettre en œuvre un programme de consolidation et de relance de la production laitière, soutenu par les pouvoirs publics (ODEADOM). Ce programme a permis à la filière de consolider l'assise technique et financière des éleveurs laitiers en conservant un modèle d'exploitation familial et de poursuivre le développement de la production locale [SICALAIT., 2000].

1.2.4.2. La filière et le marché laitier aujourd'hui

La coopérative compte aujourd'hui 150 producteurs et un peu plus de 4000 vaches laitières adultes. La progression annuelle moyenne sur les 10 dernières années de la quantité de lait collectée a été de 13% (Figure 2-4)

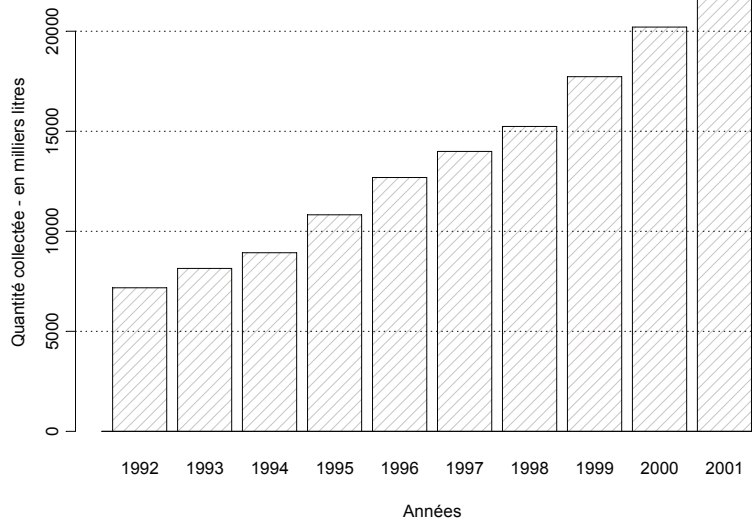


Figure 2-4: évolution sur 10 années de la quantité de lait collectée par la SICALAIT

Entre 92 et 2001, la taille moyenne des exploitations est passée de 20.5 à 28.5 vaches adultes. Sur la même période, la production individuelle par lactation brute à la Réunion a progressé 4 fois plus rapidement que celle observée en métropole, toutes races confondues (5% vs 1,2%) (Figure 2-5) et place désormais la Réunion au 4^{ème} rang des 10 départements français de haute montagne [Institut de l'Elevage, 2002; Quinquis, 1994; SICALAIT, 2002; SICALAIT., 2000; SUADER-EDE, 2002].

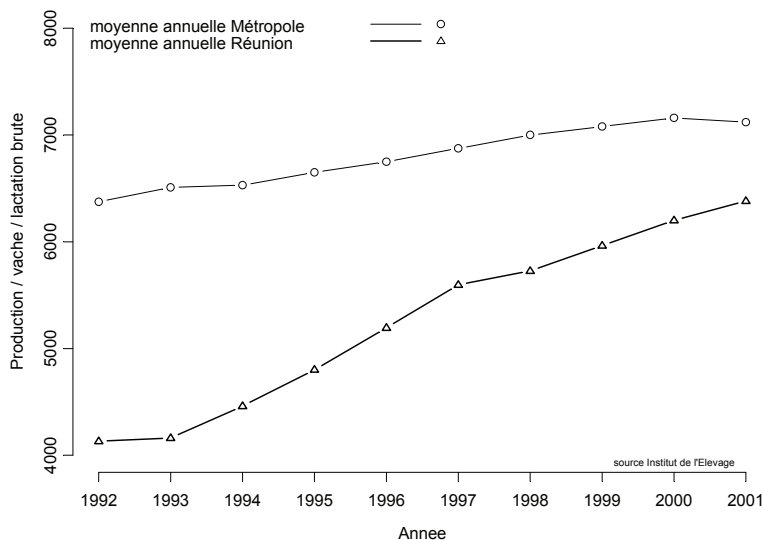


Figure 2-5: évolution sur 10 années de la production individuelle par lactation brute, en métropole et à la Réunion

Avec un marché laitier à la Réunion évalué en 2000 à plus de 120 millions d'équivalent litre de lait, la production locale couvre 30 à 35% des besoins de l'industrie de transformation. Dans un contexte hors quotas, le marché des produits

laitiers devrait rester totalement ouvert, avec des perspectives de croissance évoluant au même rythme que la production locale. La CILAM valorise à elle seule plus de 90% du lait produit à la Réunion et s'est positionnée sur 3 segments, le lait liquide frais et UHT, les produits frais (yaourts, fromages frais), et les fromages affinés.

Les handicaps de la filière sont connus. Les contraintes foncières et environnementales, l'éloignement de l'île, le déficit fourrager et le coût des cultures fourragères, la pénurie de génisses de remplacement et le retard technique à combler constituaient les principaux points faibles listés par la filière elle-même lors de l'élaboration du programme sectoriel ODEADOM 1998-2002 [SICALAIT., 2000].

2. Le dispositif expérimental

2.1. Enquête et population ciblée

Cette étude a pour objectif d'identifier et de hiérarchiser les différents déterminants de l'infertilité et de l'infécondité des vaches laitières dans les élevages bovins laitiers de la Réunion. La démarche écopathologique [Faye et al., 1994b] a été initialement retenue pour intégrer au schéma explicatif l'ensemble des facteurs ayant un impact potentiel sur les performances de reproduction, à la fois à l'échelle de la lactation et du troupeau (déséquilibres nutritionnels, production, pathologie, alimentation, logement et gestion de la reproduction du troupeau) dont nous avons effectué une revue dans le chapitre 1. Ces facteurs sont appelés facteurs de risque lorsqu'ils augmentent la probabilité de survenue des troubles. On distingue en fait les facteurs de risque, liés à l'environnement de l'animal, qui sont contrôlables par l'éleveur, et les marqueurs de risque, caractéristiques individuelles de l'animal liées à un état donné ou d'origine génétique, et non modifiables.

Le point de vue retenu est clairement systémique et à visée opérationnelle. Il ne s'agit pas d'effectuer une étude physiologique du déterminisme de l'infertilité, qui aurait nécessité une expérimentation en station, mais de rechercher dans le contexte réel de la production laitière les facteurs biologiques et environnementaux contrôlables qui agissent négativement sur les performances de reproduction, et de formuler des recommandations économiquement recevables. Ce point de vue justifie l'étude en exploitations.

Nous avons fait le choix, à partir de résultats antérieurs [Dohoo et al., 2001], de porter un accent particulier sur les facteurs de risque présents à l'échelle de la lactation. L'unité statistique est donc la lactation. Compte tenu du fait que certaines des performances de reproduction dont nous cherchons à expliquer la variabilité ont une dimension temporelle (intervalles VI1 et VI_f), et compte tenu du fait que les facteurs d'exposition au « risque » d'être fécondé (pathologie postpartum, déséquilibres nutritionnels à divers stades de lactation) ne sont pas sous le contrôle direct de l'expérimentateur, un suivi longitudinal individuel en exploitation a été retenu (enquête de cohorte). La durée du suivi a été fixée à deux années, ce qui nous a semblé être un compromis acceptable entre la durée moyenne d'un cycle de

production chez la vache laitière, la nature des facteurs d'exposition et les moyens techniques et financiers dont nous disposions.

La population ciblée est la population des femelles laitières entretenues sur l'île de la Réunion. Les performances de reproduction des génisses nullipares et leurs facteurs de variation étant très spécifiques à cette catégorie d'animaux, et très différents de ceux des vaches en lactation, l'étude a été limitée d'emblée aux animaux ayant déjà vêlé. Trois éléments ont été nécessaires à la réalisation de cette étude:

- La mise en place d'un système de collecte d'informations sur le terrain
- La mise en place de capacités analytiques locales en matière de dosages biochimiques et hormonaux
- La constitution d'une base de données rassemblant les informations collectées par différents organismes (CIRAD, EDE, SICALAIT).

2.2. Le système de collecte d'informations sur le terrain

2.2.1. Echantillonnage

Un suivi des performances de reproduction avait déjà été mis en place par le CIRAD depuis 1988 dans les élevages laitiers de La Réunion [Lanot, Bigot, 1996]. Il avait pour objectifs d'établir un référentiel sur la reproduction des vaches laitières dans le milieu tropical d'altitude de l'île et d'améliorer la fécondité par la vulgarisation des moyens modernes de diagnostic de la gestation et de maîtrise du cycle ovarien (induction chimique et synchronisation des chaleurs). Après une période de trois ans (1988-1991) consacrée à la validation des méthodes, le CIRAD a transmis la maîtrise d'œuvre du suivi à la Chambre d'Agriculture de la Réunion (Etablissement Départemental de l'Elevage), dans le cadre d'une collaboration plus large entre le CIRAD, l'EDE, les vétérinaires praticiens et le Groupement Technique Vétérinaire.

En 1997, au démarrage de notre étude, le suivi comprenait 75 exploitations laitières, soit plus de la moitié des adhérents de la filière [Tillard et al., 2000a], pour lesquels on disposait des informations complètes sur les performances de reproduction individuelle des 4 années précédentes. Vingt cinq troupeaux ont été sélectionnés parmi ces 75 exploitations pour obtenir un échantillon représentatif de la diversité des situations rencontrées. Un choix raisonné des élevages a été effectué sur la base de quatre caractéristiques, la zone géographique, l'effectif du troupeau, les performances de reproduction et le système fourrager. L'adhésion au contrôle laitier a également été retenue comme critère d'inclusion obligatoire. Dans chacune des quatre zones géographiques de l'île où étaient localisés des élevages laitiers (Hauts de l'Ouest, Plaine des Cafres (Tampon), Plaines des Palmistes, Hauts de St Joseph (Figure 2-6), une réunion avec les techniciens de la coopérative laitière, les techniciens de zone de l'EDE et les vétérinaires praticiens a permis de compléter et valider les informations dont nous disposions sur les élevages locaux et d'arrêter le choix définitif des éleveurs à inclure dans le suivi.

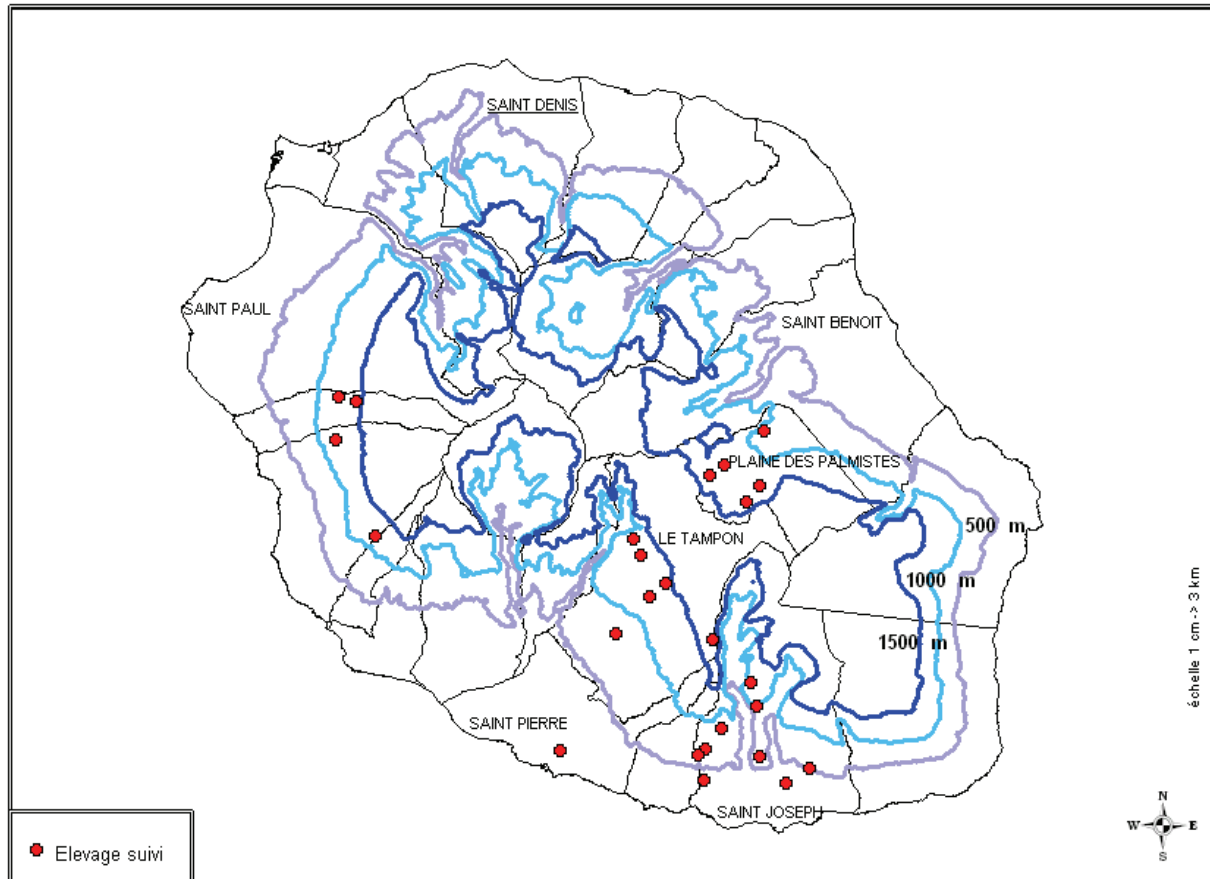


Figure 2-6 : répartition géographique des élevages laitiers suivis (25)

Le nombre total des éleveurs suivis a été déterminé par les disponibilités en moyens humains. Dans les élevages retenus, l'ensemble des animaux de la population ciblée a été suivi (échantillonnage en grappe). Au total, la pression d'échantillonnage s'élève à environ 14% de la population des éleveurs laitiers de l'île.

2.2.2. Enregistrement des informations chez l'éleveur

Le recensement des éleveurs retenus a été progressif et s'est déroulé en trois phases. Cinq éleveurs ont été inclus au cours d'une première phase qui a duré 14 mois (septembre 1997 à octobre 1998) et qui a essentiellement servi à adapter l'outil informatique de saisie des données en exploitation et à caler les notations de l'état corporel, les analyses biochimiques et les dosages hormonaux. L'arrivée d'une VCAT (Volontaire Civile de l'Aide Technique) en octobre 1998 a permis d'élargir les élevages suivis à 18. Leur nombre a finalement été porté à 25 en juin 1999. La période effective de suivi s'étend donc du 1^{er} juillet 1999 au 30 juin 2001. Trois éleveurs ont abandonné le suivi moins d'un an après le démarrage de l'étude (1^{er} juillet 1999), en raison d'une surcharge de travail. Les données relatives à ces élevages ont été écartées. Un élevage a cessé le suivi plus d'une année après le début de l'étude (en août 2000) ; ses données ont été conservées. Au total, 22 élevages ont été suivis entre le 1^{er} juillet 1999 et le 30 juin 2001. Aucun éleveur ayant abandonné le suivi n'a été remplacé. Au démarrage de la période d'étude effective (1^{er} juillet 1999), 947 femelles ayant déjà vêlé étaient présentes dans les 22 élevages

suivis (toutes races confondues), soit environ 25% des femelles laitières de l'île (n=3800).

Des visites bi-hebdomadaires ont été réalisées dans chacun de ces élevages durant ces 2 années. A l'occasion de chaque visite, une mise à jour des informations concernant la reproduction et la pathologie acquises depuis la dernière visite était effectuée. L'éleveur est toujours resté l'élément central du dispositif d'acquisition de l'information. Tous les événements observés sur les animaux (chaleurs, vêlages, maladies, etc...) et toutes les interventions qu'ils subissaient (inséminations, traitements de maîtrise des cycles, soins, etc...) ont d'abord été consignés manuellement par l'éleveur lui-même sur les différents supports «papier» (plannings linéaires, agendas journaliers, fiches individuelles ...) qu'il utilise tous les jours pour la gestion de son troupeau. Ces informations ont ensuite été listées et discutées avec l'agent à l'occasion de chacune de ses visites, puis saisies directement sur le terrain à l'aide d'un ordinateur portable.

Les événements suivants survenus depuis la dernière visite ont été saisis :

- Les mouvements d'animaux (entrée, sortie)
- Les vêlages et les avortements
- Les inséminations et les saillies naturelles
- Les traitements hormonaux d'induction ou de synchronisation des cycles
- Les maladies et les traitements (curatifs et préventifs)
- Les tarissements et les traitements au tarissement

Chaque saisie était assortie d'un contrôle de cohérence minimal immédiat et automatisé. Cette mise à jour a permis l'édition d'une feuille de visite actualisée (imprimée chez l'éleveur) sur laquelle figuraient, pour chaque animal du troupeau, la date du dernier vêlage, la date de la dernière insémination, 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 de l'ensemble des événements survenus depuis le dernier vêlage, et les résultats des diagnostics de gestation successifs. Les intervalles calculés ont été utilisés pour repérer les animaux présentant des troubles de la reproduction (anœstrus postpartum) et les animaux devant faire l'objet d'un constat de gestation ou d'un contrôle d'involution utérine (Figure 2-7).

La saisie des données et l'édition automatique des fiches chez l'éleveur ont permis une plus grande efficacité dans la détection de données manquantes ou erronées (vêlage non signalé, tarissement non effectué ou non signalé). Tous ces éléments ont contribué à assurer une fiabilité maximale des informations et une restitution des résultats en temps réel. L'outil informatique, initialement conçu pour être un outil de développement opérationnel à l'échelle du département, a été adapté pour permettre la saisie des informations complémentaires prévues par le protocole de recherche (dosages hormonaux, analyses biochimiques, notations d'état corporel).

CHAMBRE D'AGRICULTURE EDE SYNDICAT DES VETERINAIRES DE LA REUNION CIRAD ELEVAGE CELLULE REPRODUCTION		SUIVI ZOOTECHNICO-VETERINAIRE DE REPRODUCTION										Date de visite : 15/05/1996							
NOM: M.X N°ELEVAGE: 98000000		Intervenants:																	
		"1": intervalle vêlage - dernière saillie/IA "2": nombre de jours depuis la dernière saillie/IA "3": nombre de jours depuis le vêlage "SMB": implant progestagènes "DINO": Prostaglandines "NYMP": Nymphalton "INV": involution utérine "CHAL": Chaleurs "IASyn": Insémination sur progestagènes "nf": non faite "nfp": non faite car pleine avancée																	
Numéro national	nom	age	race	rang	Dernier VÊLAGE		Dernière IA/Saillie		Echographie		Palper transrectal		ECHO	PTR	intervalles en jours			OBSERVATIONS	
					date	nature	date	nature	date	Rés.	date	Rés.	A réaliser	A réaliser	V-S/IA	IA/S-int	V-int		
Alerte : 'Pas d'IA plus de 60 jours après le vêlage'.																			
980000001	Vache 1	07.11	66	6	04/03/96	Av.4,5									??			72	S/S:Délicrance, 13/3:DINO
Dernière IA trop précoce (<40 jours). Pas d'échographie.																			
980000002	Vache 2	03.03	66	1	01/08/95	Vêlage	F	21/04/96	IA	10/01/96	V			nf	219	24	288	3/8:Piro aigue, 4/8:Acétonémie, 20/9:SMB, 1/10:IA syn, 12/11:IA, 12/1:SMB, 23/1:IA syn, 7/3:IA, 21/4:IA	
Plus de 40 et moins de 75 jours depuis la dernière IA : Echographie.																			
980000003	Vache 3	06.06	66	3	01/01/96	V. diff	M	11/03/96	IA					**	70	65	135	17/2:IA, 11/3:IA	
Plus de 75 jours, non confirmée pleine : Palper rectal.																			
980000004	Vache 4	05.08	66	3	19/08/95	Vêlage	M	29/02/96	IA	10/01/96	V			***	194	76	270	9/10:INV+, 13/10:SMB, 25/10:IA syn, 15/11:IA, 12/1:SMB, 23/1:IA syn, 24/1:NYMP, 29/2:IA, 29/2:Endométrite	
Déjà confirmée par un diagnostic à plus de 90 jours : pas d'intervention.																			
980000005	Vache 5	03.01	66	1	01/08/95	Vêlage	F	01/10/95	IASyn			15/03/96	P5,5	nfp	61	227	288	2/8:Teigne, 3/8:Surcharge foie, 29/8:Acétonémie, 29/9:SMB, 1/10:IA syn, 22/10:CHAL, 11/12:SMB	
Date de terme dépassée. Information manquante ou avortement.																			
980000006	Vache 6	07.08	66	5	24/04/95	Vêlage	F	06/07/95	IASyn			09/10/95	P3	vêlage?	73	314	387	23/5:Manuite, 9/6:DINO, 9/6:INV-, 24/6:SMB, 6/7:IA syn	

Figure 2-7 : présentation des différents types d'information véhiculés par la fiche de suivi zootechnique éditée par l'agent lors de chaque visite en élevage

2.2.3. Les éléments du suivi

Le suivi de terrain comprend cinq éléments, le suivi de reproduction, la notation de l'état corporel, les prélèvements de sang et de lait pour les analyses biochimiques et sérologiques, le relevé des cas de maladie, et les enquêtes sur les pratiques des éleveurs. A ces éléments s'ajoute un suivi individuel des quantités d'aliments ingérées mené en parallèle dans une partie des élevages (15 sur 21) dans le cadre d'une autre opération de recherche [Grimaud, 2002].

2.2.3.1. Le suivi de reproduction

Le suivi de la reproduction a un double objectif, l'enregistrement de la chronologie des événements de reproduction (IA, saillie naturelle, vêlage, avortement) et de leur caractéristiques (traitement hormonal d'induction, facilité du vêlage), mais également d'établir avec la plus grande précision possible le résultat de chaque insémination. Les événements de reproduction sont consignés sur différents supports (bulletins d'insémination, fiche du contrôle laitier, fiche individuelle tenue par l'éleveur) qui sont consultés lors de chaque passage. La caractérisation du résultat des interventions de reproduction repose sur un diagnostic précoce de gestation. Celui-ci met en œuvre plusieurs techniques, le dosage de la progestérone dans le lait, le dosage de la PSPB (pregnant specific protein B) dans le sang, l'examen échographique et la palpation rectale.

L'éleveur effectue un prélèvement de lait au moment de chaque insémination ou saillie naturelle (J0) et entre le 23^{ème} et 24^{ème} jour qui suit (J24) lorsque l'animal n'a

pas été revu en chaleur entre temps. Ces prélèvements de lait sont conservés par l'éleveur au froid (+4°C) sous conservateur (bichromate de potassium) jusqu'au passage de l'agent et sont destinés au dosage de la progestérone. Ces dosages permettent de repérer les inséminations effectuées en dehors de la phase œstrale (taux de progestérone élevé à J0) et d'effectuer un premier diagnostic de non-gestation, dès le 24^{ème} jour (taux de progestérone bas à J24), en l'absence de chaleurs observées. Cette façon de procéder, en particulier l'implication directe de l'éleveur dans les prélèvements de lait, s'est soldée par un grand nombre de dosages manquants à J0 et surtout à J24. De plus, le rythme des analyses au laboratoire du CIRAD (dosages effectués une fois tous les 15 jours en moyenne) ne permettait pas toujours de connaître les résultats lors de la visite suivante.

Un prélèvement de sang a été également effectué entre le 30^{ème} et 45^{ème} jour qui suit l'insémination (en l'absence de chaleurs) afin de doser la PSPB. La PSPB est une protéine synthétisée par les cellules binuclées du trophoblaste embryonnaire [Humblot, 1991; Sasser, Ruder, 1987]. Un taux élevé de PSPB dans le sang (> 2 ng / ml) signale donc la présence d'un embryon vivant. La PSPB n'est détectable chez la totalité des vaches gestantes qu'à partir du 30^{ème} jour suivant la fécondation [Humblot et al., 1988; Sasser et al., 1986]. Sa concentration est maximale au vêlage et ne redevient indétectable qu'à partir du 100^{ème} jour postpartum en l'absence de nouvelle gestation [Humblot, 1991; Humblot et al., 1998; Mialon et al., 1994]. Un dosage de PSPB n'est donc pas interprétable avant le 30^{ème} jour suivant l'IA et dans les 100 premiers jours de lactation. Le résultat du dosage (effectué au laboratoire de l'UNCEIA) est généralement disponible dans les 15 à 30 jours qui suivent le prélèvement. En cas de réponse douteuse ou ininterprétable, le prélèvement est renouvelé 15 à 30 jours plus tard. Le respect de cette chronologie n'est possible que grâce à un repérage précis des animaux à prélever lors de chaque visite hebdomadaire, permis par la mise à jour systématique des informations de reproduction. La saisie informatique in situ présente à ce titre un avantage indéniable (calcul des intervalles entre la date d'IA et la date du jour et édition de la liste des animaux à prélever).

Les résultats des diagnostics de gestation réalisés par les vétérinaires praticiens (échographie, palpation rectale) ont également été enregistrés. Chez treize éleveurs suivis ayant souscrit un suivi de reproduction auprès de leur vétérinaire (une visite bimensuelle), des informations sont disponibles sur les involutions utérines ou la cyclicité des animaux, ainsi que des diagnostics de gestation complémentaires de ceux que nous effectuons avec les dosages de PSPB. Toutes ces informations ont été utilisées pour caractériser le résultat de l'insémination.

L'enchaînement chronologique des différentes opérations est synthétisé dans le (Tableau 2-3). Il est inspiré de celui utilisé dans différents travaux réalisés en France et supervisés par l'UNCEIA [Grimard et al., 2006; Humblot et al., 1998; Humblot, 2001; Michel et al., 2003; Pinto et al., 2000]. Une concentration en progestérone dans le lait à J0 < ou \geq 5 ng / ml différencie respectivement les animaux inséminés en phase œstrale de ceux inséminés en dehors de la phase œstrale. Nous avons utilisé le même seuil dans les dosages à J24 pour discriminer les animaux gestants (\geq 5 ng / ml) des animaux non gestants (< 5 ng / ml). D'autres études ont utilisé une valeur de seuil identique à J24 [Michel et al., 2003; Pinto et al., 2000].

Tableau 2-3 : Algorithme simplifié pour l'établissement du résultat de l'IA à partir des dosages de progestérone dans le lait, du dosage de la PSPB dans le sang, des échographies et des palpations rectales ;

Progestérone	Progestérone	PSPB	Echographie Palpation rectale	Diagnostic
J0	J24	J30 – J45	J40 – J90	
+				IA en phase lutéale
–	Chaleurs < J24	/	/	NF / MEP
–	–	/	/	NF / MEP
–	Manquant	–	–	NF / MEP / MET
–	Manquant	+	–	MET
–	Manquant	+	+	Gestation
–	+	–	–	MET
–	+	+	–	MET
–	+	+	+	Gestation

- ou + : résultat négatif ou positif, respectivement < ou \geq 5 ng /ml ;

MEP : mortalité embryonnaire précoce (\leq 16^{ème} de gestation) ; MET : mortalité embryonnaire tardive

Les cas de mortalités embryonnaires tardives sont pour une très large part diagnostiqués à partir du résultat du dosage de la progestérone à J24. En effet, la PSPB est éliminée entre 10 et 15 jours après la mort de l'embryon [Alaphilippe, 1994; Humblot, 1991]. Elle n'est plus détectable à J30 que dans 20 à 30% des cas de mortalités embryonnaires tardives, repérés par dosage de la progestérone à J21-J23 [Humblot, 1988; Humblot, 1991]. Dans notre étude, les exactitudes et fiabilités positives et négatives de la PSPB et de l'échographie/palpation rectale sont du même ordre de grandeur (Tableau 2-4) alors que l'exactitude positive et la fiabilité négative de la progestérone sont nettement inférieures à celles des 2 autres moyens de diagnostic, ce qui semble cohérent avec les valeurs observées dans d'autres études [Humblot, 1986b; Humblot et al., 1988; Humblot, 1988; Humblot, 1991; Humblot, 1992; Tillard et al., 2000a] ainsi qu'avec les valeurs obtenues à la Réunion avec la PSG60, une protéine analogue de la PSPB, au cours d'une étude antérieure [Martin, 1992]. Un niveau élevé de progestérone à J24 peut en effet être observé dans différentes situations, une gestation qui arrivera à son terme, une mortalité embryonnaire tardive, et une prolongation anormale de la phase lutéale sans gestation (corps jaune persistant, kyste ovarien lutéinisé, cycle irrégulier), qu'il n'est pas possible de distinguer à ce stade. C'est pourquoi le dosage de la progestérone à J24 est avant tout considéré comme un diagnostic de non gestation (diagnostic de l'œstrus post-insémination).

Tableau 2-4 : estimations des fiabilités positives et négatives pour chacun des moyens de diagnostic

	Exactitude positive		Exactitude négative	
	%	N	%	N
Progestérone J24	61,5	1401	95,1	450
PSPB entre J30 et J45	86,1	1384	96,9	1311
PSPB entre J46 et J60	90,7	302	95,5	242
Echographie ou palpation rectale (J40-J90)	93,2	637	98,8	251

	Fiabilité positive		Fiabilité négative	
	%	N	%	N
Progestérone J24	96,2	895	41,0	1041
PSPB entre J30 et J45	91,8	1298	79,1	1606
PSPB entre J46 et J60	88,1	311	79,1	292
Echographie ou palpation rectale (J40-J90)	99,0	600	80,8	307

L'exactitude positive et négative de ces méthodes est le rapport entre le nombre de femelles réellement gestantes ou non gestantes sur le nombre de femelles déclarées gestantes ou non gestantes par le diagnostic (vrais positifs et vrais négatifs, respectivement) ; la fiabilité positive ou négative est leur aptitude à détecter les femelles gestantes ou non ; elle est évaluée par la proportion d'animaux gestants ou non gestants que le diagnostic est parvenu à détecter parmi la totalité des animaux réellement gestants ou non gestants, respectivement ; en l'absence de méthode diagnostique de référence, la confirmation de la gestation est effectuée à un stade avancé (avortement tardif, mise bas) [Martin, 1992] ; les résultats douteux ont été exclus des calculs.

Mais compte tenu du fait que la mortalité embryonnaire tardive constitue la principale cause de diminution de l'exactitude positive [Humblot, 1986a], on admettra qu'un niveau élevé de progestérone à J24 indique une gestation en cours.

Au total, l'échographie, la palpation rectale et les dosages de la PSPB ont des exactitudes et fiabilités élevées, très proches l'une de l'autre. En ce qui concerne leur utilisation sur le terrain, l'échographie ou la palpation gardent l'avantage de donner un résultat immédiat. La progestérone et la PSPB sont quant à elles indispensables pour mettre en évidence avec certitude les cas de mortalités embryonnaires.

2.2.3.2. La notation de l'état corporel des animaux

La notation de l'état corporel donne une assez bonne estimation de la proportion de tissu adipeux dans l'animal [Bazin, 1984; Waltner et al., 1994]. Elle est utilisée depuis une vingtaine d'années dans les élevages laitiers comme indicateur global du bilan énergétique à long terme des animaux [Ollier et al., 1995]. En race Frisonne-Holstein, les équivalences entre variation d'état corporel et variation de poids vif ou de poids de lipide corporel, d'une part, et entre variation d'état corporel et énergie corporelle d'autre part ont fait l'objet de nombreux travaux [Chilliard et al., 1987;

Fekete et al., 1996; Ferguson, 1991; Madhav et al., 1997; Parker, Lewis, 2000; Villa-Godoy et al., 1988; Waltner et al., 1994]. Dans notre étude, la notation de l'état corporel a été considérée comme un des principaux indicateurs du bilan énergétique individuel et un des moins difficiles à utiliser sur le terrain.

La notation de l'état corporel est une méthode subjective d'appréciation des réserves corporelles de l'animal par évaluation visuelle extérieure de la couverture graisseuse et musculaire en différents points anatomiques. Elle présente l'avantage d'être peu coûteuse en investissement et en temps et son interprétation moins sujette à caution que celle de la pesée, rendue délicate par les variations de poids à court terme des réservoirs digestifs et utérins. De plus, les profils d'évolution du poids vif et de l'état corporel ne sont généralement pas superposables [Roche et al., 2007; Taylor et al., 2003]. La notation de l'état corporel ne représente donc pas simplement une alternative à l'estimation de la masse corporelle, mais bel et bien une mesure représentative des réserves adipeuses de l'animal. Elle repose sur une échelle quantitative (grille) construite sur des bases standardisées. Parmi les différentes grilles qui ont été proposées pour la notation des animaux de type Frison-Holstein [Broster, Broster, 1998; Edmonson et al., 1989; Garnsworthy, 1988; Stockdale, 2001; Wildman et al., 1982], nous avons retenu la grille mise au point par l'ITEB et l'INRA [Bazin, 1984] et adaptée des travaux de Mulvany [Mulvany, 1981]. Pour chaque animal adulte, 6 notes sont attribuées, 4 sur des critères anatomiques arrières (base de la queue, tubérosité ischiatique, détroit caudal, ligne du dos), et 2 sur des critères anatomiques latéraux (apophyses transverses, pointe de la hanche). Chaque point anatomique est noté entre 0 et 5, au demi-point près, par un seul notateur. La moyenne des notes des 6 points anatomiques donne la note globale. Durant toute la période de suivi effective, les animaux d'un même élevage ont toujours été notés par un même notateur.

Comme le souligne Bazin [Bazin, 1984], la nécessité de noter à stade physiologique constant imposerait d'effectuer des notations quasiment tous les jours dans les élevages, ce qui n'est pas possible dans notre suivi. La plupart des études menées sur le terrain ont adopté un rythme de notation mensuel [Disenhaus et al., 1985; Hady et al., 1994]. Il a également été vérifié qu'une notation mensuelle est suffisante et n'entraîne pas de perte de précision par rapport à une notation hebdomadaire [Disenhaus et al., 1985]. Chaque femelle a donc été notée une fois par mois, au cours de la période comprise entre le vêlage et le 150^{ème} jour postpartum, à l'occasion d'une visite sur deux.

L'estimation de la note au vêlage soulève des difficultés avec un rythme de notation mensuel. Nous nous sommes basés sur les courbes « objectifs » proposées par les EDE de Bretagne – Pays-De-Loire et l'Institut de l'Élevage [Kerouanton, 1993] pour déterminer la meilleure estimation de l'état corporel au vêlage. Ces courbes correspondent aux évolutions d'état observées sur des vaches qui ont assuré les meilleures performances laitières tout en exprimant un bon niveau de fertilité (Figure 2-8). On constate sur cette figure que les vaches laitières mobilisent l'essentiel de leurs réserves corporelles au cours du premier mois de lactation et que les variations d'état corporel entre le tarissement et le vêlage sont limitées à 0.5 et 0.3 points d'état pour les primipares et multipares respectivement. Plusieurs études aboutissent d'ailleurs à des conclusions identiques [Disenhaus et al., 1985; Domecq et al., 1997; Gallo et al., 1996; Gulay et al., 2002; Hady et al., 1994; Wildman et al., 1982].

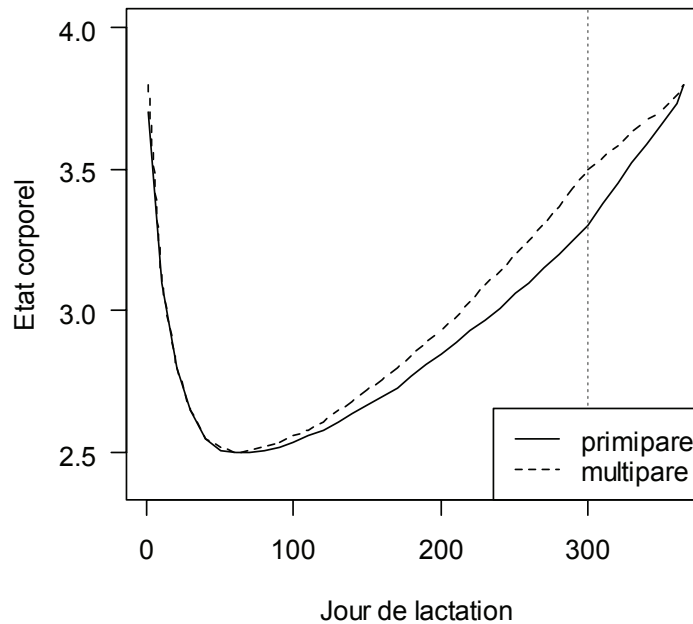


Figure 2-8 : évolution optimale de l'état corporel au cours du cycle de production (d'après [Kerouanton, 1993]) ; le trait vertical en pointillés matérialise la date du tarissement

Il nous a donc semblé plus judicieux d'estimer la note au vêlage par une notation mesurée durant la période de tarissement. Celle-ci a été effectuée durant le premier mois suivant la date du tarissement. Lors de chaque passage de l'agent, les animaux à noter sont repérés à l'aide de la fiche de suivi sur laquelle figurent pour chaque animal les intervalles séparant le vêlage ou le tarissement de la date du jour.

La note globale est attribuée avec un demi-point d'incertitude. En effet, elle est arrondie au demi-point inférieur ou supérieur en privilégiant pour cela la note moyenne des points anatomiques latéraux [Bazin, 1984]. Dans certaines études utilisant une grille à 5 points, le niveau de précision est le quart de point. Un tel niveau de précision nous semble illusoire au vu des tests que nous avons mené en parallèle à cette étude (annexe 2.1). La reproductibilité (aptitude de 2 notateurs différents à attribuer les mêmes notes) et la répétabilité (aptitude d'un même notateur à attribuer des notes successives identiques) s'élevaient à 0,897 et 0,985 respectivement, soit des résultats du même ordre de grandeur, voire supérieurs, à ceux habituellement rapportés [Edmonson et al., 1989; Ferguson et al., 1994; Frantz, 1988; Nicholson, Sayers, 1987].

2.2.3.3. Les prélèvements sanguins

Des prélèvements ont été systématiquement effectués dans le mois qui suivait le tarissement, puis entre le vêlage et le 30^{ème} jour de lactation, entre le 60^{ème} et le 90^{ème} jour et entre le 120^{ème} et le 150^{ème} jour de lactation (un mois sur deux) dans le but de doser différents paramètres biochimiques. Pour ces périodes, le prélèvement

de sang et la notation de l'état corporel ont été réalisés au cours de la même visite. Ce rythme a été retenu principalement en raison de la charge de travail que les prélèvements représentaient (durée de la visite de terrain, analyses biochimiques ultérieures) et des disponibilités financières dont nous disposions. Comme pour la notation de l'état corporel, les animaux à prélever étaient repérés à l'aide de la fiche de suivi. Pour chaque animal, 2 échantillons de sang de 10 ml ont été prélevés à la veine caudale sur tube Vacutainer®, l'un sans anticoagulant et l'autre contenant de l'héparine lithium. L'ensemble des prélèvements destinés aux analyses biochimiques ont été réalisés tôt le matin (entre 5 et 8 heures, selon les élevages), avant la distribution des aliments concentrés, afin de limiter l'influence qu'exerce le repas sur les concentrations des métabolites sanguins, en particulier les AGNE [Doreau, 1983; Rowlands, 1980], le β OH [Andersson, Lundstrom, 1984; Doreau, 1983; Jensen et al., 1992; Manston et al., 1981] et l'urée [Carlsson, Bergström, 1994; Gustafsson, Palmquist, 1993; Jensen et al., 1992; Schelcher et al., 1995]. De plus, la corrélation entre la concentration sanguine des AGNE et le bilan énergétique est supérieure sur des prélèvements pré-prandiaux [Doreau, 1983; Fisher et al., 1975].

Lors de chaque visite, tous les animaux inséminés depuis 30 à 45 jours et non ré-inséminés entre temps ont également fait l'objet d'un prélèvement sanguin sur tube Vacutainer® sans anticoagulant dans le but de doser la PSPB.

Les échantillons de sang prélevés sur anticoagulant dans les exploitations situées à plus d'une heure de route du laboratoire du CIRAD étaient centrifugés sur place à l'aide d'une centrifugeuse portable. Une fois réalisés, les prélèvements et les plasmas centrifugés étaient conservés à 4°C dans une glacière jusqu'au laboratoire.

2.2.3.4. La pathologie

Compte tenu du taux élevé d'automédication, les cas de maladie clinique étaient enregistrés directement auprès de l'éleveur lors de chaque visite hebdomadaire. Une attention particulière a été portée aux maladies de la reproduction (dystocies, rétention placentaire, métrite), aux mammites, aux boiteries et aux hémoparasitoses, ainsi qu'au traitement mis en œuvre par l'éleveur ou son vétérinaire. Le repérage des métrites a été basé à la fois sur les informations données par l'éleveur, sur celles données par l'inséminateur (présence de traces de pus sur la sonde) et par un examen de la propreté de la vulve et de la queue lors du prélèvement de sang ou de la notation de l'état corporel. Les traitements systématiques au vêlage ou au tarissement et les traitements prophylactiques individuels et collectifs (vaccinations, traitements antiparasitaires) ont également été saisis. Enfin, lors de l'enregistrement de chaque vêlage, une appréciation de la facilité de l'expulsion du veau a été obtenue auprès de l'éleveur (expulsion sans aide, assistance limitée ou soutenue).

Aucune intervention directe sur un animal malade n'a été effectuée par les agents du suivi. Des informations complémentaires provenant du suivi de reproduction souscrit par certains éleveurs auprès de leur vétérinaire ont également été enregistrées (état de l'involution utérine, présence de métrite et de kystes sur les ovaires, traitements hormonaux).

2.2.3.5. Les enquêtes de pratiques

Une enquête sur les pratiques d'élevage a été réalisée à la fin de la période d'étude, entre décembre 2001 et janvier 2002, par entretien direct avec l'éleveur. Elle a été élaborée à partir des précédentes enquêtes réalisées en 1996 dans les mêmes élevages ainsi que des éléments de la bibliographie [Tillard et al., 1997]. Elle aborde successivement les conditions du vêlage, la surveillance des chaleurs, la gestion des interventions de mise à la reproduction, la maîtrise des cycles ovariens, les pratiques de réforme et de renouvellement des femelles reproductrices, et les pratiques de prophylaxie sanitaire et de conduite de l'alimentation. La liste des variables construites à partir de cette enquête est présentée en annexe A2.2. Elle n'a été réalisée que chez 20 des 22 troupeaux suivis, l'un des éleveurs ayant quitté le suivi avant la fin de la période d'étude et un autre ayant arrêté toute activité d'élevage entre la fin de l'étude et le moment de l'enquête. Une enquête menée en 2000 sur les déterminants de la qualité du lait dans ces mêmes élevages avait déjà permis de collecter des informations complètes sur les pratiques de logement et d'hygiène de la traite [Arigue, 2000]. Des informations complémentaires sur la conduite de l'alimentation ont par ailleurs été obtenues du suivi de l'alimentation individuelle.

2.2.3.6. Le suivi des quantités d'aliments ingérées

Un suivi bimensuel des quantités d'aliments ingérées a été réalisé dans 15 des 22 éleveurs suivis, entre juillet 2000 et septembre 2001, durant la seconde année de la période d'étude effective. Ce suivi était destiné à estimer les quantités d'aliments ingérées quotidiennement par chacune des vaches en lactation et chacune des vaches taries [Grimaud, 2002]. Lors de chaque visite bimensuelle, un recensement et une pesée de l'ensemble des constituants de la ration quotidienne (fourrages et aliments concentrés) des vaches en production et des vaches taries étaient effectués ainsi que l'enregistrement des quantités d'aliments concentrés ingérées individuellement. Chacun des fourrages a fait l'objet d'un prélèvement pour mesurer la teneur en matière sèche. Pour des raisons liées à la disponibilité des éleveurs, le suivi n'a pu être effectué dans la totalité des élevages. Pour des raisons financières, aucune analyse fourragère n'a été effectuée. La valeur alimentaire des constituants de la ration a été estimée à partir de leur composition moyenne, établie sur plusieurs années [Hassoun et al., 2000].

2.3. Les analyses de laboratoires

2.3.1. Le dosage de la progestérone dans le lait

Le dosage de la concentration en progestérone dans le lait a été effectué à l'aide du kit ELISA OVUCHECK plasma de VETOQUINOL Diagnostics, au laboratoire du CIRAD à St Pierre. Ce kit a été utilisé car il permet une appréciation plus précise des faibles concentrations (inférieures à 5 ng /ml) que celle fournie par le kit OVUCHECK lait. Les analyses étaient effectuées en moyenne une fois par quinzaine. Jusqu'à l'analyse, les prélèvements de lait étaient conservés à 4°C, sous conservateur. Quatre étalons de progestérone titrant 0.5, 1, 5 et 10 ng /ml ont été analysés systématiquement avec les échantillons de lait (88 analyses par kit) et ont permis une calibration entre les absorbances données par le lecteur de plaques ELISA et les

concentrations en progestérone. La série d'analyses d'un kit n'était validée qu'à la condition que le coefficient de détermination R^2 de cette calibration soit supérieur à 0.95 (dans le cas contraire, les analyses étaient refaites avec un autre kit).

2.3.2. Le dosage de la PSPB dans le sang

A l'arrivée au laboratoire, les prélèvements de sang destinés au dosage de la PSPB ont été maintenus à température ambiante (sous climatisation) jusqu'à la rétraction du caillot sanguin (24 heures). Le sérum a ensuite été réparti dans 2 tubes à hémolyse, puis congelé à -20°C . Les dosages de la PSPB ont été effectués par le laboratoire d'hormonologie de l'UNCEIA selon une méthode décrite par Humblot et al. [Humblot et al., 1988]. Les tubes de sérum ont été acheminés en métropole par simple colis postal, un des aliquotes de sérum étant systématiquement conservé au laboratoire pour faire face à d'éventuelles pertes durant le transport.

2.3.3. Les dosages biochimiques sanguins

L'objectif des dosages biochimiques était de caractériser les statuts nutritionnels énergétique, azoté et minéral, ainsi que l'intégrité de la fonction hépatique. La possibilité d'automatiser les dosages et la disponibilité de références bibliographiques ont été les 2 éléments qui ont guidé la sélection des critères biochimiques sanguins au démarrage de l'étude (Tableau 2-5). Le choix du type de prélèvement pour chaque paramètre a été effectué à partir des recommandations de Graziano et al. [Graziano et al., 1983] et des modes d'emploi des différents kits de dosages. La nature du prélèvement sanguin est très variable selon les études et la plupart des paramètres ont été dosés aussi bien dans le sérum et dans le plasma. Il est habituellement recommandé d'effectuer les dosages de glucose et d'insuline sur fluorure oxalate [Graziano et al., 1983] et sur EDTA [MP Biomedicals, 2003], respectivement. Toutefois, pour ne pas multiplier les types de tube à utiliser dans les conditions de terrain, nous avons réalisé ces dosages sur le sang prélevé sur héparine lithium.

Pour limiter la consommation du glucose sanguin par les hématies et les dégradations des métabolites d'origine enzymatique, les prélèvements de sang ont été conservés à 4°C (glacière + pains de glace) jusqu'au laboratoire. Les plasmas, recueillis après centrifugation du sang total hépariné à la vitesse de 3000 tours minutes pendant 10 minutes, ont été placés à -20°C au maximum 2 heures après la fin de la séance de prélèvement en élevage et ce jusqu'au moment du dosage. Dans deux élevages situés à plus d'une heure de route du laboratoire, la centrifugation des prélèvements a été réalisée en élevage. Les prélèvements de sang sans anti-coagulant ont été maintenus à température ambiante (sous climatisation) durant 24 heures pour obtenir une rétraction totale du caillot sanguin et une quantité maximale de sérum. Ceux-ci ont ensuite été congelés à -20°C jusqu'au moment du dosage. Les plasmas et les sérums ont été systématiquement répartis dans 2 tubes à hémolyse avant congélation, de manière à constituer un prélèvement de sauvegarde.

Tableau 2-5 : liste des paramètres biochimiques sanguins retenus au démarrage de l'étude

Critère	Substrat	Kit	Unité	Valeurs Normales ¹
Statut énergétique				
Glucose	Plasma	Roche® (réf : 1448676)	mmole /L	2,2 - 4,2
Insuline	Plasma	ICN® ELISA	mUI/L	7 - 32
Cholestérol	Sérum	Roche® (réf : 1489232)	mmole /L	1,3 - 5,6
Acides Gras Non Estérifiés (AGNE)	Sérum	Wako® (réf : 99475409)	meq /L	0,2 - 0,8
β-Hydroxybutyrate (βOH)	Sérum	Sigma®	mmole /L	< 1
Statut azoté				
Urée	Sérum	Roche® (réf : 1489364)	mmole /L	3,3 - 7,0
Hématocrite	Sang total	-	%	25 - 36
Fonction hépatique				
Glutamate Déshydrogénase (GLDH)	Sérum	Roche® (réf : 1929992)	UI/L	2 - 15
Gamma Glutamyl Transférase (GGT)	Sérum	Roche® (réf : 1662473)	UI/L	4 - 25
Albumine	Sérum	Roche® (réf : 1970569)	g /L	23 - 45
Statut minéral				
Calcium	Plasma	Roche® (réf : 1489216)	mmole /L	2,0 - 3,0
Phosphore	Plasma	Roche® (réf : 1489348)	mmole /L	1,3 - 2,5
Magnésium	Plasma	Roche® (réf : 1489330)	mmole /L	0,8 - 1,3
Sodium	Plasma	Roche® (réf : 1298054)	mmole /L	132 - 152
Cuivre	Plasma	Spectrométrie de	µmole /L	8 - 19
Zinc	Plasma	flamme	µmole /L	11 - 27

1 : l'échelle des valeurs normales a été établie en compilant les travaux de plusieurs auteurs [Aissaoui, 1989; Berrien, 1997; Brugère-Picoux, Brugère, 1987; Kaneko et al., 1997a; Manston, Allen, 1981; Payne et al., 1973; Sartin et al., 1988]; la fonction de chaque paramètre est précisée dans la partie descriptive ; UI : unité internationale ;

Les analyses biochimiques ont été effectuées une fois par mois. Tous les métabolites sanguins, à l'exception de l'insuline, du cuivre et du zinc, ont été déterminés au laboratoire du CIRAD à St Pierre à l'aide d'un analyseur multiparamètre automatique (BM-Hitachi 704). Les dosages font intervenir des réactions enzymatiques (Roche, Mannheim, Germany) qui produisent un produit coloré dont la densité optique est mesurée par spectrophotométrie dans le spectre visible. Au début de chaque séance d'analyse mensuelle, une calibration témoin (étalonnage) était effectuée pour chaque paramètre à l'aide d'un sérum calibrateur, selon les recommandations du fournisseur des kits analytiques. Une vérification de l'exactitude des dosages étaient ensuite réalisées à l'aide de 2 sérums standards, « *precinorm* » et « *precipath* », contenant des quantités connues (normales et élevées, respectivement) de métabolites. Pour chacun d'entre eux, un intervalle de confiance des concentrations en métabolites est donné par le fournisseur. L'appareil a permis l'analyse complète de 20 prélèvements toutes les 2 heures, soit 220 déterminations à raison de 11 paramètres par prélèvement. Un programme informatique a été conçu spécialement pour transférer automatiquement les résultats des dosages dans un fichier informatique, avec le numéro de l'animal prélevé et la date du prélèvement.

La glycémie a été déterminée par une méthode à la glucose-oxydase et le cholestérol par une méthode à la cholestérol estérase [Trinder, 1969]. La méthode colorimétrique employée pour doser les AGNE est décrite par Chilliard et al. [1984].

Le β OH a été dosé selon une méthode sans déprotéinisation, décrite en détail par Barnouin et al. [1986]. L'urée a été déterminée selon la méthode proposée par Talke et Schubert [1965]. Le dosage de l'albumine a été effectué à l'aide de la méthode au vert de bromocrésol décrite dans Doumas et al. [1971]. La GLDH et la GGT ont été dosées selon des méthodes proposées par Schmidt [1970] et Szasz et al. [1974], respectivement. Le calcium, le phosphore et le magnésium ont été dosés par colorimétrie selon des méthodes décrites par Gindler et King [1972], Henry [1974] et Mann et al. [Mann, Yoe, 1956], respectivement. L'insuline a été déterminée par le laboratoire d'hormonologie de l'UNCEIA de Maisons Alfort. Les prélèvements ont été régulièrement acheminés en métropole sous carboglace, par envoi postal express (CHRONOPOST). Les dosages ont été effectués par la méthode RIA [ICN Pharmaceuticals, 1998]. La mesure du taux d'hématocrite (pourcentage relatif du volume des globules rouges par rapport au volume total du sang) a été effectuée par centrifugation pendant 10 minutes, à 10000 tours par minute, de microtubes capillaires héparinés remplis de sang total. Le cuivre et le zinc ont été dosés par spectrophotométrie de flamme à absorption atomique au laboratoire d'analyse des sols du CIRAD, à St Denis.

Au démarrage de l'étude, des validations croisées ont été effectuées pour 4 paramètres dosés par colorimétrie, les AGNE, le β OH, la GLDH et la GGT, et les deux paramètres dosés par spectrophotométrie de flamme, le cuivre et le zinc, par comparaison de nos résultats avec ceux obtenus par le laboratoire d'Ecopathologie de l'INRA de Theix et par le laboratoire de bromatologie du CIRAD de Montpellier, respectivement, à partir d'aliquotes des mêmes prélèvements sanguins (Figure 2-9). Pour les AGNE, le β OH et la GLDH, la pente de la droite de régression est significativement différente de 1 ($p < 0,05$) mais l'ordonnée à l'origine n'est pas différente de 0 ($p > 0,05$). Pour la GGT, la pente n'est pas différente de 1 ($p > 0,05$) mais l'ordonnée à l'origine est différente de 0 ($p < 0,05$). Pour les AGNE et le β OH, les résultats de la Réunion ont tendance à être, respectivement, très légèrement supérieurs et inférieurs à ceux de l'INRA dans les faibles concentrations. A l'inverse, pour la GLDH, nos résultats ont tendance à être légèrement supérieurs dans les hautes concentrations.

Pour la GGT, nos résultats sont systématiquement inférieurs de 0,87 UI /L en moyenne (intervalle de confiance à 5% entre 0,85 et 0,88) à ceux obtenus par l'INRA. Toutefois, les coefficients de corrélations pour ces 4 paramètres étant très élevés, nous avons considéré notre méthode d'analyse comme valide. Pour le cuivre, la pente n'est pas différente de 1, et l'ordonnée à l'origine est différente de 0 ($p = 0,053$). Les dosages effectués à la Réunion sont plus élevés en moyenne de 2,2 mmoles /L, soit un écart représentant 16% de la valeur moyenne des dosages effectués en métropole. Pour le zinc, la pente est différente de 1 ($p < 0,05$) alors que l'ordonnée à l'origine n'est pas différente de 0 ($p > 0,05$).

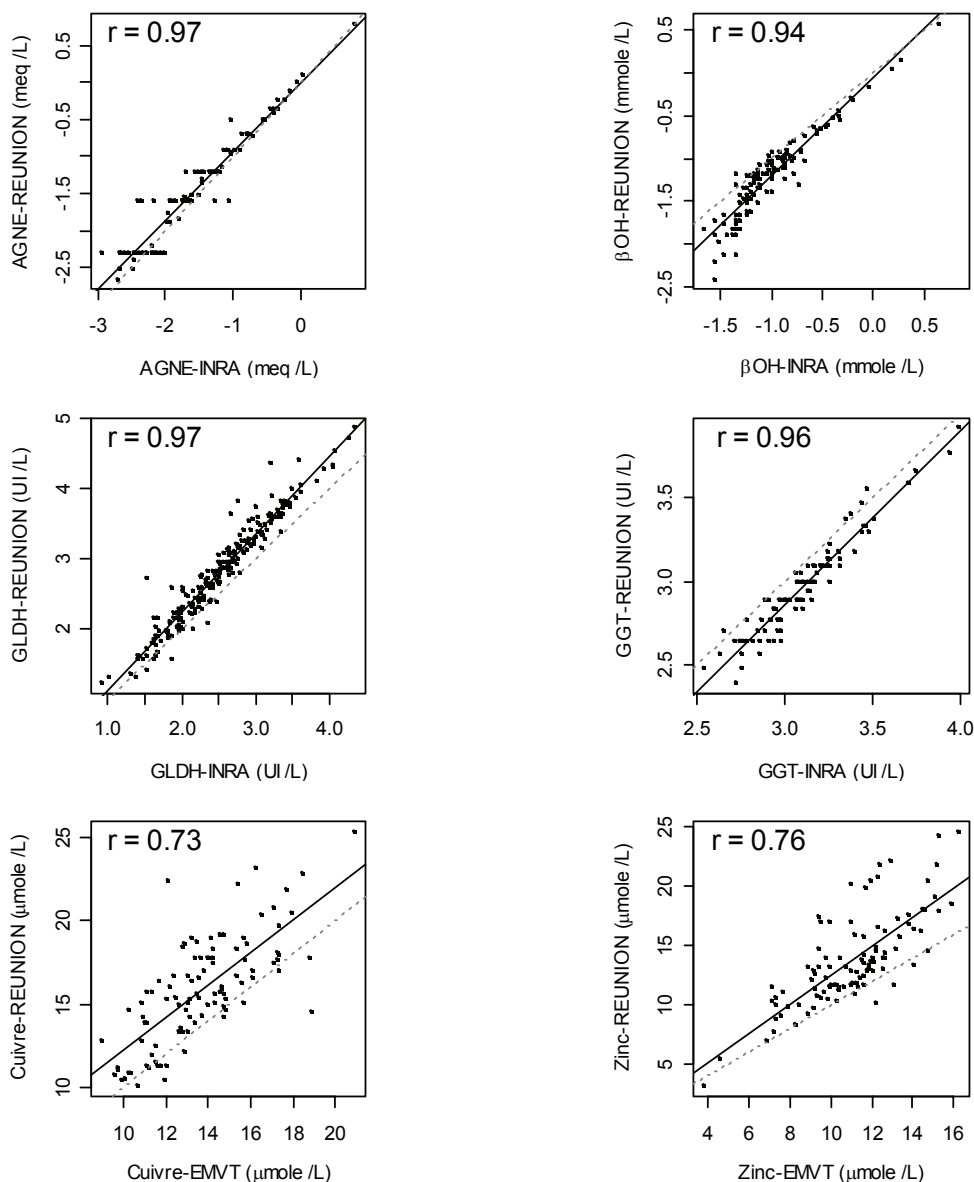


Figure 2-9 : résultats des validations croisées effectuées pour les AGNE, le β OH, la GLDH, le GGT, le cuivre et le zinc sur 94, 123, 216, 94, 100 et 100 échantillons de sang respectivement ; les AGNE, le β OH, la GLDH, le GGT ont été analysés sur sérum et les oligo-éléments sur plasma; pour ces 4 paramètres, les échelles des abscisses et des ordonnées sont logarithmiques ; le trait plein indique la droite de régression et le trait en pointillé la droite de régression de pente égale à 1 (correspondance parfaite entre les 2 séries d'analyse) ; le coefficient de corrélation entre les 2 séries d'analyses est indiqué en haut et à gauche de chaque graphe ;

Les mesures réalisées à la Réunion ont tendance à être plus élevées que celles réalisées en métropole, en particulier lorsque le niveau de concentration sanguine augmente. Mais ce que l'on remarque avant tout, c'est la plus forte dispersion des données. La corrélation entre les 2 séries de mesures est beaucoup plus faible que celles des 4 autres paramètres. Compte tenu de ces résultats, et compte tenu du

coût élevé des analyses et de la faible probabilité d'objectiver des carences vu le niveau des quantités d'aliments concentrés distribués aux animaux, nous avons décidé d'abandonner les analyses de cuivre et de zinc sanguins. Les concentrations plasmatiques du sodium mesurées sur les 318 premiers prélèvements ont montré une variabilité très limitée (moyenne : 140 mmoles /L ; intervalle interquartile: 138 - 143 mmoles /L). Ce constat n'est pas surprenant. En effet, la concentration sanguine du sodium est très étroitement régulée par la fonction rénale [Caple, Halpin, 1985]. C'est donc un indicateur peu sensible du niveau des apports en sodium. Pour cette raison, ce paramètre a lui aussi été abandonné.

2.4. La base de données finale

Une base de données a été constituée en rassemblant l'ensemble des données disponibles, d'une part celles collectées ou mesurées par le CIRAD, d'autres part celles disponibles auprès de nombreux organismes (EDE, SICALAIT, vétérinaires praticiens, Météo-France, Institut de l'Élevage) (Figure 2-10).

Les informations recueillies par les différents chercheurs du CIRAD travaillant dans ce même réseau d'élevages et par les différents intervenants extérieurs sont donc centralisées et interconnectées (par un identifiant commun, le numéro de l'animal ou le numéro du cheptel), pour constituer in fine un outil de recherche pluridisciplinaire sur les élevages laitiers de la Réunion. La base de données est constituée de 2 domaines, le domaine animal et le domaine éleveur.

Le domaine animal est composé de 4 modules, le module « reproduction », le module « pathologie », le module « statut nutritionnel » et le module « production ». Les tables de ces modules sont toutes reliées à la table « animal » par le numéro IPG (identification pérenne généralisée) à 10 chiffres. La table « animal » caractérise l'état civil des animaux : numéro, nom, sexe, race, origine, date de naissance, et ascendants directs.

Le module « **reproduction** » est constitué de 5 tables, « inséminations », « vêlages », « progestérone », « diagnostics » et « index ». La table « inséminations » rassemblent les informations concernant les interventions de reproduction : les caractéristiques de l'intervention (date, rang de l'IA, IA ou saillie, simple ou double, inséminateur) et les caractéristiques du taureau (numéro, race). La table « vêlages » rassemblent les informations concernant les mises bas : les caractéristiques du vêlage (date, rang de mise bas, avortement ou vêlage à terme, simple ou double, facilité d'expulsion et les caractéristiques du produit (numéro, sexe). La table « progestérone » rassemblent l'ensemble des dosages de progestérone : date de prélèvement, J0 ou J24, densité optique et concentration estimée. La table « diagnostics » rassemble l'ensemble des diagnostics de gestation : date de diagnostic, type de diagnostic (PSPB, échographie, palpation rectale), stade de gestation, validité (pour les dosages de PSPB), et résultat qualitatif du diagnostic (gestante ou non gestante). La table « Index » rassemble les index laitiers des pères des femelles reproductrices suivies (index de production, de conformation de la mamelle, de qualité du lait et de fertilité).

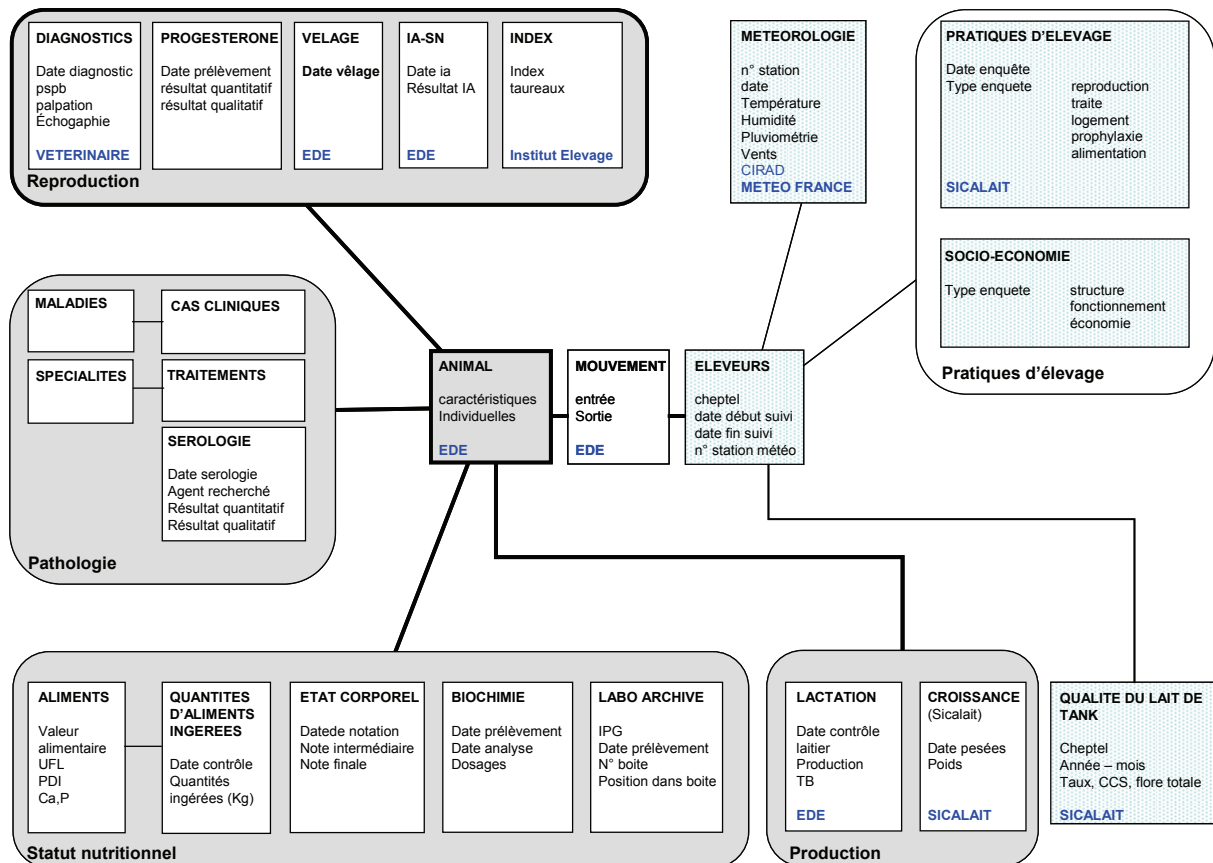


Figure 2-10 : organisation schématique simplifiée de la base de données finale ; le domaine « animal » figure dans des cadres gris foncé alors que le domaine « éleveur » figure dans des cadres gris clairs ; les organismes auprès desquels des données ont été recueillies figurent en caractères bleus ;

Le module **pathologie** est constitué de 5 tables, « cas cliniques », « traitements », « sérologie », « maladies » et « spécialités ». La table « cas cliniques » regroupe les informations concernant les troubles sanitaires (date de la maladie, nom et code de la maladie et évolution (guérison, mortalité, réforme). La table « traitements » regroupe l'ensemble des traitements médicamenteux que l'éleveur a mis en œuvre sur ses animaux, à titre curatif ou préventif: date du traitement, nom des spécialités utilisées, et motif (maladie, tarissement, vêlage).

La table « sérologie » regroupe l'ensemble des analyses sérologiques effectuées dans le cadre d'une étude menée en parallèle sur les causes infectieuses des avortements : maladie et date de la maladie, date du prélèvement, résultats bruts (densité optique) et interprétés (positif, négatif) des analyses sérologiques pour la recherche de 13 agents infectieux [Gares, 2003]. Les tables « maladies » et « spécialités » donnent les caractéristiques fixes de chaque maladie et de chaque médicament. La liste et la codification des maladies utilisées sont celles élaborées dans le cadre de l'enquête écopathologique continue menée en « Bretagne » dans 71 troupeaux laitiers entre 78 et 82 [Faye, Lescourret, 1989] .

Le module **statut nutritionnel** est constitué de 5 tables, « quantités d'aliments ingérées », « aliments », « état corporel », « biochimie » et « labo-archive ». La table « quantités d'aliments ingérées » est une table contenant pour chaque animal à chaque contrôle les quantités d'aliments ingérées mesurées sur le terrain (fourrages et concentrés), la composition de la ration (UFL, PDI, digestibilité moyenne, encombrement moyen), la production laitière estimée à la date du contrôle, l'estimation des besoins individuels (en fonction du poids, des déplacements et de la production laitière) et l'estimation des quantités ingérées théoriques calculée selon la méthode développée par l'INRA [Faverdin et al., 1987]. La table « aliments » dresse une synthèse (moyenne et écarts type) des mesures de valeur alimentaire obtenues par le CIRAD Réunion depuis une dizaine d'années à partir des méthodes d'analyse classique et de la spectrométrie dans le proche infrarouge) pour les fourrages et les concentrés utilisés à la Réunion [Hassoun et al., 2000]. Certaines caractéristiques ont été empruntées aux tables INRA (sous produits agro-industriels) [Jarrige, 1988]. La table « état corporel » rassemble l'ensemble des notes partielles et globales attribuées aux animaux. La table « biochimie » rassemble l'ensemble des dosages biochimiques : date du prélèvement, date de l'analyse et résultats de 14 paramètres biochimiques. Une table « labo-archive » établit enfin un lien entre un prélèvement donné (numéro de l'animal, date et type du prélèvement) et la position de l'échantillon dans la banque de sérums et de plasmas congelés (numéro de boîte, position dans la boîte) afin d'en faciliter la recherche.

Le module **production** est constitué de 2 tables, « lactation » et « croissance ». La table « lactation » regroupe l'ensemble des données des contrôles laitiers réalisés toutes les 6 semaines par l'EDE (protocole A 42, [Institut de l'Élevage, France contrôle laitier, 1999]): date et rang du vêlage, date et numéro du contrôle, production laitière brute et corrigée sur 24 heures et taux butyreux. Les taux protéiques individuels n'étaient pas mesurés à l'époque du suivi. La table « croissance » rassemble l'ensemble des pesées bimensuelles réalisées à l'atelier de la SICALAIT sur les génisses entre leur arrivée à l'âge de 4 semaines et leur départ en élevage entre 24 et 36 mois d'âge.

De nombreuses validations croisées ont été effectuées entre nos données et celles collectées et stockées dans la base de données de l'EDE. Ces contrôles ont concerné l'état civil des animaux, leurs mouvements (entrée et sortie), les vêlages et les inséminations artificielles.

La table « éleveurs » rassemble les caractéristiques fixes des élevages (nom, adresse et situation géographique de l'élevage, début et fin de suivi, et numéro de la station météorologique la plus proche). Le domaine « éleveurs » est constitué de 4 tables, une table « météorologie », une table « qualité du lait de tank », une table « pratiques d'élevage » et une table « socio-économie ». La table « météorologie » indique pour chaque élevage et chaque jour les températures et les taux d'humidité (moyen, minimal et maximal), la pluviométrie, la vitesse et l'orientation du vent. La table « qualité du lait de tank » rassemble l'ensemble des mesures mensuelles (concentration cellulaire, dénombrement de la flore totale, taux butyreux et protéique) réalisées sur le lait de tank par la SICALAIT entre 1998 et 2001. La table « pratiques d'élevage » rassemble l'ensemble des données recueillies par enquête auprès de l'éleveur sur ses pratiques d'élevage (logement, hygiène de la traite, conduite de l'alimentation, gestion de la reproduction, prophylaxie médicale). La table « socio-

économie » regroupe enfin des informations concernant la structure et le fonctionnement technico-économique des exploitations, collectées dans le cadre d'une étude menée en parallèle en 2000 et 2001 [Alary et al., 2002; Tacher, 2001].

Conclusion

Cette étude, basée sur une approche systémique pluridisciplinaire des systèmes d'élevage, présente des difficultés spécifiques. Le dimensionnement du réseau de collecte d'information dépend étroitement de la diversité des sources de variabilité, généralement non contrôlées, et du nombre de facteurs considérés. L'éleveur, en modifiant ou en adaptant de manière dynamique la conduite de son troupeau, sous l'influence directe ou indirecte du suivi, représente un élément susceptible de perturber le dispositif expérimental initial. De plus, les décisions qu'il prend interagissent souvent avec les phénomènes biologiques (report d'insémination, synchronisation des chaleurs) et sont source de biais, dont il faudra tenir compte dans les analyses ultérieures.

CHAPITRE 3 : ANALYSE DESCRIPTIVE DES PARAMETRES DE REPRODUCTION ET DES VARIABLES NUTRITIONNELLES ET SANITAIRES DES VACHES LAITIERES

Chapitre 3. Analyse descriptive des paramètres de reproduction et des variables nutritionnelles et sanitaires des vaches laitières

1. Les performances de reproduction

L'étude descriptive vise à établir les paramètres de la distribution des principales variables étudiées (paramètres de reproduction, état corporel, dosages biochimiques, enregistrements sanitaires) et à décrire leurs profils d'évolution sur la période allant du tarissement au 150^{ème} jour de lactation. Elle permettra de comparer les résultats obtenus à la Réunion avec ceux d'autres études et d'orienter les analyses statistiques ultérieures. Elle fournira également des éléments de discussion dans l'appréciation d'éventuelles conséquences différées sur les paramètres de reproduction.

Le tableau de données initial regroupe les 1690 lactations ayant démarré (vêlage) entre le 1^{er} juillet 1999 et le 30 juin 2001, dans les 22 élevages suivis. Le Tableau 3-1 présente la distribution des lactations par race et par rang de lactation. Les animaux de race « Holstein » (n=964) et « Croisé Holstein » (n=141) d'une part, et Brunnes des Alpes (n=89) et Normandes (n=11) d'autre part ont été regroupés dans les classes « Holstein » et « Mixte », respectivement. Les lactations des animaux de race mixte sont peu nombreux (8.4 % des lactations totales). Les premières lactations représentent 25.1% des lactations totales.

Tableau 3-1 : répartition des lactations par race et rang de lactation.

	Rang de lactation												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Holstein	395	341	279	194	122	91	63	31	17	7	3	2	3
Mixte	30	28	22	8	9	9	10	9	7	6	4	0	0

1.1. Les performances de reproduction

Les performances de reproduction bovines sont généralement décrites par une batterie d'indicateurs complémentaires entre eux, et ayant chacun leurs intérêts et leurs limites. On distingue généralement les indicateurs de la fertilité des indicateurs de la fécondité. La fertilité est un paramètre physiologique qui représente l'aptitude d'une femelle à être fécondée lors de la mise à la reproduction. Au niveau individuel, elle est appréciée par le rang de l'insémination fécondante alors qu'au niveau d'un troupeau ou d'un groupe d'animaux, elle est estimée par le taux de réussite de l'insémination première et/ou la proportion de fécondations obtenues après au moins 3 tentatives. La fécondité représente l'aptitude d'une femelle à être fécondée dans un certain délai et se mesure par les intervalles vêlage - insémination première et vêlage - insémination fécondante [Seegers, Malher, 1996; Thibier, Goffaux, 1986; Vallet, Paccard, 1984]. Ces intervalles sont généralement considérés comme des mesures optimistes et sont généralement complétés par les proportions de vaches présentant

un intervalle vêlage - insémination première et vêlage - insémination fécondante supérieur à 60 et à 110 jours respectivement. Les intervalles entre interventions successives sont plus rarement utilisés. Ils permettent d'estimer la fréquence des mortalités embryonnaires tardives [Humblot, 1986a; Seegers, Malher, 1996].

Le Tableau 3-2 liste les abréviations qui seront utilisées dans la suite de ce document.

Tableau 3-2 : signification des abréviations utilisées

Critère	Abréviation
Intervention (insémination artificielle ou saillie)	I
Insémination artificielle	IA
Intervention première	I1
Taux de réussite de l'intervention première	TRI1
Taux de réussite de l'insémination artificielle première	TRIA1
Taux de réussite des interventions (tous rangs confondus)	TRI
Taux de réussite des inséminations artificielles (tous rang confondus)	TRIA
Rang de l'intervention fécondante	RIf
Intervalle vêlage – première ovulation	VO1
Intervalle vêlage – premier oestrus	VQ1
Intervalle vêlage – intervention première	VI1
Intervalle vêlage – intervention fécondante	VIf
Non fécondation	NF
Mortalité embryonnaire précoce	MEP
Non fécondation + mortalité embryonnaire précoce	NF-MEP
Mortalité embryonnaire tardive	MET

1.1.1. Définition et limites des indicateurs de reproduction

1.1.1.1. Les indicateurs de fertilité

Le taux de réussite de l'intervention première (TRI1) est un des critères les plus utilisés dans les études sur la reproduction bovine. Il se calcule par le rapport entre le nombre d'inséminations premières réussies sur le nombre total d'inséminations premières effectuées. Il est considéré comme un des meilleurs indicateurs de la fonction de reproduction [Nebel, McGilliard, 1993]. Toutefois, de nombreux facteurs peuvent affecter ce critère : une qualité insuffisante des gamètes mâles (dilution du sperme, lieu de dépose de la semence) ou femelles (défaut de synchronisation entre ovulation et insémination), un environnement utérin inadéquat (mortalité embryonnaire), ou une détection des chaleurs erronée.

Sa principale limite réside dans l'appréciation de la réussite de la fécondation. En effet, en l'absence de retour en chaleur, la réussite d'une insémination peut être confirmée par différentes méthodes et à différents stades après l'insémination (dosage de progestérone dans le sang ou le lait au 24^{ème} j post-insémination, dosage de PSPB sanguin ou échographie à partir du 30^{ème} j post-insémination et palpation rectale au delà de 45-60 j post-insémination) [Grimard et al., 2002; Humblot, 1991]. Dans tous les cas, un retour en chaleur signe l'absence de gestation alors que la survenue d'un vêlage dans un intervalle de temps compatible avec la durée de gestation confirme la fécondation. Une insémination peut aussi être considérée comme « réussie » par défaut si aucune chaleur n'a été détectée au cours des deux ou trois mois postérieurs à sa réalisation. En fonction du stade de diagnostic de la fertilité, le TRI1 peut donc inclure ou non des cas d'interruption précoce de gestation. Dans notre étude, nous avons choisi de nous approcher du sens généralement donné par l'éleveur et nous avons considéré comme réussie toute insémination suivie d'un vêlage ou d'une gestation avancée (supérieure à 3 mois) pour laquelle on dispose d'un diagnostic de certitude (dosage de PSPB et/ou palpation rectale). Ainsi, dans notre étude, une insémination suivie d'une mortalité embryonnaire tardive est comptabilisée dans les échecs alors qu'une insémination suivie d'un avortement clinique est considérée comme réussie. Il faut noter que le TRI1 est également très dépendant de l'intervalle VI1 [Seegers, Malher, 1996].

Chez les femelles fécondées, le rang moyen de l'insémination fécondante traduit directement la durée de la période de mise à la reproduction. La proportion de fécondations obtenues après au moins 3 interventions est le rapport du nombre de fécondation de rang ≥ 3 sur le nombre total de fécondations. Ces 2 indicateurs sont sensibles à la politique de réforme appliquée par l'éleveur. En effet, seuls les animaux fécondés sont pris en compte. Comme le risque de réforme des animaux non fécondés après au moins 3 tentatives est supérieur à celui des animaux fécondés, une partie des animaux qui auraient été fécondés après au moins 3 tentatives (s'ils n'avaient pas été réformés) sont soustraits du calcul. De plus, comme pour le TRI1, ce critère suppose une connaissance des critères retenus pour définir l'insémination fécondante.

1.1.1.2. Les indicateurs de fécondité

L'intervalle entre le vêlage et la reprise d'une activité ovarienne cyclique (ou intervalle vêlage-1^{ère} ovulation) est le critère le mieux adapté à l'étude de l'anoestrus postpartum. Toutefois, il suppose des mesures rarement envisageables en exploitations (dosage de progestérone dans le lait tous les 3 jours, détection et enregistrement systématique des premières chaleurs). L'intervalle VI1 est donc souvent le seul critère disponible pour approcher la durée de l'anoestrus postpartum sur le terrain. Il n'est cependant pas totalement superposable à l'intervalle vêlage-1^{ère} ovulation et son interprétation reste délicate. En effet, il présente l'inconvénient majeur d'être très dépendant des pratiques de l'éleveur. La longueur de l'intervalle VI1 dépend de la qualité de la détection des chaleurs par l'éleveur et/ou de la mise en œuvre de traitements hormonaux chez les animaux en anoestrus postpartum. De plus, certains éleveurs peuvent volontairement différer la remise à la reproduction des vaches fortes productrices, malades ou trop maigres. L'intervalle VI1 ne permet donc pas de distinguer à lui seul le statut reproductif de l'animal des pratiques de l'éleveur. Lors de suivi en conditions d'élevage, Seegers et Malher [1996]

recommandent de « renverser » cet intervalle en calculant la proportion de vaches non encore inséminées après x jours.

L'intervalle VI_f ne prend en compte que les femelles fécondées. Il est le résultat de la combinaison de plusieurs paramètres, l'intervalle VI₁, le taux de réussite de l'I₁ et le nombre de retours en chaleurs. C'est un indicateur considéré comme exagérément optimiste en cas de pratique systématisée d'un diagnostic précoce de gestation [Seegers, Malher, 1996]. Des intervalles très longs pour quelques animaux peuvent fausser la moyenne du troupeau (d'où l'utilisation fréquente de la moyenne géométrique). Comme pour VI₁, il est recommandé de calculer la proportion de vaches non encore gestantes à x jours. L'intervalle vêlage – vêlage est un indicateur très global que nous n'avons pas utilisé dans notre étude. D'une part, cet indicateur exclut les vaches n'ayant vêlé qu'une seule fois sur la période d'étude et réformées avant d'avoir vêlé de nouveau, ainsi que les animaux en voie de réforme qui ne sont pas remis à la reproduction. D'autre part, les avortements non diagnostiqués accroissent le délai entre 2 vêlages à terme successifs. Enfin, ses variations sont la conséquence directe des variations des autres paramètres. L'intervalle VV est lui aussi un indicateur qui sous-estime largement les problèmes de fécondité des vaches sans toutefois permettre d'en isoler les causes qui peuvent relever tout autant de l'animal que des pratiques de l'éleveur.

L'intervalle entre 2 inséminations successives I_n et I_{n+1} oscille entre 18 et 24 jours lorsque I_n est suivie d'une non fécondation (NF) ou d'une mortalité embryonnaire précoce (MEP). La non-fécondation est un échec de fertilisation de l'ovule. La mortalité embryonnaire précoce survient avant le 16^{ème} jour suivant la fécondation et n'entraîne aucune modification de la durée du cycle [Humblot, 1986a]. Elle est donc, dans la pratique, impossible à différencier d'une absence de fécondation. On regroupera donc les NF et les MEP sous l'appellation NF-MEP (Tableau 3-2). Un intervalle $I_n - I_{n+1}$ supérieur à la durée maximale d'un cycle normal (24 jours) peut survenir en cas d'anoestrus post-insémination (NF ou MEP suite à I_n et animal non détecté en chaleur lors de l'ovulation suivante) ou en cas de mortalité embryonnaire tardive (MET). Ce type de mortalité survient après le 16^{ème} jour suivant la fécondation et entraîne un allongement anormal du cycle (> 24 jours). Toutes les chaleurs qui surviennent dans la période comprise entre 25 et 35 jours suivant l'IA correspondent à des cas de mortalité embryonnaire tardive [Humblot, 1986a]. Au delà de 36 jours, on ne peut plus distinguer un retour en chaleur postérieur à une NF (après plusieurs cycles successifs) ou une MET. L'intervalle $I_n - I_{n+1}$ n'a donc une signification diagnostique qu'au niveau individuel.

1.1.2. Les performances de reproduction observées à la Réunion

Les données de reproduction collectées dans le cadre de notre étude sont constituées de 3195 inséminations ou saillies avérées (excluant les interventions sur femelles gestantes ou sans résultat connu), pour 1690 lactations, 1205 animaux appartenant à 22 troupeaux. Les inséminations doubles réalisées après traitement de synchronisation sont comptabilisées comme une intervention unique. Les paramètres de reproduction sont décrits séparément pour les vaches primipares et multipares dans chacune des 2 races (Tableau 3-3 et Tableau 3-4).

Tableau 3-3 : performances de reproduction chez les animaux de race Holstein (2995 inséminations ou saillies, 1548 lactations, 1105 animaux, dans 21 troupeaux)

HOLSTEIN Indicateurs	Primipares			Multipares		
	Moy.	ICM ⁶	N	Moy.	ICM ⁶	N
Nb total de lactations			395			1153
I1 manquante (%)	16		62	22		256
I1 manquante pour réforme ou mortalité (%)	4		17	8		92
If manquante (%)	32		127	41		474
If manquante pour réforme ou mortalité (%)	7		26	12		141
Intervalle VI1 moyen (j) ¹	75	71 - 78	333	74	72 - 76	897
Proportion des lactations avec VI1 > 60 j (%) ²	71	67 - 76	395	71	0,69 - 0,74	1153
Proportion des lactations avec VI1 > 90 j (%) ²	31	26 - 36	395	36	0,33 - 0,39	1153
Stade où 50% des lactations ont une I1 (j) ²	73	71 - 78	395	76	73 - 79	1153
Intervalle VIf moyen (j) ¹	116	109 - 124	268	119	115 - 124	679
Proportion des lactations avec VIf > 110 j (%) ²	62	57 - 67	395	68	65 - 71	1153
Proportion des lactations avec VIf > 150 j (%) ²	45	40 - 51	395	52	49 - 56	1153
Stade où 50% des lactations ont une If (j) ²	136	121 - 154	395	155	147 - 166	1153
TRI ¹³ (%)	33	28 - 38	332	26	23 - 29	890
TRIA1 sur chaleurs naturelles ³ (%)	34	28 - 40	260	28	25 - 31	739
TRIA1 sur chaleurs induites ³ (%)	26	16 - 37	69	14	8 - 20	124
Taux de réussite des saillies de rang 1 ³ (%)	33	0 - 99	3	33	15 - 51	27
TRI ^{4,5} (%)	36	33 - 39	755	31	29 - 33	2193
TRIA sur chaleurs naturelles (%) ^{4,5}	36	33 - 40	601	31	29 - 33	1843
TRIA sur chaleurs induites (%) ^{4,5}	26	18 - 34	112	17	12 - 22	211
Taux de réussite des saillies (%) ^{4,5}	50	35 - 65	42	52	43 - 60	139
Rang de l'insémination fécondante	2,22	2,05 - 2,39	268	2,39	2,27 - 2,51	679
Proportion des lactations où rang If ≥ 3 (%)	32	26 - 38	268	35	32 - 39	679
Intervalle entre I1 et I2 ⁵ (j)	42	38 - 47	226	37	35 - 39	640
Intervalle entre I2 et I3 ⁵ (j)	37	32 - 42	124	38	35 - 40	375
Intervalle entre inséminations postérieures à I3 ⁵ (j)	35	31 - 39	132	37	35 - 40	446
Intervalle entre inséminations ^{4,5} (j)	39	36 - 41	482	37	36 - 39	1461

I1 : insémination première ; If : insémination fécondante ; VI1 : intervalle vêlage – insémination première ; VIf : intervalle vêlage – insémination fécondante ; MET : mortalité embryonnaire tardive ;

1: moyenne géométrique

2: le nombre total des lactations est pris en compte

3: les inséminations aux résultats inconnus ont été exclues (n=8)

4: tous rangs d'insémination confondus

5: les inséminations sur femelles gestantes et au résultat inconnu ont été exclues (n=47)

6: intervalle de confiance à 95% de la moyenne ou du pourcentage

Sur les 22 troupeaux suivis durant 2 années consécutives, 21 possédaient des vaches de race Prim' Holstein et 4 des vaches de race Brune des Alpes (dont un avec uniquement des animaux de race Brune des Alpes).

Tableau 3-4 : performances de reproduction chez les animaux de race Brunes des alpes (250 inséminations ou saillies, 142 lactations, 100 animaux dans 4 troupeaux)

MIXTE	Primipares			Multipares		
	Moy.	ICM ⁶	N	Moy.	ICM ⁶	N
Indicateur						
Nb total de lactations			30			112
I1 manquante (%)	13		4	21		24
I1 manquante pour réforme ou mortalité (%)	3		1	8		9
If manquante (%)	23		7	37		41
If manquante pour réforme ou mortalité (%)	7		2	13		15
Intervalle VI1 moyen (j) ¹	65	54 - 79	26	72	64 - 79	88
Proportion des lactations avec VI1 > 60 j (%) ²	66	58 - 76	30	57	41 - 78	112
Proportion des lactations avec VI1 > 90 j (%) ²	40	31 - 51	30	29	18 - 52	112
Stade où 50% des lactations ont une I1 (j) ²	67	56 - 93	30	77	65 - 92	112
Intervalle VIf moyen (j) ¹	86	68 - 109	23	119	103 - 137	71
Proportion des lactations avec VIf > 110 j (%) ²	64	55 - 75	30	50	34 - 73	112
Proportion des lactations avec VIf > 150 j (%) ²	50	41 - 61	30	22	19 - 47	112
Stade où 50% des lactations ont une If (j) ²	109	85 - 145	30	150	122 - 189	112
TRI ¹³ (%)	44	24 - 64	25	32	22 - 42	87
TRIA1 sur chaleurs naturelles ³ (%)	33	11 - 56	18	26	14 - 38	53
TRIA1 sur chaleurs induites ³ (%)	0		1	25	6 - 44	20
Taux de réussite des saillies de rang 1 ³ (%)	83	51 - 100	6	64	38 - 90	14
TRI ^{4,5} (%)	46	32 - 60	50	36	29 - 43	197
TRIA sur chaleurs naturelles (%) ^{4,5}	39	24 - 55	38	29	21 - 37	127
TRIA sur chaleurs induites (%) ^{4,5}	33	0 - 99	3	26	9 - 43	27
Taux de réussite des saillies (%) ^{4,5}	78	49 - 100	9	63	48 - 77	43
Rang de l'insémination fécondante	1,83	1,39 - 2,27	23	2,23	1,88 - 2,58	71
Proportion des lactations où rang If ≥ 3 (%)	17	2 - 33	23	30	19 - 40	71
Intervalle entre I1 et I2 ⁵ (j)	27	17 - 43	14	38	31 - 45	56
Intervalle entre I2 et I3 ⁵ (j)	33	(20 - 55)	6	40	31 - 52	28
Intervalle entre inséminations postérieures à I3 ⁵ (j)	45	(22 - 94)	7	41	32 - 53	32
Intervalle entre inséminations ^{4,5} (j)	32	(23 - 45)	27	39	35 - 45	116

I1 : insémination première ; If : insémination fécondante ; VI1 : intervalle vêlage – insémination première ; VIf : intervalle vêlage – insémination fécondante ; MET : mortalité embryonnaire tardive ;

1: moyenne géométrique

2: le nombre total des lactations est pris en compte

3: les inséminations aux résultats inconnus ont été exclues (n=2)

4: tous rangs d'insémination confondus

5: les inséminations sur femelles gestantes et au résultat inconnu ont été exclues (n=3)

6: intervalle de confiance à 95% de la moyenne ou du pourcentage

Dans ce jeu de données, l'insémination est considérée réussie si le résultat est validé par un vêlage ou par un état de gestation avancé (stade > 3 mois). Le TRIA et le TRIA1 ont été calculés pour les animaux inséminés sur chaleurs naturelles et pour les animaux inséminés sur chaleurs induites par un traitement hormonal (implant de progestagène ou double injection de prostaglandine) afin de différencier au mieux les facteurs physiologiques dépendant de l'animal et les facteurs dépendant de l'éleveur (capacité de détection des chaleurs). Le taux de réussite des saillies naturelles est

également calculé. Les saillies naturelles ne représentent que 7,3% des interventions de reproduction et la monte naturelle n'est pratiquement utilisée qu'à la suite d'inséminations non fécondantes multiples [Tillard et al., 2000a].

La distribution des intervalles VI1 et VI_f n'étant pas symétrique, la moyenne a été établie à partir des transformées logarithmiques des intervalles (moyenne géométrique). Il en sera de même dans tout ce travail. La moyenne des intervalles VI1 et VI_f exclut les animaux sortis du suivi avant d'avoir présenté une insémination première (I1) ou une insémination fécondante (If) respectivement. Au contraire, le calcul des proportions de lactations présentant un intervalle VI1 > 60 j ou un intervalle VI_f > 110 j prend en compte la totalité des lactations, y compris les lactations « censurées », c-à-d celles d'animaux morts, réformés ou sortis du suivi au-delà du 60^{ème} ou 110^{ème} jour de lactation sans avoir fait l'objet d'une I1 ou d'une If. Le stade de lactation à partir duquel 50% des lactations ont présenté une I1 ou une If a été calculé en cumulant les probabilités instantanées de survenue de l'I1 et de l'If (estimateur de Kaplan-Meier). Il inclut donc, lui aussi, la totalité des lactations, censurées et non censurées.

La discordance apparente observée chez les Holstein multipares entre l'intervalle VI_f moyen (118 j) et le stade à partir duquel 50% des animaux ont été fécondés (155 j) est liée à la fréquence des animaux sortis du suivi avant d'avoir été fécondé (41%). La proportion de lactations sans If est très variable selon les études (9 - 35%) [Lee et al., 1989; Maizon et al., 2004]. Dans une étude menée dans un seul troupeau laitier sur une période de 12 années [Suriyasathaporn et al., 1998], les proportions d'I1 et d'If censurées atteignaient 28 et 40% respectivement. Cependant, ces derniers résultats étaient directement dépendants des conditions d'étude puisque les I1 et les If réalisées au-delà du 135^{ème} et du 184^{ème} jour de lactation, respectivement, étaient automatiquement censurées.

Dans notre cas, plusieurs raisons peuvent être évoquées pour expliquer ce taux élevé de données manquantes. Le taux de mortalité annuel moyen (calculé selon la méthode décrite par Faye et Pérochon [Faye, Pérochon, 1995]) sur ces données s'élève à 4.8% (87 décès pour 1805 animaux-années). Il est nettement supérieur à celui observé dans les élevages bovins laitiers bretons (0.96%) [Faye, Pérochon, 1995]. Parmi les 87 lactations terminées par la mort de l'animal, 72 ne présentaient pas d'If, soit 83%. Par ailleurs, à la Réunion, les intervalles VI1 et VI_f sont longs en moyenne. Par conséquent la probabilité qu'un animal ayant vêlé sur la période d'étude atteigne la date de clôture du suivi sans avoir été inséminé ou fécondé de nouveau est plus élevée.

Il est peu probable que le taux de réforme contribue à l'accroissement de la fréquence des perdus de vue. Le taux de réforme annuel moyen (calculé avec la même méthode que le taux de mortalité annuel moyen) s'élève à 7.2% (131 réformes). Pour obtenir une valeur plus réaliste du taux de réforme, il faudrait inclure les animaux ayant vêlé avant le 1^{er} juillet 1999, et ayant été réformés sans avoir vêlé de nouveau. Si on inclut ces animaux (217 au total), on obtient un taux de réforme annuel moyen de 12.6% (257 réformes observées sur 1422 animaux). Ce taux reste nettement plus faible que celui généralement observé dans les élevages tempérés (19.3% des lactations [Dohoo, Martin, 1984c] ou 31.6% des femelles [Rajala-Schultz,

Gröhn, 1999a]), probablement en raison des difficultés rencontrées par les éleveurs pour acquérir des animaux de renouvellement.

1.1.2.1. Comparaison avec des valeurs « objectifs »

Les paramètres de reproduction observés à la Réunion sont assez loin des objectifs standards habituellement retenus dans le cadre d'une gestion efficace de la reproduction et d'une productivité optimale en région tempérée [Bonnes et al., 1988; Esslemont, Peeler, 1993; Ferguson, 1991; Ferguson, 1996; Nebel, McGilliard, 1993; Seegers, Malher, 1996; Serieys, 1997; Steffan, 1987; Thibier, Goffaux, 1986; Vallet et al., 1997; Vallet et al., 1998] (Tableau 3-5).

Tableau 3-5 : objectifs moyens habituellement fixés pour des élevages de même type (race Prim' Holstein, de type intensif) réputés sans trouble de reproduction ; la fourchette couvre la plupart des valeurs mentionnées dans la bibliographie.

Indicateurs	Valeurs observées		Objectifs
	Primipares	Multipares	
Indicateurs de fertilité			
TRIA sur chaleurs naturelles (%)	36	33	60 – 70 (>55)
TRIA1 sur chaleurs naturelles (%)	34	28	> 50 - 70
TRIA1 sur chaleurs induites (%)	26	14	40 - 60
Rang de l'insémination fécondante	2,22	2,39	< 1,7
Proportion de femelles avec rang If \geq 3 (%)	32	35	< 15 - 20
Indicateurs de fécondité			
Intervalle VI1 moyen (j)	75	74	40 - 70
Intervalle VI1f moyen (j)	116	119	80 - 90 (< 110)
Proportion des lactations où VI1 > 60 j (%)	71	71	< 15 - 25
Proportion des lactations où VI1f > 110 j (%)	62	68	< 15 - 25

Le TRI1 sur chaleurs naturelles est bas et la proportion d'animaux ayant des intervalles VI1 et VI1f supérieurs aux valeurs objectifs (60 et 110 jours respectivement) élevée. Chez les vaches multipares de race Holstein, le taux de réussite de l'insémination sur chaleurs induites (tous rangs confondus) n'est que de 14%, soit le tiers de la valeur « objectif ».

Ces valeurs « objectif » doivent cependant être relativisées. Les objectifs présentés sont des valeurs moyennes pour le troupeau. Ils sont généralement obtenus dans des élevages sans problème de reproduction. Ainsi, sur des vaches laitières n'ayant manifesté aucun désordre de reproduction, Téfera et al. [Tefera et al., 1991] a obtenu un taux de réussite de l'insémination de 64%. En réalité, les troupeaux sans problème d'infertilité sont peu nombreux. Dans une enquête menée à grande échelle dans les Ardennes, seuls 5 troupeaux laitiers sur 483 ont présenté des résultats voisins des objectifs pour l'ensemble des critères utilisés [Vallet et al., 1997]. De plus, dans les grands troupeaux laitiers, entre 20 et 30 % des animaux seulement ne présentent aucune anomalie de la reproduction [Tefera et al., 1991].

1.1.2.2. Comparaison avec les résultats d'autres études

Les performances de reproduction observées sur des vaches adultes de race Holstein ou Brune des Alpes, dans des conditions réelles d'exploitation (hors élevage expérimentaux), en région tempérée et en région chaude (climat tropical, subtropical ou de type méditerranéen) ont été comparées avec celles de la Réunion (Tableau 3-6 et Tableau 3-7). Les comparaisons des résultats moyens de reproduction entre différents sites d'étude présentent des limites liées essentiellement aux méthodes de calcul des critères utilisés. Le taux de réussite de l'insémination peut varier selon le stade de diagnostic de la fécondation et la méthode de calcul de la moyenne des intervalles peut différer ou n'être pas décrite d'une étude à l'autre (moyenne arithmétique ou géométrique).

Zones tempérées

Chez les animaux de race Holstein, le TRIA1 est inférieur et le rang de l'insémination fécondante supérieur à ceux observés en zone tempérée, où les conditions sont pourtant plus intensives et la production laitière plus élevée (comprise entre 5000 et 10500 kg / lactation). Lors d'une enquête récemment menée en région Centre Ouest dans des troupeaux de vaches Holstein sélectionnés pour leur mauvaise fertilité, Grimard et al. [2006] ont mesuré un TRIA1 de 50,3% et 43,6% chez les primipares et les multipares respectivement. Dans cette étude, la méthode d'établissement du TRIA1 est très proche de celle utilisée à la Réunion (stade de diagnostic de la fécondation comparable, mortalités embryonnaires non comptabilisées dans le numérateur). Ces résultats peuvent donc être comparés de manière tout à fait valide avec les résultats observés dans notre étude chez les animaux de race Holstein (TRI1 de 33% et 26%, chez les primipares et les multipares respectivement). Ces différences doivent être évaluées en considérant également que le niveau de production laitière des troupeaux de la région Centre Ouest (8427 kg / lactation) est plus élevé que le niveau moyen des élevages réunionnais en race Holstein (6400 kg de lait / lactation de 305 jours, établi à partir des animaux des 21 élevages suivis).

Les intervalles VI1 et VI_f moyens calculés à la Réunion sont du même ordre de grandeur que ceux établis en zone tempérée (compris entre 62 et 100 j et entre 81 et 169 j, respectivement). Une étude portant sur 1196 troupeaux Prim'Holstein de la région centre Ouest a observé un taux de première insémination tardive (> 90 jours) de 31% ($\pm 13,3$), proche de celui observé dans notre étude [Seegers et al., 2003]. Les données sont plus fragmentaires en race Brune des Alpes. Elles semblent néanmoins confirmer elles aussi le niveau particulièrement bas des indicateurs de fertilité (TRI1, rang de l'If) observés à la Réunion.

Zones tropicales ou sub-tropicales

Les résultats de reproduction observés en région chaude sont très variables d'une étude à l'autre : le TRI1, le rang de l'If, et les intervalles VI1 et VI_f sont compris entre 21 et 59%, entre 1,5 et 3,8, entre 66 et 150 j et entre 89 et 232 j respectivement. Il n'est donc pas surprenant de voir les résultats observés la Réunion se situer dans une fourchette aussi large.

Tableau 3-6: principaux paramètres de reproduction enregistrés en région tempérée dans des troupeaux entretenant des vaches laitières de race Holstein (H) ou Brune (B) ;

TRIA1 (%)	Rif	VI1 (j)	Vlf (j)	Production laitière kg / lactation	Nb Obs.	Race	Référence
27,9	2,34	74	118	6400	1548	H	Réunion (étude présente)
34,8	2,13	70	111	5700	142	B	Réunion (étude présente)
36 - 41	2,5 - 2,3	-	146 - 122	-	388	H	[Shanks et al., 1979]
40 - 45	-	-	-	8000	1694	H	[Loeffler et al., 1999b]
40	-	84	-	-	1080	H	[Royal et al., 2002a]
41	-	-	-	-	-	B	[Badinga et al., 1985a]
44	1,8	79	97	8700	561	H	[Gearhart et al., 1990]
45,8	-	79,5	-	8430	1426	H	[Grimard et al., 2006]
46	-	77,4	-	-	1211	H	[Pryce et al., 2001]
47	-	-	-	10500	720	H	[Domecq et al., 1997]
48,5	-	-	-	< 5900	140886	H	[Ferguson, 1991]
38,5	-	-	-	> 7730	-	H	
48 - 55	-	78	-	-	2600	H	[Gwazdauskas et al., 1986]
49	-	88	109	8300	88	H	[Fonseca et al., 1983]
50	1,9	62	89	-	307	H	[Stevenson et al., 1983b]
50,0	1,6	80	105	8000	784	H	[Erb et al., 1985]
43,3	1,7	81	112	8300	2066	H	
52	-	-	-	-	513000	H	[Boichard, Manfredi, 1995]
53	1,65	76	100	< 6000	1770	H	[Dhaliwal et al., 1996]
46	1,92	80	119	> 6000	1575	H	
53	1,9	-	125	6800	5322	H	[Washburn et al., 2002]
34	3	100	169	8700	-		
55	-	75	96	5100	800	H	[Barnouin et al., 1984]
55,2	1,65	84	103	-	19500	H	[Janson, 1980]
	-	69	97	-	2753	H	[Philipot, 1993]
64	1,55	72	88	5700	1733	H	[Darwash et al., 1997b]
65,4	-	71	-	-	1076	H	[Royal et al., 2000]
43	-	75	-	-	257	H	
67,7	-	66	81	-	405	H	[Steffan, Humblot, 1985]
70,4	1,45	83	104	5400	18000	H	[Olds et al., 1979]
66,3	1,62	85	104	5700	27000		
70,3 - 73,8	1,4 - 1,7	104 - 126	-	-	637	B	[Inal, Alpan, 1989]
-	1,58	79	101	-	80000	H	[Moore et al., 1990]
-	1,7	80	105	8400	3440	H	[Hamudikuwanda et al., 1987]
-	1,8	-	115	8300	3300	H	[Bartlett et al., 1986]
-	2,3	78	128	6900	2530	H	[Coleman et al., 1985]
-	-	95	-	-	-	H	[Raheja et al., 1989b]
-	-	-	118	< 7800	99915	H	[Marti, Funk, 1994]
-	-	-	115	>9000	208927	H	

Les références sont classées par ordre croissant du TRIA1 ; les 2 premières lignes rappellent les performances observées à la Réunion, tous rangs de mise bas confondus ;

Tableau 3-7 : principaux paramètres de reproduction enregistrés en région chaude dans des troupeaux entretenant des vaches laitières de race Holstein (H) ou Brune (B) ;

TRIA1 (%)	Rif	Vl1 (j)	Vlf (j)	Prod. laitière kg / lactation	Nb Obs.	Localisation	Race	Référence3
27,9	2,34	74	118	6400	1548	Réunion	H	étude présente
34,8	2,13	70	111	5700	142	Réunion	B	étude présente
-	-	-	99	4600	826	Egypte	H	[Moharram, 1988]
	1,5		115		74	Iraq	H	[Fayez et al., 1975]
31,3 - 45,3	-	-	-	8500	4200	Israël	H	[Francos, Mayer, 1983]
40					195000	Israël	H	[Ron et al., 1984]
59	-	76	89	9000	30000	Israël	H	[Francos, Mayer, 1988]
-	2,2 - 2,9	-	146 - 183	-	-	Iraq	H	[Ali et al., 1986]
-	-	-	139	3350	1827	Maroc	H	[Boujenane, Ba, 1986]
55,6	-	90	127	4500	770	Maroc	H	[Lakhdissi et al., 1988]
-	3,4	118	146	2200	173	Pakistan	H	[McDowell et al., 1996]
39	2	70	115	3500	546	Antilles	H	[Bidanel et al., 1989]
31	2,3	93	173	4400	558	Antilles	H	[Jordan, 1992]
-	-	-	190	2400	80	Bolivie	H	[Wilkins et al., 1979]
-	-	-	113	2350	80		B	
46,2	-	-	-	-	163000	Cuba	H	[Morales et al., 1980]
							B	
45,3	-	-	-	-	-	Cuba	H	[Morales et al., 1976]
64,9							B	
-	1,8	119	160	-	-	Cuba	H	[Ponce De Leon et al., 1988]
21	3,4	66	131	-	1145	Floride	H	[Cavestany et al., 1985]
39	2,0	-	-	-	-		H B	[Badinga et al., 1985a]
41	1,9	-	-	-	6600	Floride		
-	1,75	-	125	5023	-	Honduras	H	[Garcia, Velez, 1988]
-	1,63	-	117	4405			B	
-	2,8 - 3,8		148 - 196	-	330	Venezuela	H	[Fenton et al., 1976]
-	2,3 - 3,1		151 - 157	4300	700	Venezuela	H	[Combellas et al., 1981]
32,8 - 73,5				4100 - 13100	546	Afrique du Sud	H	[Du Preez et al., 1991]
24,6	-	150	232	-	107	Tanzanie	H	[Kanuya et al., 2000]

Les références sont classées par zone géographique (Proche et Moyen Orient, Amérique Centrale et du Sud, Afrique); les 2 premières lignes rappellent les performances observées à la Réunion, tous rangs de mise bas confondus ;

La comparaison entre les performances de reproduction observées en zones tempérées ou tropicales et celles observées à la Réunion reste peu informative, tant les systèmes d'élevage ou les conditions environnementales diffèrent entre les études.

1.1.2.3. Résultats des interventions de reproduction

Chez les animaux de race Holstein, un dosage de la progestérone dans le lait a été réalisé le jour de l'insémination (J0) pour 1680 interventions (soit 57% des inséminations). L'insémination est supposée avoir été réalisée en dehors de la phase oestrale du cycle sexuel (phase lutéale, gestation) si la concentration en progestérone à J0 est supérieure ou égale à 5 ng / ml [Humblot, 2001; Tillard et al., 1999]. Trente deux inséminations avec une concentration en progestérone \geq 5 ng / ml ont pourtant été suivies d'une gestation. Ces discordances pourraient être liées à

un retard dans la réalisation du prélèvement du lait ou des erreurs d'étiquetage des flacons de lait. L'analyse des résultats de l'insémination chez les animaux de race Holstein a donc été effectuée sans ces lactations (n=1648, Tableau 3-8).

Tableau 3-8 : Fréquence des interventions réalisées pendant la phase lutéale (IPL), et fréquence des non fécondations / mortalités embryonnaires précoces (NF-MEP), des mortalités embryonnaires tardives (MET) et des gestations enregistrées chez les animaux de race Holstein pour lesquels on dispose d'un dosage de la progestérone dans le lait le jour de l'insémination.

Interventions tous rang confondus	Primipare				Multipare			
	N	N=396	N=363 ¹	N=363 ¹	N	N=1252	N=1151 ¹	N=1151 ¹
IPL (%)	33	8,3	-	-	101	8,1	-	-
NF (%)	128	32,3	35,3	49,6 ² (N=180)	426	34,0	37,0	52,6 ² (N=605)
MET (%)	34	8,6	9,4	13,2 ² (N= 48)	128	10,2	11,1	15,8 ² (N=182)
NF-MET (%)	66	16,7	18,2	-	233	18,6	20,2	-
Gestation (%)	4	1,0	1,1	37,2 ³ (N=135)	22	1,8	1,9	31,6 ³ (N=364)
Avortement (%)	8	2,0	2,2		11	0,9	1,0	
Vêlage (%)	123	31,1	33,9		331	26,4	28,8	
Interventions premières	N	N=178	N=165 ¹	N=165 ¹	N	N=539	N=496 ¹	N=496 ¹
IPL (%)	13	7,3	-	-	43	8,0	-	-
NF (%)	62	34,8	37,6	52,1 ² (N=86)	208	38,6	41,9	59,1 ² (N=293)
MET (%)	18	10,1	10,9	15,2 ² (N=25)	50	9,3	10,1	14,1 ² (N=70)
NF-MET (%)	31	17,4	18,8	-	105	19,5	21,2	-
Gestation (%)	2	1,1	1,2	32,7 ³ (N=54)	6	1,1	1,2	26,8 ³ (N=133)
Avortement (%)	4	2,3	2,4		5	0,9	1,0	
Vêlage (%)	48	27,0	29,1		122	22,6	24,6	

1 : les fréquences sont calculées sur la base des inséminations associées à une concentration en progestérone < 5 ng / ml (les IPL sont exclues) ;

2 : fréquence calculée après répartition des résultats de la catégorie NF-MET dans chacune des catégories NF et MET au prorata de leurs effectifs ;

3 : Les résultats « gestation avancée », « avortement » et « vêlage » sont fusionnés ;

Les inséminations suivies d'une gestation avancée sans confirmation par un vêlage correspondent à des animaux sortis du suivi avant le terme de la gestation, à la suite d'une réforme ou d'une vente, d'une mortalité ou de la clôture de l'étude. Ces animaux sont sortis du suivi à un stade moyen de gestation de 146 jours. La faible proportion des inséminations suivies d'un avortement tardif est cohérente avec les résultats d'une étude menée en parallèle à celle-ci à la Réunion, et qui a montré que les avortements cliniques touchaient 5,3% des gestations et concernaient 1,1% des inséminations [Gares, 2003].

La fréquence des inséminations réalisées pendant la phase lutéale est proche de celle enregistrées en France métropolitaine [Freret et al., 2005; Grimard et al., 2006; Lajili et al., 1989; Pinto et al., 2000]. La comparaison des fréquences de NF et de MET observées à la Réunion avec les résultats des autres études est plus délicate. En effet, faute de dosage de progestérone effectué au 24^{ème} jour suivant l'insémination (J24) en l'absence de chaleur, 29% des inséminations non suivies de

gestation avancée (tous rang de lactation et tous rangs d'insémination confondus) n'ont pu être classées avec précision dans l'une des 2 catégories NF-MEP et MET. L'absence de dosage de progestérone est liée à l'absence de prélèvement de lait à J24, suite à un oubli de l'éleveur, et non à la fertilité de l'animal. Nous avons donc corrigé les fréquences de NF et de MET en distribuant les inséminations de la catégorie NF-MET dans les catégories NF et MET au prorata de leurs effectifs respectif (128 et 34 pour les primipares et 426 et 128 pour les primipares, Tableau 3-8). Les résultats obtenus sont alors très proches des fréquences de NF et de MET observées pour les inséminations effectuées au cours de l'année précédant le démarrage du suivi (48,5% et 14,5% des inséminations totales respectivement) [Tillard et al., 1999].

Selon les études, la fréquence des inséminations suivies de non-fécondation ou de mortalité embryonnaire précoce chez les animaux de race Holstein varie entre 15% et 43,6%, et celle des inséminations suivies de mortalité embryonnaire tardive entre 8,4% et 17,5% [Ayalon, 1978; Chebel et al., 2004; Freret et al., 2005; Grimard et al., 2006; Humblot, 2001; Pinto et al., 2000]. En comparant les fréquences de NF, de MET ou de gestation observées à la Réunion chez les animaux de race Holstein après l'insémination première à celles observées dans les élevages laitiers de différentes régions de France métropolitaine [Freret et al., 2005; Grimard et al., 2006], on constate, après redistribution des résultats NF-MET, que la fréquence des mortalités embryonnaires observée dans les élevages réunionnais est voisine de celle observée en métropole, alors que la fréquence des non-fécondations est supérieure d'environ 20 points (Tableau 3-8). Les études portant sur la mortalité embryonnaire chez les races améliorées élevées en zone tropicale sont plus rares. Barros et al. [2006] ont récemment rapporté des fréquences de mortalité embryonnaire tardive très faible comprise entre 1% et 5,8% associées à des taux de gestation bas (entre 4 et 11%) chez des vaches de race Holstein durant la saison chaude au Brésil.

1.1.2.4. Evolutions pluriannuelles des performances de reproduction

On enregistre à la Réunion depuis une dizaine d'années une nette détérioration des performances de reproduction. La Figure 3-1 présente l'évolution conjointe du TRIA1 et de la proportion de lactations présentant un intervalle Vlf supérieur à 110 jours à la Réunion (pour les primipares et les multipares) et dans la coopérative d'insémination artificielle de la région Poitou-Charentes en France [Chevallier, 2002]. A la Réunion, le TRIA1 suit une évolution moyenne parallèle à celle de la métropole, mais avec un niveau constamment inférieur de près de 15 points. La proportion de vaches présentant un intervalle Vlf supérieur à 110 j a augmenté de 20 points en 8 ans dans les élevages réunionnais alors qu'elle n'a augmenté que de 10 points en 10 ans (tous rangs de lactation confondus) chez les adhérents de la coopérative URCO.

A la Réunion, les critères de fécondité (intervalles VI1 et Vlf) des vaches laitières se sont donc dégradés 2 fois plus rapidement qu'en zone tempérée. Le niveau de fertilité et de fécondité des élevages laitiers réunionnais se situait en 2000 à un niveau très bas, tous rangs de lactation confondus) avec un TRIA1 proche de 30%, et près de 60% des vaches présentant un intervalle Vlf supérieur à 110 j.

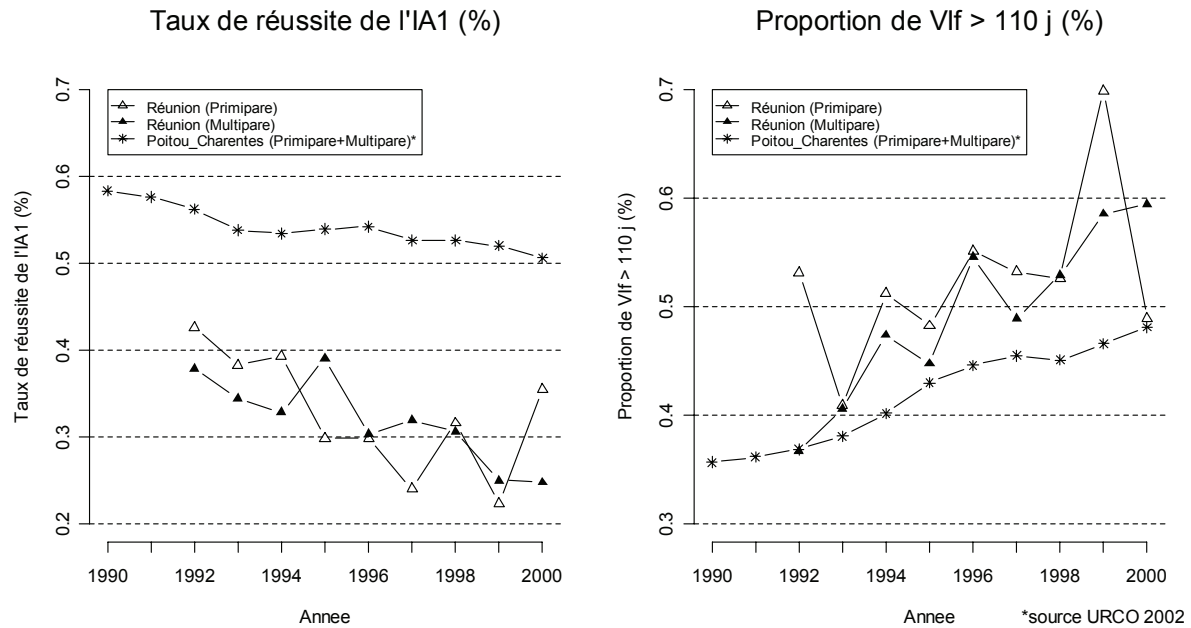


Figure 3-1 : évolution du taux de réussite de l'insémination artificielle première (TRIA1) et de la proportion de lactations présentant un intervalle vêlage-insémination fécondante supérieur à 110 jours, dans les élevages réunionnais (20 troupeaux laitiers en suivi depuis 1993) et métropolitains (adhérent URCO, région Poitou-Charentes) entre 1990 et 2000.

Cette tendance à la baisse est aujourd'hui généralisée aussi bien en France, en Europe ou aux Etats-Unis, même si elle varie sensiblement en fonction de la zone d'étude ou du pas de temps considéré [Barbat et al., 2005; Butler, 2000; Butler, Smith, 1989; Chevallier, 2002; Chevallier, Champion, 1996; Chevallier, Humblot, 1998; Lamming, Royal, 2001; Lucy, 2001; Rajala-Schultz, Frazer, 2003; Royal et al., 2000; Silvia, 1998; Washburn et al., 2002]. Un récent bilan phénotypique de la fertilité à l'insémination artificielle dans les trois principales races laitières françaises montre que cette baisse touche à la fois les génisses et les vaches adultes dans la race Holstein, avec une réduction du TRIA1 régulière de 1 point par an depuis 1995, voisine de celle rapportée aux Etats Unis ou en Grande Bretagne [Lucy, 2001; Royal et al., 2000].

La quasi-totalité des études citées s'accordent pour relier cette dégradation des performances de reproduction à l'élévation du niveau laitier individuel dont la composante génétique est un élément important. De ce point de vue, à la Réunion, la progression annuelle moyenne de la production individuelle phénotypique par lactation atteint 5% sur les 10 dernières années, soit une progression 4 fois plus forte que celle observée en métropole (Figure 2-5). Compte tenu de la diffusion du progrès génétique laitier, il est vraisemblable qu'une partie seulement de la dégradation des performances de reproduction soit liée à l'amélioration du potentiel laitier. La maîtrise des facteurs du milieu, en particulier de l'alimentation individuelle des animaux à fort potentiel, est également un facteur très important à considérer. Par ailleurs, d'autres facteurs ont pu jouer un rôle tout aussi significatif (augmentation du nombre d'exploitations, compétences des nouveaux éleveurs, évolution de l'encadrement technique des éleveurs en matière de reproduction).

1.1.3. Comparaison entre races

Dans notre jeu de données, les animaux de race Brune des Alpes ont tendance à avoir des taux de réussite supérieurs à ceux des animaux de race Holstein, tous rangs de lactation confondus, mais les différences ne sont pas significatives (à l'exception du taux de réussite sur saillies de rang 1, qui ne concerne qu'un nombre limité d'animaux). La proportion de lactations présentant un intervalle VI1 > 60 j est supérieure à celle observée en race Holstein. Mais globalement, les performances de reproduction des animaux ne diffèrent pas entre les 2 races (Figure 3-9). Un résultat similaire avait déjà été observé auparavant à la Réunion sur un plus grand nombre d'élevages [Tillard et al., 2000a].

Tableau 3-9 : comparaison des indicateurs de reproduction entre les animaux de race Holstein et mixte, tous rang de lactation confondus.

Indicateurs	Holstein			Brune des Alpes			P ⁴
	Moy.	ICM ¹	N	Moy.	ICM ¹	N	
Nb total de lactations			1548			142	
Intervalle VI1 moyen (j)	74	72 - 76	1230	70	64 - 77	114	0,212
Proportion des lactations où VI1 > 60 j (%)	71	69 - 74	1548	63	56 - 72	142	0,048
Intervalle VI1f moyen (j)	118	114 - 122	947	110	97 - 124	94	0,144
Proportion des lactations où VI1f > 110 j (%)	66	64 - 69	1548	63	55 - 72	142	0,490
TRI1 ² (%)	28	25 - 30	1222	35	26 - 44	112	0,122
TRIA1 sur chaleurs naturelles ² (%)	30	27 - 32	999	28	18 - 39	71	0,794
TRIA1 sur chaleurs induites ² (%)	18	13 - 24	193	24	5 - 42	21	0,528
Taux de réussite des saillies de rang 1 ³ (%)	33	16 - 50	30	70	49 - 91	20	0,013
TRI ³ (%)	32	30 - 34	2948	38	32 - 44	247	0,058
TRIA sur chaleurs naturelles ³ (%)	32	31 - 34	2444	32	24 - 39	165	0,821
TRIA sur chaleurs induites ³ (%)	20	15 - 24	323	27	11 - 43	30	0,375
Taux de réussite des saillies ³ (%)	51	44 - 59	181	65	52 - 78	52	0,076
Rang de l'insémination fécondante	2,34	2,24 - 2,44	947	2,13	1,85 - 2,41	94	0,149
Proportion des lactations avec rang If ≥ 3 (%)	34	31 - 37	947	27	18 - 36	94	0,132
Intervalle entre inséminations ³ (j)	38	37 - 39	1943	38	34 - 43	143	0,941

1: intervalle de confiance à 95% de la moyenne ou du pourcentage

2: les inséminations premières au résultat inconnu ont été exclues (n=10)

3: les inséminations sur femelles gestantes et au résultat inconnu ont été exclues (n=54)

4: résultat des tests : test de student pour les variables continues, test du χ^2 pour les proportions et test de Kruskal-Wallis pour le rang de l'If (au seuil de 0,05) ;

Les études ayant comparé les performances de reproduction des races Holstein et Brune (Brown Swiss), en zone tempérée [Garcia-Peniche et al., 2005; Nieuwhof et al., 2003] et en zone sub-tropicale [Gwazdauskas et al., 1975b] ont également rapporté des résultats de reproduction comparables entre ces 2 races. Néanmoins, Wilkins et al. [1979] ont observé un intervalle entre vêlages plus élevé (+67 jours) chez les animaux de race Holstein que chez les animaux de race Brune, dans les systèmes laitiers améliorés des hauts plateaux boliviens.

1.1.4. Comparaison entre primipares et multipares

En raison des effectifs trop limités en race mixte, cette comparaison ne sera effectuée que chez les animaux de race Holstein (Figure 3-10). A la Réunion, les paramètres de fertilité (TRI et TRI1) sont significativement plus élevés chez les primipares. Les résultats de la bibliographie sont contrastés sur ce point. Certaines études rapportent des résultats similaires [Humblot, 2001; Weller, Ron, 1992], d'autres trouvent un résultat inverse [Osei et al., 1991; Stevenson et al., 1983b] ou ne trouve aucune différence entre les rangs de lactations successifs [Lucy et al., 1992; Ron et al., 1984; Stevenson et al., 1983b]. Dans certains travaux, seules les lactations de rang ≥ 3 ou 4 présentent une diminution significative du TRI1.

Tableau 3-10 : comparaison des indicateurs de reproduction entre les vaches Holstein primipares et multipares

Indicateurs	Primipares			Multipares			P ⁴
	Moy.	ICM ¹	N	Moy.	ICM ¹	N	
Nb total de lactations			395			1153	
Intervalle VI1 moyen (j)	75	71 - 78	333	74	72 - 76	897	0,588
Proportion des lactations où VI1 > 60 j (%)	71	66 - 76	395	71	69 - 74	1153	0,970
Intervalle VIf moyen (j)	116	109 - 124	268	119	115 - 124	679	0,291
Proportion des lactations où VIf > 110 j (%)	62	57 - 66	395	68	65 - 71	1153	0,028
TRI1 ² (%)	33	27 - 38	332	26	23 - 29	890	0,025
TRIA1 sur chaleurs naturelles ² (%)	34	28 - 40	260	28	25 - 31	739	0,059
TRIA1 sur chaleurs induites ² (%)	26	16 - 37	69	14	8 - 20	124	0,035
Taux de réussite des saillies de rang 1 ³ (%)	33		1	33	15 - 51	27	-
TRI ³ (%)	36	32 - 39	755	31	29 - 33	2193	0,018
TRIA sur chaleurs naturelles ³ (%)	36	33 - 40	601	31	29 - 33	1843	0,014
TRIA sur chaleurs induites ³ (%)	26	18 - 34	112	17	12 - 22	211	0,047
Taux de réussite des saillies ³ (%)	50	35 - 65	42	52	43 - 60	139	0,838
Rang de l'insémination fécondante (%)	2,22	2,05 - 2,39	268	2,39	2,27 - 2,51	679	0,114
Proportion des lactations avec rang If ≥ 3 (%)	32	26 - 38	268	35	32 - 39	679	0,364
Intervalle entre inséminations ³ (j)	39	36 - 41	482	37	36 - 39	1461	0,318

1: intervalle de confiance à 5% de la moyenne ou du pourcentage

2: les inséminations premières au résultat inconnu ont été exclues (n=8)

3: les inséminations sur femelles gestantes et au résultat inconnu ont été exclues (n=47)

4: résultat des tests : test de student pour les variables continues, test du χ^2 pour les proportions et test de Kruskal-Wallis pour le rang de l'If (au seuil de 0,05) ;

La proportion de lactations présentant un intervalle VIf > 110 j est plus élevée chez les multipares. Un résultat similaire a été observé par certains auteurs [Eicker et al., 1996; Stevenson et al., 1983b]. D'autres ne trouvent aucune différence entre primipares et multipares [Hillers et al., 1984; Lucy et al., 1992].

Dans une étude antérieure portant sur des données collectées entre 1993 et 1996, [Dohoo et al., 2001; Tillard et al., 2000a], aucune différence entre primipares et multipares n'avait pu être mise en évidence. Nos résultats sont toutefois cohérents avec l'évolution des performances de reproduction représentée sur la Figure 3-1. On

observe en effet une évolution similaire des paramètres de reproduction chez les primipares et multipares jusqu'en 1999, et une nette divergence en 2000, avec des résultats chez les primipares nettement améliorés. L'origine de cette discordance n'est pas clairement établie. Elle pourrait être liée à une amélioration de la gestion de la reproduction et des conditions d'élevage des primipares, notamment une meilleure maîtrise de l'alimentation des primipares importées.

1.1.5. Comparaison entre troupeaux

Les performances de reproduction moyennes par troupeau sont assez disparates (Figure 3-2).

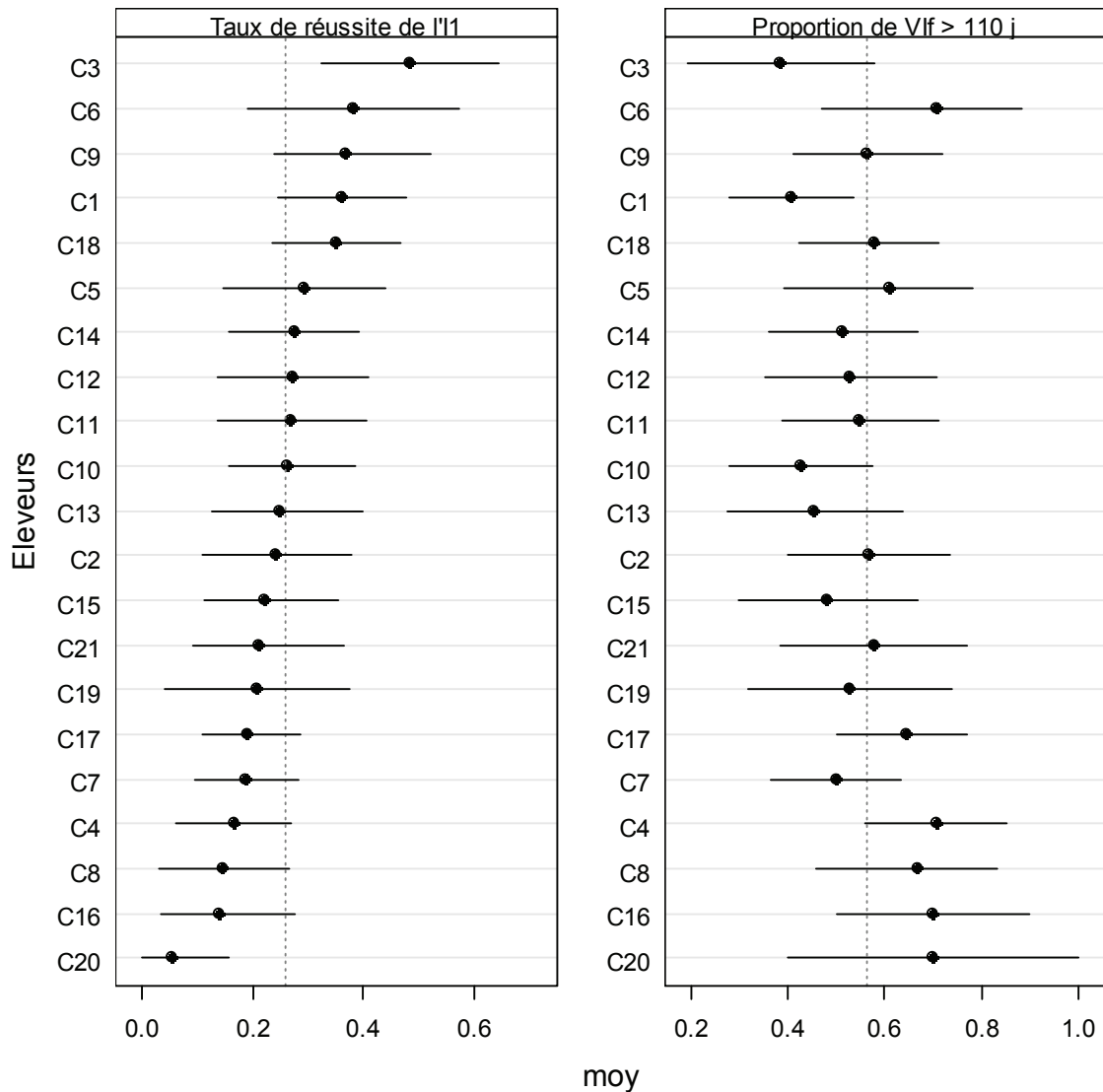


Figure 3-2 : représentation du taux moyen de réussite de l'I1 et de la proportion moyenne de lactations avec un intervalle Vif > 110 j pour chaque élevage (Cx); les élevages sont ordonnés selon leur TRI1 ; le segment de ligne horizontale représente l'intervalle de confiance de la moyenne (95%), calculé à partir de la distribution binomiale ; la ligne pointillée verticale matérialise la moyenne générale du paramètre de reproduction considéré.

Pourtant, compte tenu de la variabilité intra-troupeau, la plupart des différences entre troupeaux ne sont pas significatives. Une étude antérieure [Dohoo et al., 2001] destinée à quantifier la proportion de variabilité des performances de reproduction à différents niveaux d'observation emboîtés, la lactation, l'animal, le troupeau et la zone géographique, a abouti à des résultats similaires : la variabilité des performances de reproduction (TRI1, intervalles VI1 et VI1f) entre troupeaux représente moins de 10% de la variabilité totale, dont la part essentielle est localisée à l'échelle de la lactation (Tableau 3-11).

Tableau 3-11 : Contribution relative (%) des différents niveaux d'observation à la variance totale des paramètres de reproduction, d'après [Dohoo et al., 2001].

Echelle d'observation	VI1	VI1f	TRI1
Zone géographique	1,8	0,6	-
Troupeau	5,5	8,9	1,7
Animal	7,3	11,9	7,6
Lactation	85,5	78,6	90,7

Cette prééminence de l'effet lactation se trouve illustrée sur la Figure 3-2. En effet, entre éleveurs, on constate que les écarts à la moyenne ne sont pas systématiquement en phase d'un paramètre à l'autre. Ces résultats confirment, non seulement la nécessité de prendre en compte plusieurs paramètres de reproduction complémentaires, mais aussi l'intérêt de compléter l'étude des facteurs de variation des paramètres de reproduction à l'échelle de la lactation par l'étude de la relation entre les effets troupeaux (écarts à la moyenne générale) et des variables externes caractérisant les pratiques de l'éleveur (hygiène du vêlage, gestion de l'insémination, prophylaxie sanitaire).

En conclusion, les paramètres de reproduction observés à la Réunion sont assez éloignés des objectifs habituellement retenus. Les indicateurs de fertilité (TRI1, rang de VI1f) sont significativement inférieurs à ceux observés en France métropolitaine, alors que les indicateurs de fécondité (intervalles VI1 et VI1f) sont du même ordre de grandeur. Les élevages laitiers réunionnais semblent être davantage confrontés à un problème d'échec de fécondation qu'à un problème de mortalité embryonnaire tardive. Les performances de reproduction sont similaires à celles généralement observées sur des animaux de même type génétique élevés en zones tropicales ou sub-tropicales (Tableau 3-7). Les performances de reproduction des animaux diffèrent entre les primipares et les multipares mais ne diffèrent pas entre les 2 races.

L'analyse ultérieure des facteurs associés aux performances de reproduction sera limitée aux seuls animaux de race Holstein multipares. Les effectifs en race mixte (Brune des Alpes et Normande) étaient trop faibles pour identifier de manière précise les effets de facteurs nutritionnels ou sanitaires et leurs interactions sur la fertilité. De plus, seule la grille de notation de l'état corporel développée pour la race Holstein a été utilisée afin de limiter les possibles confusions entre grilles par les notateurs. Or, un système de notation de l'état corporel n'est a priori valable qu'intra-race en raison

de l'influence probable du développement des masses musculaires sur l'appréciation du notateur et de la répartition différentes des masses graisseuses dans les tissus d'une race à l'autre [Chilliard et al., 1987]. Par ailleurs, aucun prélèvement sanguin et aucune notation de l'état corporel n'a été effectué chez les nullipares. On ne dispose donc pas pour les animaux primipares des indicateurs nutritionnels *prepartum* nécessaires à l'estimation du statut nutritionnel au vêlage.

L'examen approfondi des performances de reproduction nous a conduit à choisir deux types de paramètres de reproduction complémentaires pour l'analyse des facteurs de risque, le taux de réussite à l'insémination première, et les intervalles V11 et V1f. La réussite de l'IA1 sera définie de manière binaire (gestation vs non gestation), et de manière multinomiale, en différenciant au sein des cas de non gestation, les cas de NF-MEP et les cas de MET. Les intervalles seront analysés à l'aide de modèles développés pour l'analyse de survie (modèle de Cox) afin de prendre en compte l'information partielle apportée par les perdus de vues et les animaux censurés, qui représentent une part significative de l'effectif étudié. L'inclusion systématique dans les modèles du facteur troupeau permettra, s'il est significatif, d'évaluer *a posteriori* en partie l'impact des pratiques des éleveurs sur les performances de reproduction.

2. Les profils nutritionnels et sanitaires

Les paramètres nutritionnels n'ont jamais été étudiés à large échelle dans les élevages laitiers de la Réunion. Cette partie est consacrée à une analyse de l'évolution temporelle de l'état corporel et des principaux indicateurs biochimiques, ainsi que leur variabilité, entre le tarissement et le 5^{ème} mois *postpartum*. Elle permettra d'orienter le choix des variables explicatives à utiliser dans la modélisation statistique de la réussite à l'insémination et des intervalles caractérisant la reproduction de ces vaches.

2.1. Typologie des profils d'état corporel

Pour chaque vache, la notation de l'état corporel a été réalisée à 6 reprises, une première fois dans le mois suivant le tarissement de la lactation précédente, et au cours de chaque mois pendant les 5 premiers mois de la lactation suivante. Les stades précis de réalisation des notations diffèrent d'un animal à un autre. Pour pouvoir réaliser une typologie de profils d'état corporel, des notes à stades type ont été calculées pour chaque lactation.

Pour ce faire, un calcul similaire à celui effectué pour des poids vifs à âge type a été utilisé. Le rythme des notations sur le terrain étant mensuel, cinq stades type ont été retenus : le jour du vêlage et les 30^{ème}, 60^{ème}, 90^{ème} et 120^{ème} jours de lactation. Pour chaque stade type postérieur au vêlage, l'état corporel est calculé par interpolation entre les 2 notes les plus proches qui l'encadrent. Un état corporel à stade type N_{st} est calculé si la période de temps $S_{N_s} - S_{N_p}$ séparant la note qui le précède et la note qui le suit est ≤ 45 jours (exemple 1, Figure 3-3).

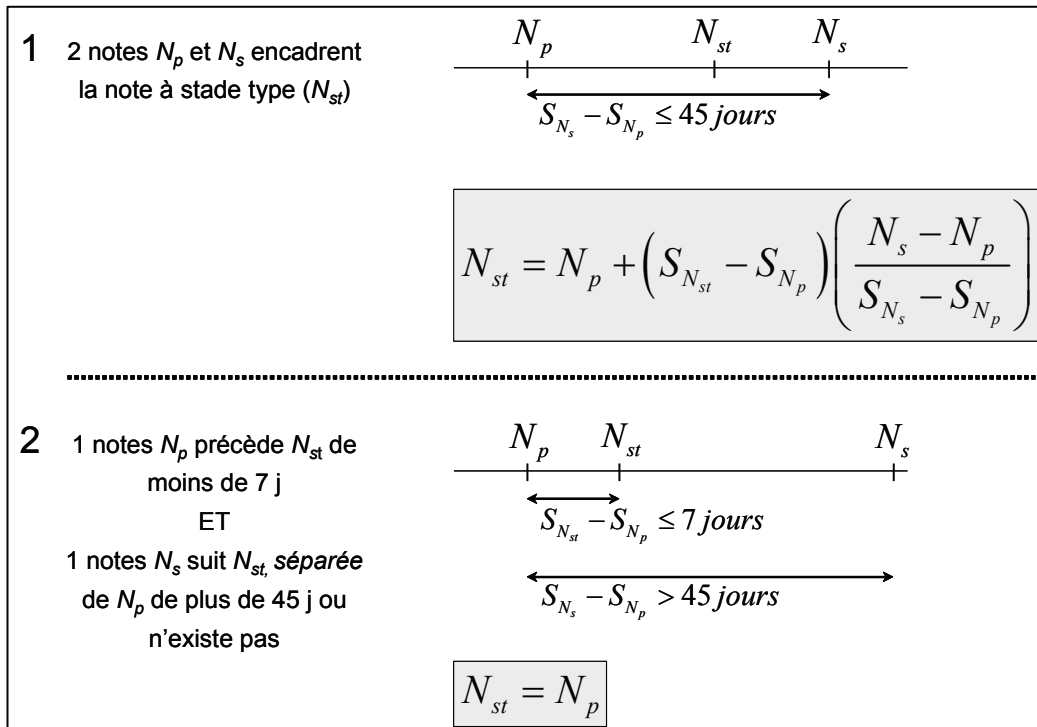


Figure 3-3 : mode de calcul de l'état corporel à stade type.
 1 : cas où 2 notes encadrent le stade type
 2 : cas où une seule note est disponible

Cette valeur a été retenue pour respecter l'hypothèse sous-jacente de linéarité d'évolution entre 2 mesures successives et pour permettre le calcul lorsque l'évaluation réelle de l'état corporel n'avait pu être effectuée à un rythme mensuel (oubli, animal agité, animal non présent) mais avait été effectuée ultérieurement. Le calcul n'est pas effectué si 2 notes encadrant un stade type sont espacées de plus de 45 jours, sauf si une des 2 notes est distante du stade type de moins de 7 jours (exemple 2, Figure 3-3). Dans certains cas, on ne dispose pas de 2 notes encadrant un stade type mais d'une seule note, précédant ou suivant un stade type. Pour être sûr d'attribuer au stade type une note réaliste représentative du stade, on estime la note à ce stade type en affectant la note réelle précédant ou suivant le stade type à la condition que cette note ne soit pas séparée de plus de 7 jours (exemple 2, Figure 3-3) du stade type. L'ensemble des calculs cités ci-dessus ne sont acceptables qu'en raison de la forte inertie de l'état corporel après le 30^{ème} jour de lactation [Berry et al., 2002; Dechow et al., 2001]. Dans notre étude, la corrélation entre les 2 premières notes mensuelles postpartum (attribuées avant et après le 30^{ème} jour de lactation) s'élève à +0,69 et celle entre 2 notes mensuelles successives mesurées au-delà du 30^{ème} jour de lactation oscille entre +0,73 et +0,77. La note d'état au vêlage a été estimée par celle attribuée durant le mois qui suit le tarissement précédent. Pour éviter des biais liés à des périodes de tarissement très longues, une condition de validité a été ajoutée : le calcul n'est retenu que si la période séparant la mesure réelle du vêlage est ≤ 60 jours, ce qui représente la durée standard de la phase de tarissement.

Sur notre échantillon, nous disposons d'une série complète d'estimations de l'état corporel aux 5 stades type (profil d'état corporel) pour 479 lactations (soit 42 % des

lactations). La typologie des profils d'état corporel a été effectuée par la mise en œuvre successive d'une analyse en composante principale, d'une classification ascendante hiérarchique et d'un partitionnement optimisé des observations (CAH consolidée). L'ensemble de la procédure est décrit dans l'annexe 3.1.

Les 3 premières composantes principales restituent près de 94% de la variance totale du tableau de données (74%, 13% et 8%, respectivement pour les composantes 1, 2 et 3). Les 4 mesures postérieures au vêlage sont très corrélées entre elles et leur orientation commune sur l'axe 1 indique un effet taille : les points aux coordonnées positives sur l'axe 1 représentent des animaux avec des notes élevées (Figure 3-4).

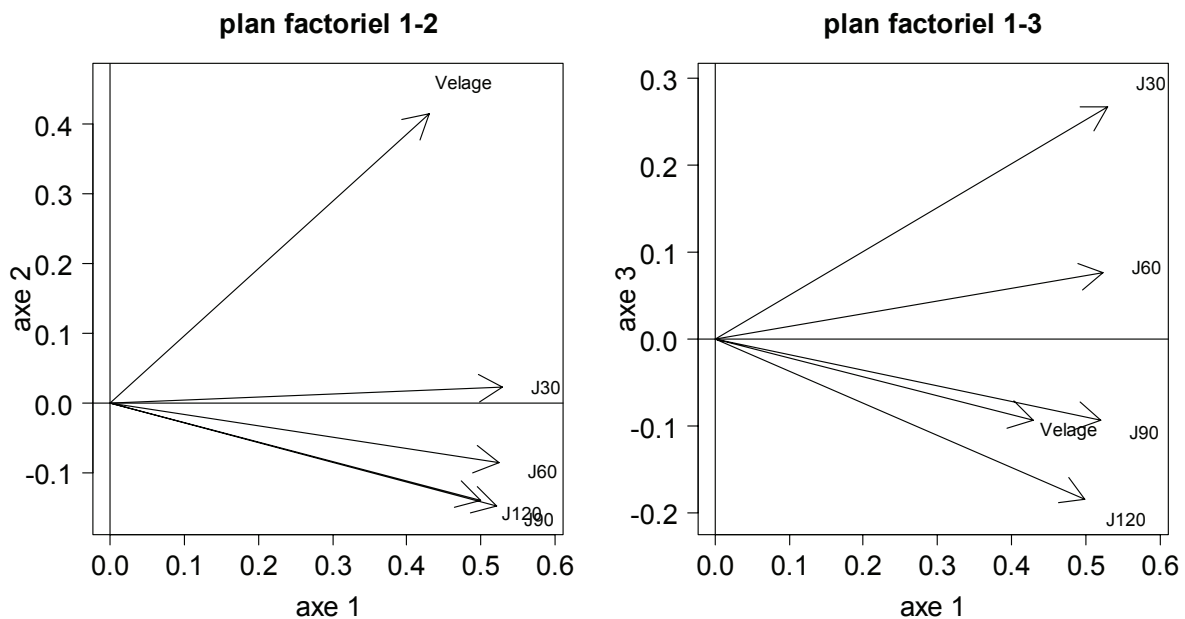


Figure 3-4 : représentation des coordonnées factorielles des variables d'état corporel (J30 à J120) dans les plans factoriels 1-2 et 1-3.

L'axe 2 discrimine les animaux selon leur état corporel au vêlage : les points aux coordonnées positives sur l'axe 2 correspondent à des animaux ayant un état corporel élevé. L'axe 3 est défini essentiellement par les notes à J30 et J120, qui s'opposent. Les points aux coordonnées positives sur l'axe 3 correspondent à des animaux mobilisant leurs réserves corporelles lentement mais durablement (NEC à J30 élevée, NEC à J120 basse). A l'opposé, les points aux coordonnées négatives correspondent à des animaux qui mobilisent rapidement et intensément leurs réserves corporelles, mais qui les reconstituent également rapidement.

Au total, on observe une forte auto-corrélation entre les notes successives ; ce qui est logique du point de vue biologique et compte tenu de l'inertie de cette mesure. L'état corporel au vêlage, et l'opposition entre l'état corporel à 30 et 120 j expliquent la plus grande partie des variations autour du profil moyen, variations qui concernent à la fois le niveau moyen de l'état corporel sur les 5 premiers mois de lactation et la forme de la courbe d'évolution.

La classification sur les 3 premières composantes principales conduit à l'identification de sept profils, différents par le niveau d'état corporel moyen et par la forme (Figure 3-5, Tableau 3-12). On obtient une discrimination très satisfaisante des groupes avec une variance inter-groupe représentant 75,5% de la variance du tableau initial.

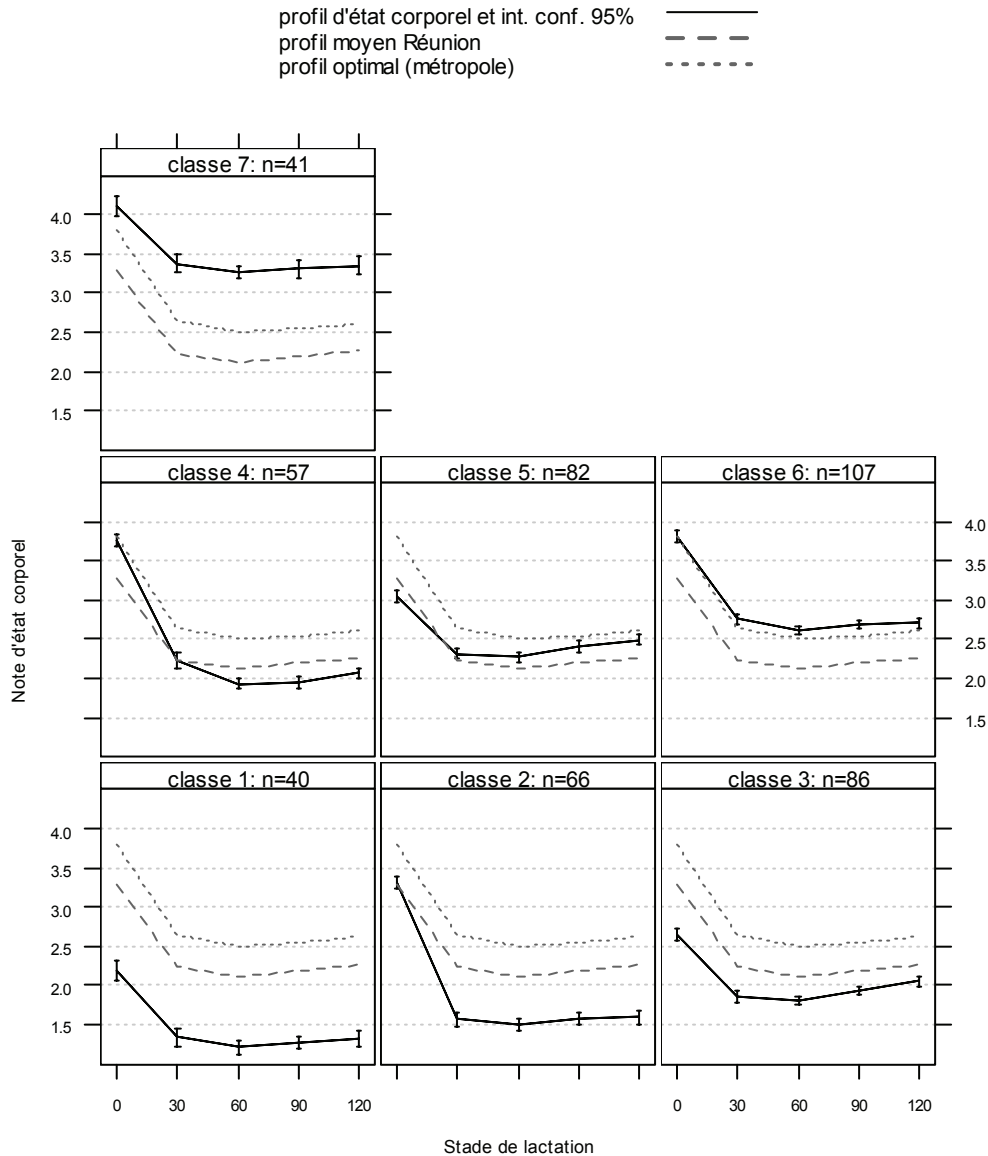


Figure 3-5 : caractérisation des profils d'état corporel observés chez les vaches laitières multipares de race Holstein, dans 21 troupeaux laitiers à la Réunion ; la ligne de tirets indique la moyenne générale (tous profils confondus) et la ligne de pointillés indique le profil optimal retenu pour la France dans la région Ouest [Kerouanton, 1993].

Le **profil 1** (8,4% des lactations, n=40) décrit des animaux n'ayant pas reconstitué leurs réserves corporelles au vêlage. L'écart entre la note au vêlage du profil et la note au vêlage des profils moyen et optimal est $> 1,5$. Ces animaux ont bien évidemment une capacité de mobilisation postpartum des réserves adipeuses limitée et présentent une note inférieure à 1,5 points jusqu'à J120.

Tableau 3-12 : valeur moyenne de la note d'état corporelle et intervalle de confiance de la moyenne (95%) pour chaque profil d'état corporel et chaque stade de lactation

profil	vêlage	J 30	J 60	J 90	J 120
1	2,19 (2,07 - 2,31)	1,34 (1,23 - 1,45)	1,21 (1,11 - 1,31)	1,27 (1,19 - 1,35)	1,33 (1,22 - 1,44)
2	3,32 (3,25 - 3,39)	1,57 (1,48 - 1,66)	1,50 (1,42 - 1,58)	1,57 (1,49 - 1,65)	1,59 (1,50 - 1,68)
3	2,65 (2,58 - 2,72)	1,86 (1,80 - 1,92)	1,81 (1,76 - 1,86) ^a	1,93 (1,87 - 1,99) ^a	2,05 (1,99 - 2,11) ^a
4	3,76 (3,68 - 3,84) ^a	2,22 (2,12 - 2,32) ^a	1,93 (1,87 - 1,99) ^a	1,95 (1,88 - 2,02) ^a	2,07 (2,00 - 2,14) ^a
5	3,04 (2,97 - 3,11)	2,32 (2,25 - 2,39) ^a	2,27 (2,20 - 2,34)	2,41 (2,34 - 2,48)	2,49 (2,42 - 2,56)
6	3,81 (3,74 - 3,88) ^a	2,76 (2,69 - 2,83)	2,61 (2,56 - 2,66)	2,69 (2,64 - 2,74)	2,70 (2,64 - 2,76)
7	4,11 (3,98 - 4,24)	3,38 (3,27 - 3,49)	3,27 (3,19 - 3,35)	3,31 (3,20 - 3,42)	3,34 (3,23 - 3,45)

Les groupes indicés par des lettres communes ne sont pas différents au seuil de 5%

Le **profil 2** (13,8% des animaux, n=66) décrit des animaux qui présentent un état d'engraissement satisfaisant au vêlage et qui mobilisent rapidement la quasi totalité de leurs réserves corporelles pour atteindre un état corporel faible dès le 30^{ème} jour de lactation. La perte d'état oscille entre 1,5 et 2 points soit l'équivalent de 52 à 112 kg de poids vif [Chilliard et al., 1987; Madhav et al., 1997; Remond et al., 1988]. Le poids moyen des vaches multipares étant voisin de 600 kg [Hassoun et al., 2000], la perte de poids postpartum oscillerait donc entre 9% et 19% du poids vif au vêlage.

La forme du **profil 3** (18% des animaux, n=86) est semblable à celle du profil 1, mais les notes sont supérieures d'un demi-point en moyenne. Ce profil correspond à des animaux qui n'ont pas reconstitué entièrement leurs réserves au vêlage (écart de plus d'un demi-point avec la NECV moyenne), qui présentent une mobilisation postpartum modérée et qui commencent à reconstituer leurs réserves de manière significative dès le 90^{ème} jour de lactation.

Le **profil 4** (11,9% des animaux, n=57) rassemble des animaux qui présentent un état corporel au vêlage satisfaisant (NECV voisine de la NECV "objectif") et une perte d'état entre le vêlage et le 30^{ème} jour postpartum voisine de 1,5 points. Dans ce groupe, à la différence du profil 2, la mobilisation est encore significative entre J30 et J60.

Le **profil 5** (17,1% des animaux, n=82) est similaire au profil 3 avec des notes supérieure de 0,5 point en moyenne. Dans ce groupe la perte d'état entre le vêlage et J30 est modérée et la reprise d'état précoce est nette.

Le **profil 6** (22,3% des animaux, n=107) est le profil qui se rapproche le plus du profil "objectif". C'est aussi le groupe qui rassemble la proportion la plus élevée de lactations.

Enfin le **profil 7** (8,6% des animaux, n=41) rassemble des animaux en très bon état corporel quelque soit le stade de lactation. La note au vêlage est supérieure à 4 et l'état corporel reste proche de 3,5 points tout au long de la première moitié de lactation.

Le profil d'état corporel moyen observé à la Réunion est parallèle et décalé vers les valeurs faibles d'un demi-point par rapport au profil "objectif" observé sur des vaches Holstein multipares bien alimentées et élevées dans une optique d'optimisation des performances [Kerouanton, 1993]. La NECV moyenne observée à la Réunion et la NECV « objectif » s'élèvent à $3,29 \pm 0,06$ et $3,80$ respectivement et la perte d'état corporel moyenne observée au cours du premier mois de lactation ($1,06 \pm 0,06$) est compatible avec la valeur maximale acceptable ($1,15$) définie dans le profil idéal. Il est à noter qu'un peu moins d'un quart des animaux suivent le profil "objectif" (profil 6).

Vingt sept % des animaux (profils 1 et 3) présentent des réserves corporelles jugées insuffisantes au vêlage, ce qui traduit une alimentation inadéquate dans la seconde partie de la lactation et/ou la phase de tarissement précédente. Vingt cinq % des animaux (profils 2 et 4) présentent une perte d'état excessive entre le vêlage et le stade de la note la plus basse (par rapport à une perte d'état maximale acceptable comprise entre 1,2 et 1,5 points [Kerouanton, 1993]), en relation avec des apports alimentaires et une couverture des besoins liés à la production laitière insuffisants en début de lactation.

Nous confirmons également que l'animal mobilise l'essentiel de ses réserves corporelles entre le vêlage et J30 et que les variations postérieures à J30 restent limitées, inférieures en moyenne à 0,5 point, au moins jusqu'au 5^{ème} mois de lactation. La plupart des études ayant décrit l'évolution postpartum de l'état corporel des vaches laitières dans des troupeaux commerciaux rapportent des résultats similaires [Berry et al., 2002; Burke et al., 1997; Disenhaus et al., 1985; Gong et al., 2002; Hady et al., 1994; Hattan et al., 2001; Kerouanton, 1993; Koenen et al., 2001; Pedron et al., 1993; Ruegg et al., 1992; Taylor et al., 2002; Waltner et al., 1993]. La NECV observée dans ces travaux est comprise entre 2,8 et 3,5 points, la perte d'état corporel moyenne au cours du premier mois de lactation comprise entre 0,5 et 1,0 point et les variations postérieures à J30 généralement inférieures à 0,2 ou 0,3 point. Les notes mensuelles successives sont très corrélées entre elles avec des variations moyennes d'un mois à l'autre au-delà du 30^{ème} jour de lactation qui sont du même ordre de grandeur que la précision de la mesure (annexe 3.1). L'état corporel à l'I1 pourra donc être estimé soit par la note calculée à J30 soit par la note réelle la plus proche de l'I1. En revanche on ne pourra pas inclure dans un même modèle la note à J30 et la note à l'I1 qui sont très corrélées entre-elles. Au total, la note au vêlage et la perte d'état entre le vêlage et J30 peuvent être considérées comme des indicateurs pertinents pour résumer le profil d'état corporel.

L'examen de la distribution des profils par élevage (Tableau 3-13) montre que l'on rencontre plusieurs profils dans un même élevage, avec toutefois de fortes disparités entre troupeaux. Par exemple, le troupeau C6 ne présente quasiment que des profils 5 et 6. En revanche les élevages C10 et C13 comportent essentiellement des vaches de profil 1 (animaux maigres). Chez 2 éleveurs (C4 et C8), les lactations appartenant au profil 2 (mobilisations rapides et très fortes des réserves corporelles) représentent 30% des lactations.

Les profils ont également été mis en relation avec les variables caractérisant la conduite de l'alimentation chez 19 des éleveurs suivis (obtenues par enquête, annexe 2.2).

Tableau 3-13 : distribution des profils d'état corporel par élevage ; la somme des pourcentages par éleveur Cx donne 100%.

Eleveur	Nb de lactations	Profil 1	Profil 2	Profil 3	Profil 4	Profil 5	Profil 6	Profil 7
C2	21	14,3	4,8	28,6	19,0	23,8	0,0	9,5
C9	26	15,4	3,8	46,2	15,4	11,5	7,7	0,0
C10	35	28,6	11,4	34,3	14,3	5,7	5,7	0,0
C13	22	27,3	4,5	22,7	9,1	22,7	13,6	0,0
C16	9	11,1	11,1	22,2	11,1	33,3	11,1	0,0
C20	11	18,2	9,1	27,3	18,2	9,1	18,2	0,0
C21	11	9,1	18,2	18,2	36,4	9,1	9,1	0,0
C1	35	0,0	14,3	5,7	8,6	17,1	42,9	11,4
C3	13	0,0	23,1	23,1	7,7	7,7	23,1	15,4
C4	38	7,9	31,6	10,5	15,8	15,8	15,8	2,6
C5	27	7,4	11,1	11,1	11,1	7,4	37,0	14,8
C8	17	0,0	29,4	0,0	11,8	11,8	35,3	11,8
C12	33	0,0	24,2	15,2	3,0	27,3	18,2	12,1
C14	15	6,7	20,0	20,0	6,7	13,3	26,7	6,7
C15	18	5,6	22,2	16,7	16,7	0,0	33,3	5,6
C6	12	0,0	0,0	0,0	8,3	50,0	41,7	0,0
C7	41	2,4	12,2	12,2	14,6	22,0	17,1	19,5
C11	24	8,3	4,2	16,7	4,2	20,8	37,5	8,3
C17	28	3,6	7,1	14,3	17,9	14,3	25,0	17,9
C18	36	5,6	11,1	19,4	5,6	22,2	27,8	8,3
C19	7	0,0	0,0	14,3	0,0	28,6	28,6	28,6
Total	479	8,4	13,8	18,0	11,9	17,1	22,3	8,6
(nb d'éleveurs)		(40)	(66)	(86)	(57)	(82)	(107)	(41)

Les éleveurs présentant une distribution des profils voisine sont regroupés

Les profils 1 et 3 (NECV basse) sont plus fréquents et les profils 6 et 7 moins fréquents chez les éleveurs utilisant les graminées fourragères tropicales (foin ou ensilage de chloris, cannes fourragères et sucrières) ($p < 0,01$). Cependant, on ne retrouve pas cette association chez les éleveurs entretenant leurs animaux sur pâturage de kikuyu. Le profil 2 (forte mobilisation postpartum) semble plus fréquent lorsque la ration est basée sur les cannes fourragères et sucrières ($p < 0,05$). Ces éléments suggèrent que le profil d'état corporel d'un animal dépend aussi des pratiques d'alimentation au sein d'un élevage. La distribution des profils par élevage confirme qu'il est nécessaire d'inclure systématiquement un effet troupeau dans l'étude de la relation entre état corporel et reproduction.

2.2. Les courbes de lactation

L'analyse des courbes de lactation a pour but d'apprécier la variabilité des performances laitières entre animaux et de préciser les critères zootechniques remarquables (production au pic, moment du pic, persistance, production sur 305 jours), ceci dans le but d'expliquer les réponses des animaux en terme de reproduction.

Les données brutes sont issues des contrôles laitiers effectués par l'Etablissement Départemental de l'Elevage de la Réunion. La quantité totale de lait (kg) produite sur 24 heures et le taux butyreux sont mesurés toutes les 6 semaines (protocole A42, [Institut de l'Elevage, France contrôle laitier, 1999]). Pour tenir compte de la variabilité du taux butyreux, la production laitière a été standardisée à 4% de matière grasse [Ruegg et al., 1992]. Les stades où sont réalisées les mesures de production laitière différant d'un animal à un autre, la production laitière a été estimée par interpolation aux 45^{ème}, 90^{ème}, 135^{ème}, 180^{ème} et 225^{ème} jour de lactation pour chaque lactation (notée pl45, pl90, pl135, pl180 et pl225 respectivement). Lors de la réalisation de la typologie, pour conserver un nombre suffisant de lactation, aucun stade type n'est requis au-delà du 225^{ème} jour de lactation. On retient l'estimation si la période de temps séparant le contrôle précédant et le contrôle suivant le stade type est ≤ 60 jours. Cette valeur est retenue pour respecter l'hypothèse sous-jacente de linéarité entre 2 mesures successives. Cette hypothèse est réaliste dans la mesure où les mesures successives sont espacées en moyenne de 44 ± 0.15 jours ($n=3961$) et sont fortement corrélées entre elles (entre +0,61 et +0,69, pour les 5 premiers contrôles). Dans les cas où on ne dispose que d'un contrôle, précédant ou suivant un stade type, la production au stade type est estimée par la production mesurée au contrôle laitier qui le précède ou le suit à la condition que ce contrôle ne soit pas séparé de plus de 15 jours du stade type.

On dispose de 586 lactations présentant une série complète d'estimations de la production laitière aux 5 stades type, chez les animaux multipares de race Holstein. La typologie des profils de lactation est obtenue en utilisant la même méthodologie que celle utilisée pour l'état corporel (CAH consolidée, annexe 3.1). Les 2 premières composantes principales de l'ACP représentent respectivement 77 et 11% de la variance totale du tableau initial. L'orientation commune des 5 mesures sur l'axe 1 indique qu'elles sont très corrélées entre elles et qu'elles reflètent toutes le niveau de production de l'animal (Figure 3-6). L'axe 2 oppose des animaux présentant un pic de production (pl45) prononcé et une faible persistance (pl225 faible), du côté des coordonnées positives, à des animaux présentant un pic de production peu marqué et une persistance élevée, du côté des coordonnées négatives.

La classification, réalisée sur les 2 premières composantes principales de l'ACP, a donc conduit à l'identification de quatre profils, différant principalement par le niveau moyen de production, et dans une moindre mesure par l'aspect du pic de production et de la persistance de la lactation. L'ensemble des productions journalières individuelles des lactations de chaque profil mesurées au cours des 44 premières semaines de lactation est représenté dans la Figure 3-7.

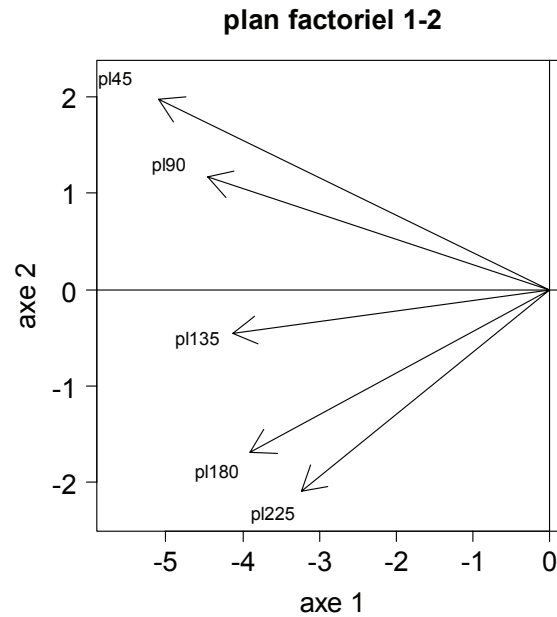


Figure 3-6 : représentation des coordonnées factorielles des variables de production laitières (pl45 à pl225) dans le plan factoriels 1-2.

Le modèle mathématique proposé par Morant et al. [Morant, Gnanasakthy, 1989] a été utilisé pour ajuster les productions individuelles au sein de chaque profil car il permet de décrire une grande variété de courbes de lactation, différant par la forme et le niveau de production [Perochon et al., 1996]. Un ajustement par polynômes fractionnaires a également été réalisé et a donné des résultats superposables à ceux du modèle de Morant. Le modèle de Morant ajusté pour chaque groupe a été utilisé pour estimer la production cumulée théorique sur 305 jours (calcul de la surface sous la courbe), la production au pic, le stade du pic et la persistance moyenne de la lactation entre la 6^{ème} et la 44^{ème} semaine (Tableau 3-14).

Tableau 3-14 : principales caractéristiques de la production laitière pour chaque profil

Profil	Nb de lactations	Production sur 100 j (kg / j)	Production sur 305 j (kg)	Production au pic (kg / j)	Persistance (%)	Stade au pic (semaine)
Classe 1	115	18,1	4591	21,4	98,4	2
Classe 2	224	23,0	5910	26,2	98,3	3
Classe 3	153	26,9	7076	30,2	98,4	3
Classe 4	94	32,9	8372	37,2	98,2	4
Total	586	24,62	6362	27,96	98,3	3

La production moyenne sur 305 jours est calculée par la mesure de la surface sous la courbe estimée par le modèle de Morant ; la persistance moyenne entre la 6^{ème} et la 44^{ème} semaine de lactation est estimée par la moyenne des persistances hebdomadaires, chacune d'entre elles étant le rapport entre la production d'une semaine donnée et la production de la semaine antérieure.

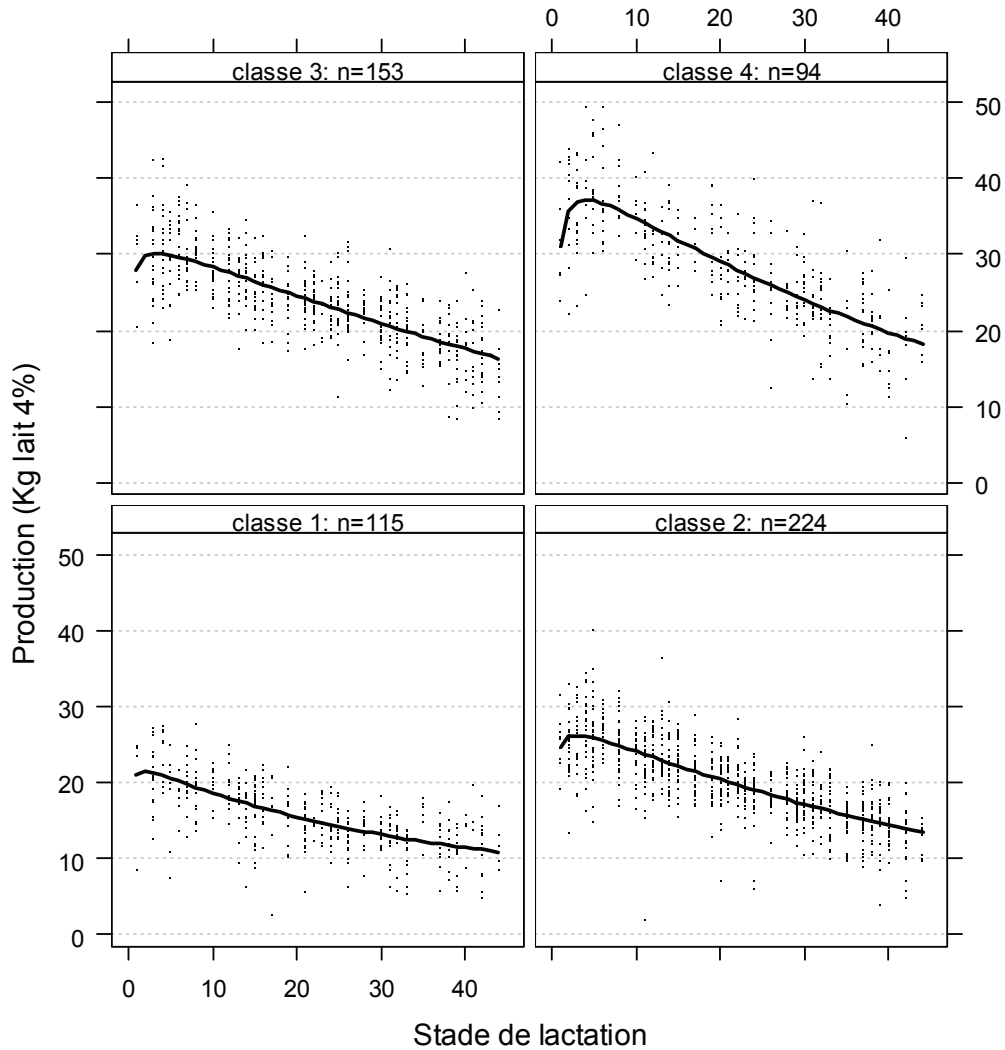


Figure 3-7 : caractérisation des profils de lactation ($n = 586$) chez les vaches laitières Holstein multipares dans 21 troupeaux laitiers à la Réunion ; pour chaque profil, les points représentent les productions laitières journalières individuelles pour l'ensemble des lactations et la ligne la courbe de lactation prédite par le modèle proposé par Morant [Morant, Gnanasakthy, 1989].

La variance intra-profil de lactation représente environ un tiers (31,4%) de la variance totale. On observe une superposition relative des différents profils et un gradient quasi continu des productions individuelles, quelque soit le stade de lactation (Figure 3-7). La production cumulée sur 305 jours varie presque du simple au double entre les profils 1 et 4. La persistance est plus faible chez les animaux présentant une production au pic élevée, ce qui est cohérent avec les observations effectuées en zone tempérée [Faverdin et al., 1987].

L'utilisation de la production standardisée (lait à 4% de matières grasses) sur 305 jours de lactation comme facteur explicatif des performances de reproduction soulève une difficulté. Au delà de la 20^{ème} semaine [Coulon et al., 1995], les besoins nutritionnels de la gestation interfèrent avec ceux de la lactation et induisent une

diminution du niveau de production et de la persistance de la lactation: la production sur 305 jours est d'autant plus limitée que la fécondation a eu lieu tôt après le vêlage. Comme l'essentiel de la variabilité entre profils est liée au niveau moyen de production laitière (et non pas à la forme de la courbe), la quantité cumulée de lait produite au cours des premières semaines de lactation peut être considérée comme un indicateur satisfaisant du niveau de production totale, indépendant des effets de la gestation.

Nous avons retenu la production cumulée sur les 100 1^{ers} jours, d'une part parce que ce critère est fréquemment utilisé dans la littérature et que, d'autre part, son estimation semble possible avec une mesure réalisée toutes les 6 semaines. A l'inverse, il semble difficile d'estimer le stade du pic avec un nombre limité de contrôles. D'après le modèle d'ajustement de Morant, la production au pic est atteinte plus tôt chez les faibles laitières, ce qui est relativement conforme aux résultats enregistrés en zone tempérée où l'on observe une production hebdomadaire maximale entre la 3^{ème} et 4^{ème} semaine chez les faibles productrices et légèrement plus tard (4^{ème} – 5^{ème} semaine) chez les fortes laitières [Faverdin et al., 1987]. Dans les modèles statistiques ultérieurs, la production laitière au pic sera estimée par la valeur maximale des 2 premiers contrôles laitiers [Disenhaus et al., 1985].

Comme pour l'état corporel, l'examen de la distribution des profils de lactation par élevage (annexe 3.2) montre de fortes disparités. Aucun d'entre eux ne présente une répartition équilibrée des 4 profils de lactation. Les élevages présentant une proportion élevée de fortes laitières (profil 4) sont généralement ceux dans lesquels la proportion de profil 1 est la plus faible, et vice versa. La grande majorité des femelles étant issues de taureaux améliorateurs (inséminations artificielles), il n'est pas possible d'attribuer ces différences uniquement à des variations du niveau génétique moyen des troupeaux. Le profil 1 est plus fréquent chez les animaux recevant une ration basée sur les cannes fourragères ou sucrières ou le foin de chloris ($p < 0,01$). Le profil 4 est plus fréquent chez les animaux entretenus sur pâturage de kikuyu ($p < 0,01$), et chez les éleveurs utilisant une ration complète (mélangeuse) ($p < 0,01$). Il est moins fréquent chez ceux fractionnant la distribution journalière de concentrés en 3 repas et plus ($p < 0,01$). La distribution de fourrages grossiers aux vaches tarées et la distribution de concentrés à base de pulpe de betteraves (riches en sucres rapidement fermentescibles) aux vaches laitières semblent favoriser les profils de lactation élevés ($p < 0,01$). La production laitière individuelle est donc également le reflet des pratiques d'alimentation de l'éleveur, communes à l'ensemble des animaux du troupeau. Sans toutefois fournir d'explication, ce constat conforte la nécessité de prendre en compte la variabilité inter-troupeaux dans les modèles statistiques ultérieurs.

2.3. Les profils biochimiques

2.3.1. Les indicateurs biochimiques sanguins

Différentes combinaisons de paramètres biochimiques sanguins ont été proposées chez la vache laitière comme marqueurs du statut nutritionnel énergétique, azoté, et

minéral ou comme indicateurs de l'état de la fonction hépatique [Aissaoui, 1989; Barnouin et al., 1997; Berrien, 1997; Blowey, 1975; Caple, Halpin, 1985; Chilliard et al., 1998; Coulon et al., 1985; Herbein et al., 1985; Jones, 1988; Jones et al., 1982; Kaneko et al., 1997a; Kronfeld et al., 1982; Lee et al., 1978; Maas, 1983; Manston, Allen, 1981; Payne et al., 1970; Rowlands, 1980; Schelcher et al., 1995; Stevens et al., 1980; Whitaker et al., 1999]. Les dosages de métabolites comme le glucose, l'insuline, le cholestérol, les acides gras non estérifiés (AGNE) ou les corps cétoniques ont été très souvent utilisés en complément des bilans énergétiques ou de l'état corporel pour caractériser le statut énergétique [Reksen et al., 2002; Roche, Diskin, 2000]. De même, faute de mesures individuelles des quantités ingérées, et donc de bilans calculés, les dosages des protéines, de l'urée, de l'ammoniac, des enzymes hépatiques et des minéraux dans le sang ou le lait ont été également très largement utilisés pour apprécier le statut nutritionnel azoté, hépatique ou minéral à l'échelle individuelle.

Néanmoins, la qualité de marqueur nutritionnel de ces dosages, qui sont des concentrations et non pas des flux, est remise en cause par certains auteurs [Parker, Blowey, 1976; Randel, 1990; Rowlands, 1980]. Les limites sont liées, non seulement au nombre important de facteurs de variation extra-nutritionnels, comme la saison, la race, l'âge, ou la méthode d'analyse et des interactions qu'ils peuvent présenter avec les facteurs nutritionnels, mais surtout à l'existence des mécanismes de régulation interne (homéostasie) qui compensent ou diffèrent dans le temps les effets des variations nutritionnelles [Ingraham, Kappel, 1988; Schelcher et al., 1995]. C'est le cas par exemple de la calcémie, qui n'est pas affectée immédiatement par une variation des apports alimentaires dans la mesure où elle est très strictement régulée par différents mécanismes homéostatiques comme la mobilisation du calcium osseux, son absorption digestive ou sa réabsorption rénale [Rowlands, 1980]. D'ailleurs, certains auteurs ont observé que les paramètres biochimiques ne sont pas des indicateurs très sensibles ou très réactifs des variations d'apport alimentaire de la ration. Des variations importantes (+ 55%) d'apport alimentaire sont par exemple nécessaires pour observer une variation d'un point d'écart type de l'albuminémie ou de la concentration plasmatique du phosphore [Lee et al., 1978]. D'autres travaux ont montré que la concentration de l'albumine ou l'hématocrite ne varient qu'à la suite de déficits prolongés [Schelcher et al., 1995]. Pour Lee et al. [Lee et al., 1978], les profils métaboliques n'apportent pas plus d'information que la connaissance des éléments constitutifs de la ration.

Dans notre étude, les mesures des quantités ingérées n'ont pas pu être utilisées comme marqueurs nutritionnels individuels (informations non disponibles sur toute la durée du suivi et chez tous les éleveurs). Les paramètres biochimiques sanguins constituaient une alternative adaptée pour quantifier le statut nutritionnel des animaux à l'échelle de la lactation. Le Tableau 3-15 dresse la liste des paramètres mesurés dans notre étude.

Les facteurs de variation des concentrations sanguines des paramètres biochimiques sont très nombreux, y compris chez la vache laitière bien alimentée (nature des aliments, rang et stade de lactation, niveau de la production laitière ...). D'où une étendue assez large des valeurs jugées « normales » dans les différentes études (Tableau 2-5).

Tableau 3-15 : liste des indicateurs biochimiques utilisés comme marqueurs nutritionnels selon les types de métabolisme dans lesquels ils peuvent être significatifs.

Statut nutritionnel	Paramètre biochimique
Statut énergétique :	Glucose
	Insuline
	Cholestérol
	Acides gras non estérifiés (AGNE)
	β -hydroxybutyrate (β OH)
Statut azoté :	Urée
	Hématocrite
Fonction hépatique :	Glutamate déshydrogénase (GLDH)
	γ -glutamyl transférase (GGT)
	Albumine
Statut minéral :	Calcium
	Phosphore
	Magnésium

Un des facteurs de variation de la concentration des métabolites sanguins le plus souvent rapporté est le stade physiologique (gestation vs lactation, et stade de lactation chez les vaches en production) [Chilliard et al., 1983; Coulon et al., 1985; Ingraham, Kappel, 1988; Kida, 2002; Lee et al., 1978; Rowlands et al., 1979; Rowlands, 1980]. Comme pour l'état corporel, l'évolution temporelle est examinée entre le tarissement et le 150^{ème} jour de lactation.

2.3.2. Typologie des profils biochimiques

Pour chaque lactation, un prélèvement sanguin a été réalisé à 4 reprises, une première fois dans le mois suivant le tarissement de la lactation précédente, et au cours des 1^{er}, 3^{ème}, et 5^{ème} mois de la lactation en cours. Tout comme pour les notes d'état corporel, les stades de réalisation effectifs des prélèvements diffèrent selon la date de vêlage. L'hypothèse de linéarité de l'évolution des concentrations des métabolites entre 2 stades distants de 2 mois est trop incertaine pour envisager le calcul de concentration à stade type. Les valeurs mesurées seront donc utilisées sans ajustement pour tous les paramètres biochimiques.

Nous disposons d'une série complète de 4 prélèvements sanguins pour 392 lactations. La typologie des profils biochimiques est obtenue par la même méthode que celle utilisée pour les notes d'état corporelles (CAH consolidée, annexe 3.1). Pour chaque paramètre biochimique, à l'exception de la GLDH et de l'hématocrite, un tableau complet de 392 enregistrements (en ligne) comportant chacun 4 dosages (en colonne) est analysé. Suite à des problèmes d'analyse de laboratoire, on ne dispose pour la GLDH et l'hématocrite que de respectivement 391 et 329 enregistrements complets.

L'analyse en composantes principales de chaque tableau définit 4 composantes. L'examen préalable de la variance portée par chacune des composantes permet de définir 2 options pour le choix du tableau à soumettre à la classification ascendante hiérarchique. Si le tableau est structuré, c'est-à-dire si la variance est essentiellement située sur les k premières composantes ($k < 4$), alors le tableau soumis à la CAH est le tableau des k premières composantes (comme pour les notes d'état corporelles et les profils de lactation). Si le tableau est peu structuré, c'est-à-dire si la variance est répartie de manière relativement homogène entre les 4 composantes, on soumet à la CAH le tableau constitué des 4 composantes, ce qui équivaut à soumettre à la CAH le tableau initial des dosages, centré par colonnes (par stade).

Les profils des paramètres du statut énergétique, azoté et minéral sont présentés dans les Figure 3-8, Figure 3-9 et Figure 3-10 respectivement (les paramètres du métabolisme hépatique ont été regroupés avec l'urémie). Les valeurs moyennes et leur intervalle de confiance sont présentés dans l'annexe 3.3. L'examen graphique des Figure 3-8 à Figure 3-10 montre que les profils diffèrent pour un même paramètre, à la fois par le niveau des concentrations moyennes mais aussi par la forme, c'est-à-dire l'évolution des concentrations entre le vêlage et le 5^{ème} mois postpartum. L'essentiel des variations temporelles des paramètres biochimiques se situe au cours des 2 premiers mois de lactation. Au-delà du 60^{ème} jour postpartum, on observe une relative stabilité : les dosages effectués au stade 60 – 90 j et au stade 120 – 150 j sont plus fortement corrélés entre eux que ne le sont les dosages effectués aux autres stades (Tableau 3-16). De plus, pour la majorité des paramètres, la variance totale est répartie sur les 4 composantes (Tableau 3-17) ce qui confirme dans ce cas que les dosages sont peu corrélés entre eux. Au total, la variabilité intra-profil est élevée (proche ou supérieure à 50%), du même ordre de grandeur que la variabilité inter-profil alors qu'elle était limitée à 24% pour les profils d'état corporel.

Tableau 3-16 : corrélations entre les valeurs des dosages réalisés aux différents stades de lactation (données non standardisées pour le stade)

Métabolite	Stades de lactations					
	Vêlage vs			0 - 30 j vs		60 - 90 j vs
	0 - 30 j	60 - 90 j	120 - 150 j	60 - 90 j	120 - 150 j	120 - 150 j
Glucose	0,04	0,17	0,11	0,26	0,24	0,37
Insuline	0,13	0,08	0,12	0,19	0,09	0,18
Cholestérol	0,30	0,39	0,33	0,39	0,24	0,65
AGNE	0,04	-0,03	0,01	0,19	0,13	0,18
β OH	0,14	0,12	0,11	0,20	0,18	0,31
Urée	0,36	0,21	0,22	0,44	0,31	0,45
Hématocrite	0,24	0,12	0,24	0,29	0,17	0,26
GLDH	0,37	0,39	0,35	0,37	0,31	0,57
GGT	0,42	0,45	0,50	0,29	0,35	0,56
Albumine	0,35	0,26	0,23	0,25	0,26	0,46
Calcium	0,21	0,19	0,08	0,37	0,22	0,43
Phosphore	0,14	0,24	0,20	0,27	0,24	0,34
Magnésium	0,28	0,15	0,26	0,29	0,25	0,26

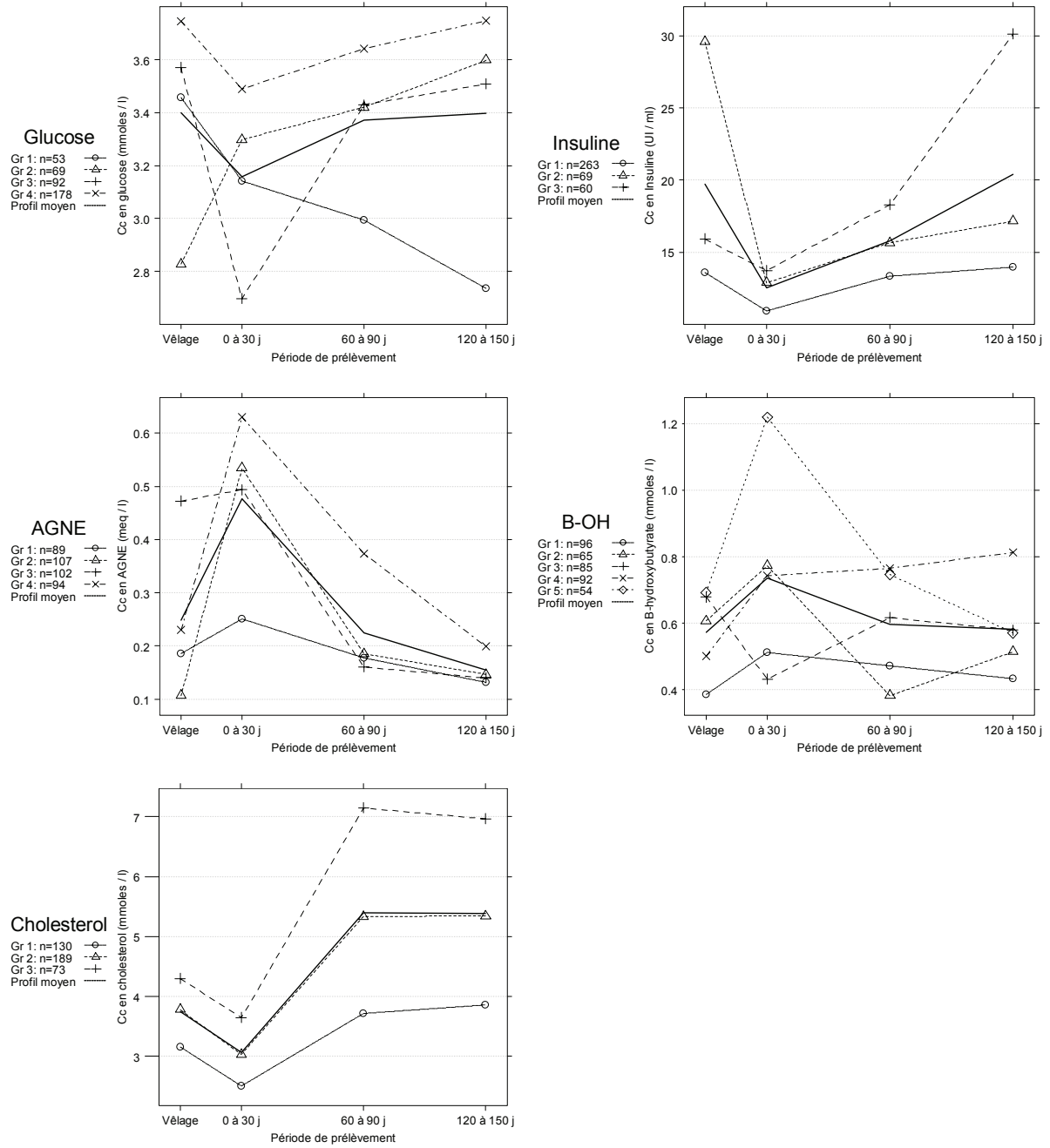


Figure 3-8 : évolution des paramètres sanguins du métabolisme énergétique entre le vêlage et 150 j postpartum.

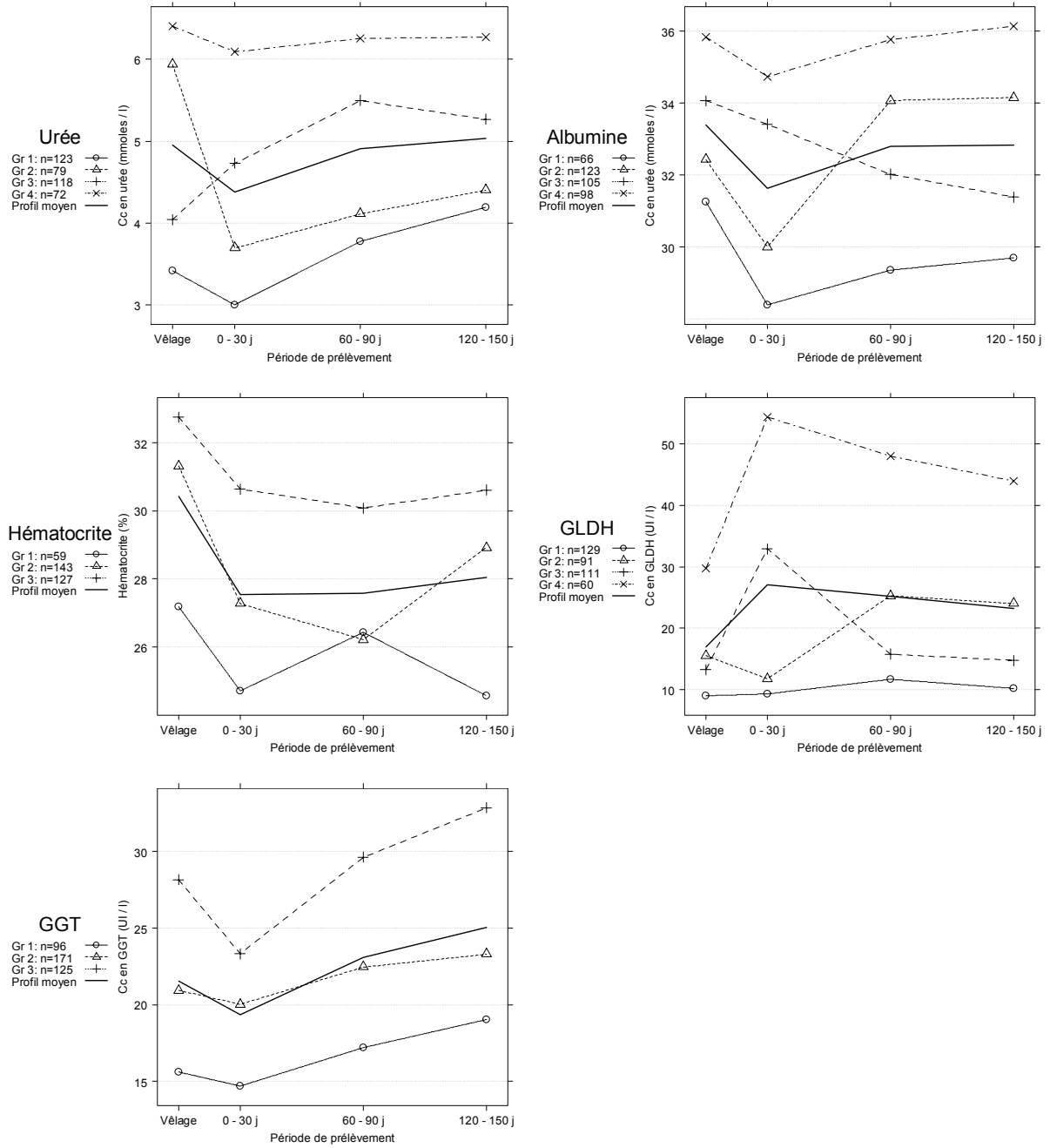


Figure 3-9 : évolution des paramètres sanguins du métabolisme azoté et hépatique entre le vélage et 150 j postpartum.

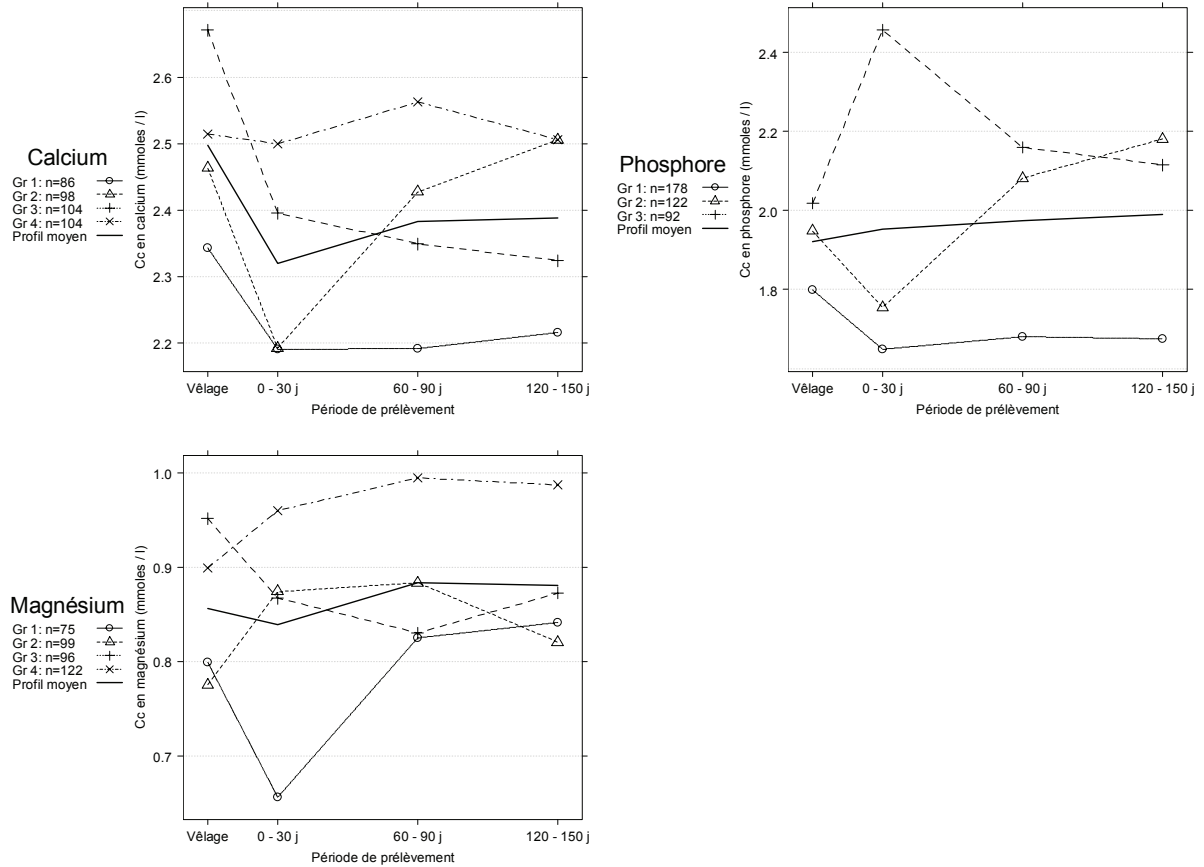


Figure 3-10 : évolution des paramètres sanguins du métabolisme minéral entre le vêlage et 150 j postpartum.

Tableau 3-17 : distribution de la variance totale de chaque tableau sur les composantes principales de l'ACP de chaque tableau et proportion de la variance intra-classe, après mise en œuvre d'une CAH consolidée.

	N	Variance				Nb comp	Nb classes	Variance intra-classe	
		totale	comp 1 (%)	comp 2 (%)	comp 3 (%)				comp 4 (%)
Glucose (mmoles /L)	392	0,81	39,9	26,7	19,9	13,5	4	4	0,55
Insuline (mUI /L)	392	190,61	39,4	29,3	18,1	13,1	4	3	0,62
Cholestérol (mmoles /L)	392	5,76	63,2	15,8	11,0	10,0	2	3	0,49
AGNE (meq /L)	392	1,27	36,2	28,3	19,0	16,5	4	4	0,57
β OH (mmoles /L)	392	0,59	39,9	23,8	20,4	16,0	4	5	0,52
Urée (mmoles /L)	392	8,86	50,4	21,7	16,1	11,7	4	4	0,52
Hématocrite (%)	329	45,74	41,8	22,1	20,9	15,3	4	3	0,64
GLDH (UI /L)	391	2,21	54,1	20,8	15,6	9,6	4	4	0,49
GGT (UI /L)	392	0,36	57,6	18,5	13,5	10,4	4	3	0,54
Albumine (g /L)	392	38,72	48,6	23,3	14,5	13,5	4	4	0,52
Calcium (mmoles /L)	392	0,14	44,0	24,9	18,4	12,7	4	4	0,55
Phosphore (mmoles /L)	392	0,59	44,7	23,3	16,2	15,8	4	3	0,63
Magnésium (mmoles /L)	392	0,06	45,5	21,0	18,4	15,1	4	4	0,56

Pour un paramètre biochimique donné, plusieurs profils coexistent dans un même élevage. Leur fréquence relative est toutefois très variable d'un troupeau à l'autre.

2.3.3. Particularité de la période de prélèvement 0 – 30 jours

Les variations postpartum de certains métabolites comme les AGNE, le cholestérol, la GLDH, le calcium ou le magnésium sont très rapides après vêlage, au point d'être observables à l'intérieur même de la période de prélèvement 0 – 30 jours (annexe 3.4). Les AGNE ont tendance à diminuer et le cholestérol à augmenter régulièrement au cours de la période, alors que la GLDH, le calcium et le magnésium ont tendance à augmenter jusqu'au 15^{ème} jour de lactation, puis à se stabiliser. Des observations similaires sont rapportées dans plusieurs études [Aissaoui, 1989; Boisclair et al., 1987; Bruckmaier et al., 1998; Coulon et al., 1985; Doepel et al., 2002; Doreau, 1983; Fronk et al., 1980; Garnsworthy, Topps, 1982b; Ingraham et al., 1982; Ingraham, kappel, 1988; kappel et al., 1984b; Kida, 2002; Reid et al., 1986; Rowlands, 1984; Rukkwamsuk et al., 1999a; Treacher, Collis, 1977; Van den Top et al., 1995]. Durant cette période, l'interprétation des dosages dépend du stade de prélèvement : par exemple, on ne peut exclure que les faibles concentrations en AGNE ou en magnésium observée pour le profil 1 au cours du 1^{er} mois postpartum soient liées en partie à des prélèvements plus tardifs ou plus précoces de 5 jours, respectivement (annexe 3.3). Néanmoins, les stades de prélèvement moyens des différents profils sont très proches et il est vraisemblable que les variations liées au moment du prélèvement n'ont eu qu'un impact limité sur les profils.

2.3.4. Examen des paramètres biochimiques, un à un

2.3.4.1. Les paramètres du métabolisme énergétique

L'évolution moyenne des paramètres énergétiques observée à la Réunion sur les 5 premiers mois de lactation est assez conforme à celle décrite dans d'autres travaux menés chez la vache laitière [Bruckmaier et al., 1998; Dale et al., 1979; Doreau et al., 1981; Garnsworthy, Topps, 1982b; Gibson et al., 1987; Herbein et al., 1985; Ingraham et al., 1982; Ingraham, kappel, 1988; kappel et al., 1984b; Kida, 2002; Kunz, Blum, 1985; Moorby et al., 2000; Parker, Blowey, 1976; Reid et al., 1986; Rukkwamsuk et al., 1999a; Taylor et al., 2002]. En début de lactation, l'animal mobilise ses réserves corporelles pour satisfaire la forte demande en nutriments énergétiques par la mamelle. Cette mobilisation provoque une augmentation de la concentration des AGNE et du β OH et s'accompagne d'une chute de la concentration sanguine moyenne du glucose et de l'insuline (Figure 3-8).

La baisse de la **glycémie** après vêlage est rapide. De nombreuses études ont montré qu'elle était limitée aux 2 premières semaines [Bruckmaier et al., 1998; Coulon et al., 1985; Doepel et al., 2002; Doreau et al., 1981; Doreau, 1983; Fayet et al., 1986; Ingraham, kappel, 1988; kappel et al., 1984b; Kunz, Blum, 1985; Veerhuizen et al., 1991]. Elle traduit l'important déficit en glucose et en éléments glucoformateurs en début de lactation, période où les besoins en glucose de la mamelle sont maximaux [Doreau et al., 1981]. La chute postpartum du glucose est d'ailleurs proportionnelle au niveau de la production laitière (figure A3.5-4, annexe 3.5) et d'autant plus accentuée que la mobilisation des réserves lipidiques est forte.

Deux profils s'écartent du profil moyen. Le profil 1 (chute progressive de la glycémie depuis le vêlage, où elle atteint en moyenne 3,4 mmoles /L, jusqu'au 5^{ème} mois de lactation où elle descend sous la barre des 2,8 mmoles /L) pourrait être lié à un déficit énergétique prolongé engendré par des apports alimentaires insuffisants au-delà de la période de mobilisation des réserves corporelles de l'animal. Il est plus fréquent chez les éleveurs utilisant les cannes fourragères ou sucrières ($p < 0,01$). Une glycémie basse avant vêlage (voisine de 2,8 mmoles /L, profil 2) traduit habituellement une couverture insuffisante des besoins énergétiques durant la phase de tarissement [Holtenius et al., 2003; Roche et al., 2005]. Dans notre étude, on retrouve ce profil plus fréquemment lorsque la ration fourragère des vaches tarées n'est constituée que de fourrages grossiers ($p < 0,01$) et chez les éleveurs leur distribuant des concentrés ($p < 0,01$). Ce profil pourrait correspondre en partie à des animaux trop maigres au tarissement, pour lesquels l'éleveur essaie d'obtenir une récupération accélérée des réserves corporelles durant la phase sèche. Le profil 3 (glycémie inférieure à 2,8 mmoles /L entre le vêlage et le 30^{ème} jour de lactation) est plus fréquemment observé chez les éleveurs utilisant le chloris ou les cannes et le profil 4 chez ceux utilisant le pâturage de kikuyu ($p < 0,01$).

L'**insulinémie** est généralement observée à son niveau minimal entre la 1^{ère} et la 4^{ème} semaine de lactation [Doepel et al., 2002; Fronk et al., 1980; Olsson et al., 1998; Taylor et al., 2002; Van den Top et al., 1995], période durant laquelle la lipolyse dans les tissus adipeux et la néoglucogénèse dans le foie sont maximales. Son augmentation généralement observée à partir du 2^{ème} mois de lactation traduit la reconstitution des réserves adipeuses par l'animal après le pic de lactation. Une concentration prepartum élevée de l'insuline comme celle du profil 2 (voisine de 30 mUI /L) a pu être observée chez des animaux recevant une ration à forte densité énergétique [Holtenius et al., 2003; Olsson et al., 1998]. Le profil 2 et le profil 3 (insulinémie voisine de 30 mUI /L au 5^{ème} mois de lactation) sont surtout rencontrés chez les éleveurs distribuant la même quantité d'aliment concentré, quelque soit le niveau de production laitière. Ces profils traduisent une lipogénèse marquée durant la seconde moitié de lactation, chez des vaches laitières recevant des apports énergétiques en excès.

La concentration des **AGNE** atteint généralement un pic de concentration au cours de la 1^{ère} ou 2^{ème} semaine postpartum, puis décroît régulièrement jusqu'à 60 jours postpartum pour se stabiliser à un niveau bas pendant le reste de la lactation [Blum et al., 1983; Bruckmaier et al., 1998; Coulon et al., 1985; Doepel et al., 2002; Doreau et al., 1981; Doreau, 1983; Gibson et al., 1987; Kunz, Blum, 1985; Van den Top et al., 1995]. Des concentrations élevées des AGNE avant vêlage (voisine de 0,5 meq /L), comme celles que l'on peut observer dans le profil 3, ont été rapportées chez des animaux sous-alimentés durant la phase de tarissement [Roche et al., 2005]. Par ailleurs, comme certains auteurs l'ont montré [Kunz, Blum, 1985], la persistance de valeurs élevées au-delà du premier mois de lactation (profil 4) pourrait être associée à un déficit énergétique postpartum prolongé lié à des apports alimentaires insuffisants. Le profil 1 (concentration des AGNE comprise entre 0,15 et 0,25 meq /L au cours des 5 premiers mois de lactation) est surtout observé chez les animaux alimentés avec des graminées tropicales (kikuyu et foin de chloris, $p < 0,01$).

Les corps cétoniques, dont fait partie le **β OH**, proviennent largement du catabolisme des AGNE dans le foie. L'évolution moyenne du **β OH** est donc souvent parallèle à

celle des AGNE, avec toutefois un pic de β OH postérieur à celui des AGNE de 1 à 2 semaines [Bruckmaier et al., 1998; Coulon et al., 1985; Doepel et al., 2002; Kappel et al., 1984b; Koller et al., 2003; Veernhuizen et al., 1991]. Le β OH peut également provenir de l'acide butyrique contenu dans les rations, en particulier celles contenant de l'ensilage d'herbe [Rulquin, 1997]. Cette double origine pourrait expliquer l'existence de profils discordants comme le profil 3 qui présente une concentration du β OH élevée avant vêlage (supérieure à 0,6 mmoles /L) et le profil 4 dans lequel la concentration du β OH se maintient à un niveau élevé (voisin de 0,8 mmoles /L) jusqu'au 5^{ème} mois de lactation. Ce profil est surtout observé chez les animaux alimentés avec des ensilages de graminées tempérées ($p < 0,01$). Le profil 1 (concentration du β OH constamment inférieure à 0,5 mmoles /L) est rencontré préférentiellement chez les animaux recevant des graminées tropicales et le profil 5 (pic de β OH très élevé) chez les éleveurs distribuant la même quantité de concentré à toutes les vaches laitières ($p < 0,01$). Un tel pic correspond à un déficit énergétique marqué dû probablement à une couverture des besoins alimentaires insuffisante en relation avec une distribution inadaptée des aliments concentrés (rationnement unique à l'ensemble des animaux). A la Réunion, le rationnement collectif pourrait ainsi constituer un risque élevé d'acétonémie.

Les auteurs ne sont pas tous d'accord sur la signification nutritionnelle de la concentration du **cholestérol**. Pour certains, sa concentration sanguine n'est pas liée au bilan énergétique [Kappel et al., 1984b], alors que pour d'autres, elle traduit la capacité d'un animal à mobiliser ses réserves corporelles pour assurer la production laitière [Ingraham, Kappel, 1988]. Son augmentation au delà du 30^{ème} jour postpartum est associée à une augmentation de la synthèse des lipoprotéines dans le foie (impliquées dans le transport sanguin des triglycérides) en relation avec le niveau de la production laitière [Bruckmaier et al., 1998; Van den Top et al., 1995]. L'évolution de la concentration moyenne du cholestérol dans chaque profil de lactation (figure A3.5-4, annexe 3.5) conforte cette hypothèse. Les profils de cholestérol observés dans notre étude sont similaires à ceux rapportés dans d'autres travaux [Bruckmaier et al., 1998; Fayet et al., 1986; Ingraham et al., 1982; Ingraham, Kappel, 1988; Kappel et al., 1984b; Kida, 2002; Peterson, Waldern, 1981; Van den Top et al., 1995]. La concentration du cholestérol passe par un minimum au cours du premier mois postpartum puis augmente jusqu'à 60-90 jours pour se stabiliser ensuite, à un niveau qui semble proportionnel au niveau de la production laitière. Une ration fourragère à base d'ensilage de graminées tempérées ($p < 0,01$), la distribution de fourrages grossiers et de concentrés aux vaches taries ($p < 0,01$) et la distribution de concentrés riches en sucres rapidement fermentescibles (pulpes de betterave) aux vaches laitières ($p < 0,01$) sont associés à une fréquence accrue des profils de cholestérolémie élevée.

2.3.4.2. Les paramètres du métabolisme azoté

L'**urée** résulte de la détoxification de l'ammoniac par le foie. Sa concentration est considérée de manière quasi unanime comme un indicateur fiable du bilan azoté « instantané » [Doreau et al., 1981; Manston et al., 1975]. Elle peut être augmentée en cas d'excès des apports protéiques, ou être secondaire à un déficit en énergie fermentescible qui limite la synthèse microbienne et provoque une accumulation d'ammoniac dans le rumen [Rowlands, 1980]. Seule l'analyse conjointe des

concentrations des métabolites énergétiques et l'équilibre de la ration permettent de déterminer l'origine de ces variations.

Le profil moyen observé dans notre étude (Figure 3-9) est conforme à celui qui est rapporté dans d'autres travaux [Arunvipas et al., 2003; Blum et al., 1983; Carlsson et al., 1995; Doreau et al., 1981; Doreau, 1983; Kunz, Blum, 1985; Taylor et al., 2002; Wood et al., 2003]. Des profils voisins du profil moyen et du profil 3 (augmentation continue de la concentration en urée après vêlage) sont observés chez des vaches ayant reçu dès le vêlage une alimentation contenant 13% et 20% de protéine brute, respectivement [Barton et al., 1996; Carroll et al., 1988]. Cependant, certaines études [Fayet et al., 1986; Peterson, Waldern, 1981; Shrestha et al., 2005] rapportent un profil proche du profil 3 chez des vaches fortes productrices sans établir de relation avec l'alimentation azoté pre- ou postpartum. Dans notre étude, ce profil est observé plus fréquemment avec une alimentation à base de chloris ($p < 0,01$).

Dans le profil 2 (niveau d'urée élevé avant vêlage), les concentrations en β OH avant vêlage et entre 120-150 j sont supérieures à celles des autres groupes. Aucune différence n'étant observée pour les autres paramètres énergétiques (méthode des valeurs-test, Figure 3-11), il est peu probable que cette relation soit le signe d'un déficit énergétique. Ces niveaux élevés d'urée et de β OH pourraient être associés à l'ingestion d'ensilage d'herbe altérés par des fermentations butyriques excessives, suite à l'action de certains micro-organismes anaérobies comme les clostridies [Oude Elferink et al., 1999]. Sous l'action de ces fermentations, les protéines et l'azote soluble sont hydrolysés en dérivés aminés à courte chaîne et en ammoniac. L'ingestion de ces composés entraînerait alors chez l'animal une élévation du taux sanguin d'ammoniac et d'urée [Canfield et al., 1990] alors que l'ingestion de l'acide butyrique contenu dans l'ensilage entraînerait une élévation de la concentration sanguine du β OH [Andersson, Lundstrom, 1985; Lingaas, Tveit, 1992]. Dans notre étude, l'association d'une concentration antepartum élevée de l'urée et du β OH est effectivement plus souvent observée chez les animaux des éleveurs utilisant de l'ensilage à base de graminées tempérées ($p < 0,01$).

Le profil 4 montre une concentration de l'albumine avant vêlage et une concentration de la GLDH durant le 1^{er} mois postpartum supérieures à celles des autres groupes, associées à des paramètres énergétiques non différents de la moyenne générale. Il est donc vraisemblable que le niveau d'urée élevé de ce profil soit en relation avec des apports azotés alimentaires excédentaires plutôt qu'avec un déficit énergétique. Le profil 4 est surtout rencontré chez les animaux entretenus sur pâturage de kikuyu ($p < 0,01$).

L'**albuminémie** est un critère délicat à interpréter. Plusieurs circonstances conduisent à une baisse de l'albuminémie, un déficit alimentaire en azote prolongé, une altération de la fonction hépatique (métabolique, infectieuse, parasitaire), une infection chronique (qui entraîne une augmentation des immunoglobulines au dépend de l'albumine) où une augmentation de la synthèse du glucose à partir des acides aminés (néoglucogénèse) [Barnouin et al., 1981; Bell et al., 2000; Manston et al., 1975; Rowlands, 1980; Stevens et al., 1980]. Son interprétation nécessite souvent l'évaluation simultanée d'autres métabolites, énergétiques et hépatiques en particulier.

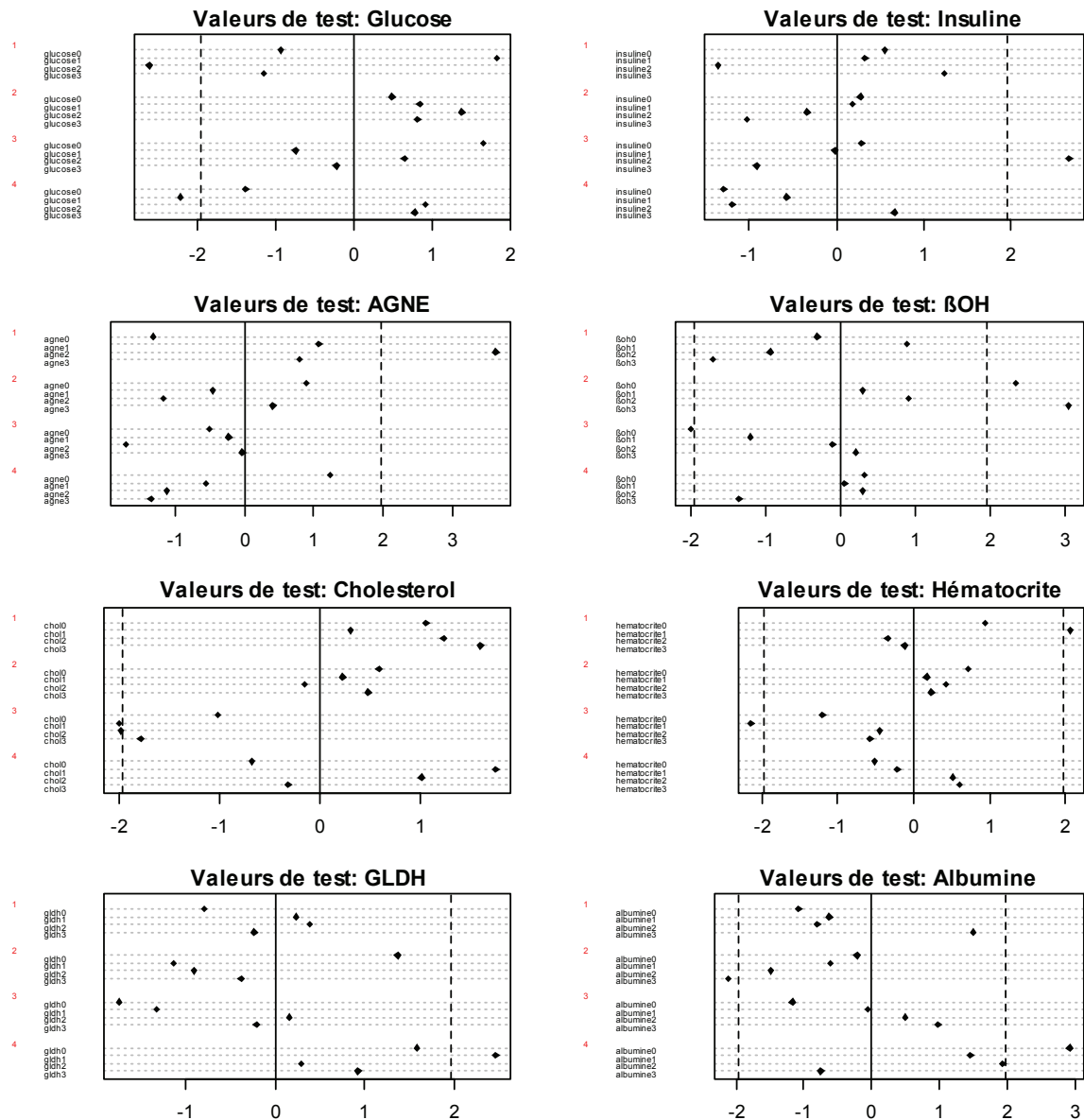


Figure 3-11 : relation entre les profils d'urée et les autres paramètres biochimiques (énergétiques, azotés et hépatiques) ; les points indiquent les valeurs-test ; les traits en pointillé matérialisent les limites à l'intérieur desquelles le test n'est pas significatif au seuil de 5% (hypothèse H_0 =la moyenne dans la classe k ne diffère pas de la moyenne générale) ; les numéros de 1 à 4 identifient les profils d'urémie ; pour chaque variable métabolique, les indices identifient les stades de prélèvement (0 : Vêlage ; 1 : 0-30j ; 2 : 60-90j ; 3 : 120-150j) ; voir l'annexe A3.6 pour la description de la méthode des valeurs-test.

Le profil moyen observé dans notre étude (Figure 3-9) est conforme à celui généralement observé chez la vache laitière [Fayet et al., 1986; Gibson et al., 1987; Hewett, 1974; Jordan, Swanson, 1979a; Moorby et al., 2000; Rowlands, Manston, 1983]. La baisse de l'albuminémie au cours du premier mois postpartum est systématique : elle est liée à une diminution des synthèses protéiques du foie, due à l'infiltration graisseuse qui fait suite à la mobilisation des réserves corporelles [Grummer, 1993; Roberts, Reid, 1986; Rowlands et al., 1977]. Un profil similaire au profil 3 a été observé chez des animaux recevant un régime pauvre en protéine sur

une longue période s'étalant du 7^{ème} mois antepartum au 7^{ème} mois postpartum [Manston et al., 1975]. Le profil 4 (albuminémie constamment élevée) est plus fréquemment observé chez les éleveurs entretenant leurs animaux sur pâturage de kikuyu ($p < 0,01$), comme l'était déjà le profil d'urémie élevé.

L'hématocrite est très corrélé à la concentration en hémoglobine des hématies, qui fixe l'oxygène. Sa valeur diminue en cas d'anémie. Plusieurs auteurs ont rapporté une chute importante de l'hématocrite (de 3 points et plus) dans les premières semaines de lactation en dehors de tout contexte pathologique, similaire à celle observée dans cette étude [Doreau et al., 1981; Ingraham et al., 1982; Ingraham et al., 1987; Ingraham, kappel, 1988; kappel et al., 1984a; Kida, 2002; Treacher et al., 1976]. Cette chute a souvent été attribuée au stress nutritionnel du début de lactation, sans plus de précision. Ce paramètre est en effet parfois difficile à interpréter sur le plan nutritionnel dans la mesure où sa synthèse dépend de l'équilibre énergétique, azoté et minéral de la ration [Ingraham, kappel, 1988]. Doreau et al. [1981] émettent cependant l'hypothèse que cette chute postpartum de l'hématocrite pourrait n'être due qu'à l'accroissement du volume plasmatique, observé par ailleurs chez le mouton. L'altitude est également un facteur de confusion potentiel (raréfaction de l'oxygène). A la Réunion, les élevages suivis se répartissent sur un gradient altitudinal assez large, de 150 à 1600 m d'altitude. Néanmoins, même dans ces conditions, l'effet « altitude » ne représente que 10% de la variabilité totale de l'hématocrite, qui reste sans doute liée pour une large part aux variations des équilibres nutritionnels (annexe 3.1).

Des variations des apports alimentaires en protéine peuvent également avoir un impact sur l'albuminémie et sur l'hématocrite, mais avec un délai de réaction plus long que pour l'urée. C'est pourquoi une concentration faible de l'albumine ou un hématocrite bas sont généralement considérés comme les indicateurs d'un déficit azoté prolongé [Manston et al., 1975; Rowlands, 1980]. Néanmoins, certaines études n'observent aucune relation entre le niveau des apports azotés et ces deux paramètres [Hewett, 1974; Jordan, Swanson, 1979a; Treacher et al., 1976].

2.3.4.3. Les paramètres du métabolisme hépatique

La **GLDH** (Glutamate déshydrogénase) est une enzyme intracellulaire spécifique de la désamination de la glutamine en acide α -cétoglutarique [Aissaoui, 1989]. Elle a un rôle actif dans la synthèse et le catabolisme des acides aminés au niveau hépatique, où sa concentration est 25 fois supérieure à celle des autres tissus. Sa concentration élevée dans la circulation sanguine des bovins signe une nécrose tissulaire hépatique [Barnouin et al., 1981; Kaneko et al., 1997a]. Plusieurs études ont utilisé cette enzyme comme indicateur des troubles hépatiques chez la vache laitière [Barnouin et al., 1997; Barnouin, Paccard, 1988; Coulon et al., 1985; Treacher, Collis, 1977]. Barnouin et al. [1981] n'observent une augmentation significative de la concentration plasmatique de la GLDH que lors d'atteinte sévère et non spécifique du parenchyme hépatique (foie induré, dégénéré ou abcédé) et n'observent aucune corrélation entre la concentration de la GLDH et l'infestation par la douve du foie. Quelques travaux ont également rapporté des concentrations sanguines de GLDH (ou d'autres enzymes hépatiques) plus élevées chez les animaux présentant une stéatose hépatique après vêlage [Aissaoui, 1989; Bogin et al., 1988a; Reid et al., 1986; Reid, Roberts, 1983], même si, de manière générale, les enzymes hépatiques ne sont pas considérées comme des indicateurs spécifiques de la surcharge

graisseuse du foie [Gerloff, Herdt, 1984; Herdt, 1988]. L'augmentation de la GLDH pourrait être également liée à des troubles du métabolisme protéique. Treacher et al. [1977] observent un profil de GLDH comparable au profil 4 (concentration en GLDH élevée en permanence) de notre étude en alimentant des vaches laitières entre la 8^{ème} semaine prepartum et la 14^{ème} semaine postpartum avec un régime à niveau protéique élevé (18% de MAT vs 14% pour les animaux du groupe témoin). Manston et Leaver [1988] observent des résultats similaires avec la glutamate oxaloacetate transaminase (GOT). Une corrélation positive entre l'urémie et la concentration de la GLDH a été rapportée à plusieurs reprises [Aissaoui, 1989; Barnouin et al., 1981]. Toutefois, le mécanisme reliant les rations hyperazotées aux lésions hépatiques n'est pas connu. Certains auteurs signalent également un effet négatif d'une consommation excessive d'azote non protéique (urée, nitrate) sur la fonction hépatique [Aissaoui, 1989; Barnouin et al., 1981; Pohlmann, 1981].

Le groupe 4 de GLDH (concentrations ante- et postpartum élevées) de notre étude (Figure 3-9) n'est associé à aucun des paramètres du métabolisme azoté (urée, hémocrite, albumine). Les paramètres azotés présentent un inconvénient majeur : leur synthèse ou celle de certains de leurs constituants (l'hémoglobine pour l'hémocrite) dépend simultanément des apports azotés de la ration et de l'intégrité de la fonction hépatique. Ils ne sont donc pas des révélateurs pertinents des excès azotés en cas d'atteinte du foie. Le profil 4 est associé à des concentrations prepartum en glucose et insuline significativement plus basses que les concentrations moyennes (Figure 3-12).

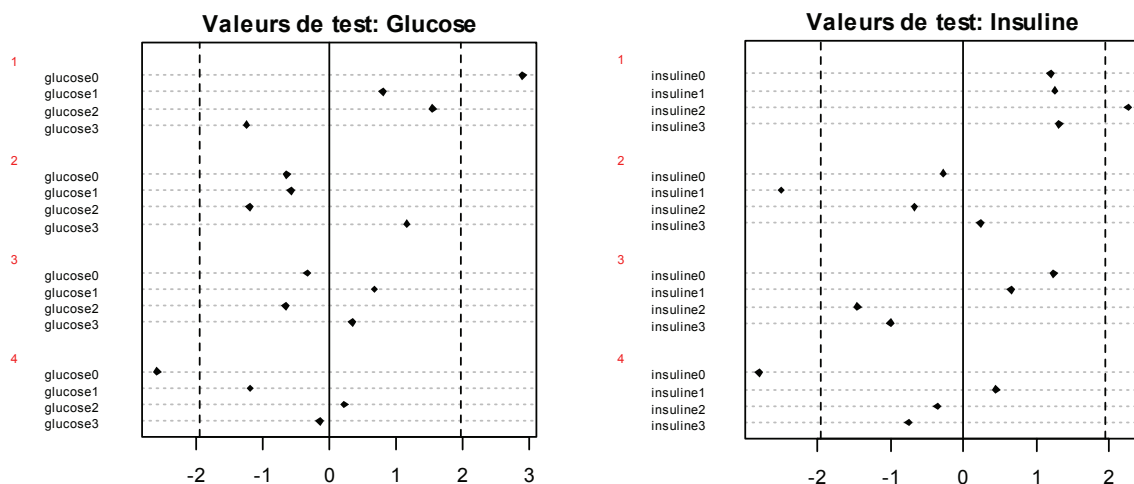


Figure 3-12 : relation entre les profils de GLDH, le glucose et l'insuline ; les points indiquent les valeurs-test; les traits en pointillé matérialisent les limites à l'intérieur desquelles le test n'est pas significatif au seuil de 5% (hypothèse H_0 =la moyenne dans la classe k ne diffère pas de la moyenne générale) ; les numéros de 1 à 4 identifient les profils de concentration de la GLDH ; pour chaque variable métabolique, les indices identifient les stades de prélèvement (0 : Vêlage ; 1 : 0-30j ; 2 : 60-90j ; 3 : 120-150j).

Il n'est donc pas exclu que ce profil soit en partie la conséquence d'une mobilisation précoce des réserves corporelles de l'animal, ayant entraîné une dégénérescence graisseuse du foie précoce, qui a pu démarrer avant même le vêlage. Le profil 4 est

plus fréquemment observé chez les animaux entretenus sur pâturage de kikuyu ($p < 0,01$), ce qui serait plutôt un élément en faveur de la relation entre GLDH et excès azotés.

La **GGT** (gamma-glutamyl-transférase) est impliquée dans le transport transmembranaire des acides aminés [Aissaoui, 1989]. Son activité est principalement localisée dans le pancréas et le foie. L'augmentation de la GGT signe une atteinte des canaux biliaires et est assez spécifique des troubles hépatiques (cholestase) provoquées par la douve du foie [Aissaoui, 1989; Barnouin et al., 1981; Bartholomew et al., 1987; Rousseau, 1978; Treacher et al., 1974]. Néanmoins, une élévation des taux circulant de GGT peut également être observée dans des atteintes parenchymateuses avec nécrose tissulaire hépatique [Bartholomew et al., 1987]. L'augmentation de la GLDH ou de la GGT a aussi été attribuée à une augmentation de la cétogénèse hépatique dans certains travaux [Kauppinen, 1984; Meissonnier, Rousseau, 1976], mais pas dans d'autres [Coulon et al., 1985]. Selon certains auteurs, la GGT serait plus spécifique des lésions d'hépatite chronique, alors que la GLDH serait un meilleur révélateur des lésions étendues d'hépatite aigüe [Kloene, 1974, cité par Barnouin et al., 1981].

Aucun lien entre les profils de GGT et les pratiques d'alimentation des éleveurs n'a été mis en évidence. L'évolution de la GGT observée à la Réunion (Figure 3-9) est conforme à celle décrite par différents auteurs [Aissaoui, 1989; Coulon et al., 1985]. Comme dans d'autres études [Barnouin, Paccard, 1988], les 2 enzymes hépatiques ont toujours été fortement corrélées entre elles, en particulier avant vêlage et en milieu de lactation ($r = +0,33$ et $+0,29$, respectivement, $p < 0,01$). Comme la douve du foie n'a pas été décrite à ce jour à la Réunion, il est fort probable que les concentrations en GGT élevées du profil 3 soient liées à des atteintes non spécifiques du foie.

2.3.4.4. Les paramètres du métabolisme minéral

La concentration plasmatique du **calcium** est sous la dépendance étroite d'un contrôle endocrinien, susceptible de masquer les effets liés à des variations à court terme des apports alimentaires [Kronfeld et al., 1982; Rowlands, 1980]. Dans sa revue sur les variations des concentrations des métabolites sanguins chez les bovins, Rowlands [1980] signale ainsi des résultats contradictoires obtenus dans l'étude de la relation entre la calcémie et le niveau des apports en calcium alimentaire. Néanmoins, le profil moyen observé dans notre étude (Figure 3-10) est conforme à celui rapporté dans d'autres études [Fayet et al., 1986; Peterson, Waldern, 1981; Treacher et al., 1976].

La teneur du **phosphore** n'est pas soumise à un contrôle endocrinien aussi strict que celui de la calcémie et sa concentration sanguine reflète assez correctement le niveau des apports alimentaires [Kincaid et al., 1981; Lee et al., 1978; Morrow, 1969; Rowlands, 1980; Steevens et al., 1971; Wu, Satter, 2000]. Dans notre étude, le profil moyen n'a pas grande signification au vu des variations inter-profil observées (Figure 3-10). Peterson et al. [Peterson, Waldern, 1981] observent un profil de phosphore proche des profils 1 et 2 dans des conditions d'élevage standard. Le profil 3 pourrait correspondre à des animaux recevant un excès de phosphore alimentaire.

La concentration sanguine en **magnésium** est étroitement corrélée aux apports alimentaires [Lee et al., 1978; Van de Braak, 1987; Wilson, 1980]. Plusieurs auteurs signalent une forte augmentation de l'excrétion rénale du magnésium lorsque les apports alimentaires sont excédentaires [Caple, Halpin, 1985; Parker, Blowey, 1976], conduisant à une quasi stabilisation de sa concentration sanguine autour d'une valeur seuil comprise entre 0,8 et 1 mmoles /L. La plage de variation de la concentration du magnésium observée à la Réunion est très faible et coïncide avec la fourchette des valeurs normales décrite dans la littérature [Gibson et al., 1987]. De plus, on observe comme pour le phosphore des différences importantes entre profils, en particulier dans l'évolution de la magnésiémie au cours du premier mois postpartum. Certains auteurs observent un profil de magnésium proche du profil moyen (Figure 3-10) [Fayet et al., 1986; Treacher et al., 1976], proche du profil 2 [Ingraham et al., 1987; Kida, 2002] ou proche du profil 4 de notre étude [Reid et al., 1986], dans des groupes supplémentés ou non supplémentés en magnésium. La signification nutritionnelle de ces variations est donc délicate à établir.

Il faut rappeler enfin que l'absorption digestive et l'utilisation métabolique de chaque élément peuvent être assez largement altérées par des apports en excès d'autres minéraux [Lee et al., 1978; Rowlands, 1980]. Dans notre étude, le niveau des corrélations observées entre les différents minéraux est faible (compris entre +0,02 et +0,12) et ne nous permettent pas de confirmer l'existence de telles interactions. De plus, aucune relation claire n'a été mise en évidence entre les profils des minéraux et les pratiques d'alimentation.

2.3.5. Relations entre les profils d'état corporel ou les profils de lactation et les paramètres biochimiques

L'évolution des métabolites sanguins, pour chaque profil d'état corporel et chaque profil de lactation, montre une forte variabilité des concentrations intra-stade intra-profil et une faible variabilité des concentrations moyennes intra-stade inter-profil (annexe 3.5). La corrélation entre les concentrations sanguines des paramètres biochimiques et la note d'état corporel ou la production laitière pour un même stade de lactation oscille entre 0 et 0,3 en valeur absolue (Tableaux A3.5-1 et A3.5-2, annexe 3.5), soit un niveau plus faible que celui généralement rapporté [Fronk et al., 1980; Garnsworthy, Topps, 1982b; Kappel et al., 1984b]. La variance des concentrations des métabolites sanguins intra-profil d'état ou intra-profil de lactation représente toujours plus de 90% de la variance totale, quelque soit le paramètre considéré, ce qui semble cohérent avec les observations effectuées dans d'autres travaux [Aissaoui, 1989; Arunvipas et al., 2003; Blum et al., 1983; Garnsworthy, Topps, 1982b; Payne et al., 1973]. Pour un large éventail de paramètres sanguins (glucose, cholestérol, urée, albumine, enzymes hépatiques, calcium et phosphore) mesurés sur des vaches en bonne santé à des stades différents (début, milieu et fin de lactation), la variance intra-vache est systématiquement supérieur à la variance inter-vache [Peterson, Waldern, 1981].

Les paramètres biochimiques ne permettent pas de discriminer nettement les profils d'état corporel (Figure 3-13). Le glucose est le paramètre qui montre la liaison la plus forte avec l'état corporel.

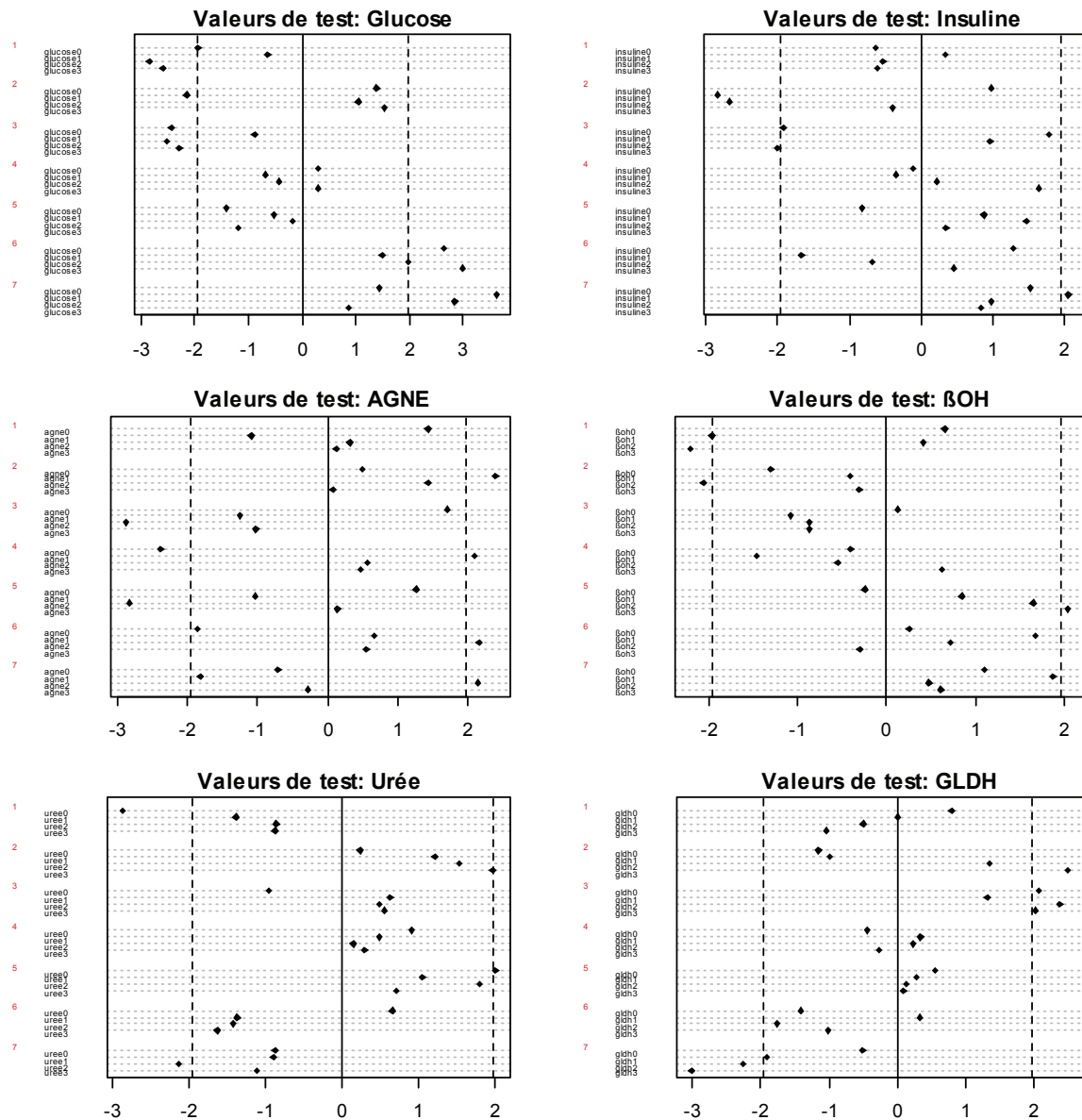


Figure 3-13 : relation entre les profils d'état corporel et les paramètres biochimiques (énergétiques, azotés et hépatiques) ; les points représentent les valeurs-test ; les traits en pointillé matérialisent les limites à l'intérieur desquelles le test n'est pas significatif au seuil de 5% (hypothèse H_0 =la moyenne dans la classe k ne diffère pas de la moyenne générale) ; les numéros de 1 à 7 identifient les profils d'état corporel ; pour chaque variable métabolique, les indices identifient les stades de prélèvement (0 : Vêlage ; 1 : 0-30j ; 2 : 60-90j ; 3 : 120-150j).

Les niveaux moyens de la glycémie des groupes 6 et 7 (état corporel satisfaisant ou excessif au vêlage suivi d'une mobilisation postpartum moyenne ou réduite) sont supérieurs à ceux des autres groupes (figure A3.5-1, annexe 3.5), et s'opposent plus particulièrement à ceux des groupe 1 et 3. Les animaux qui montrent une mobilisation excessive et rapide des réserves lipidiques (profil d'état corporel 2) ont tendance à présenter une glycémie dans le mois qui suit le vêlage inférieure à celles des autres groupes. On retrouve cette tendance pour l'insulinémie.

La concentration des AGNE 0 - 30 j est plus élevée que la moyenne dans les groupes 2 et 4 (mobilisation importante des réserves corporelles) mais ne diffèrent pas de celles des groupes 6 et 7. Aucun groupe ne se distingue par la concentration moyenne du β OH au cours du premier mois postpartum. La concentration de l'urée avant vêlage est plus basse en moyenne dans le groupe 1. Cette association entre un état corporel bas et une concentration en urée basse avant vêlage pourrait traduire l'existence d'un déficit alimentaire global, énergétique et azoté. Les groupes 2 et 6 s'opposent également par la concentration de l'albumine et l'hématocrite du premier mois postpartum. Ces différences entre profils d'état concernant l'urée, l'albumine ou l'hématocrite semblent traduire l'existence de relations entre le métabolisme énergétique et le métabolisme protéique.

Les profils de lactation ne montrent aucune différence significative dans les concentrations du glucose, des AGNE et de la GLDH (Figure 3-14). L'augmentation du niveau de production laitière s'accompagne d'une augmentation globale des concentrations du β OH, du cholestérol, de l'urée et de l'albumine (figure A3.5-4 et A3.5-5, annexe A3.5). L'insulinémie avant vêlage est significativement plus basse pour le groupe des faibles niveaux de production laitière (groupe 1). Il n'est pas exclu que dans ce groupe un défaut de reconstitution ou une mobilisation précoce des réserves corporelles avant vêlage ait limité l'expression du potentiel laitier.

Ne disposant pas des quantités individuelles ingérées, nous avons dû approcher l'état nutritionnel en étudiant les courbes de lactation (cinétique d'exportation de matières et d'énergie), l'état corporel et ses variations (effet cumulatif du bilan énergétique) et les paramètres biochimiques (reflet instantané du bilan nutritionnel plus ou moins perturbé par les régulations physiologiques). Au total, on obtient des profils peu discriminés entre eux, présentant une variabilité intra-stade résiduelle élevée et une variabilité inter-stade localisée principalement sur les 2 premiers mois de lactation. Ces propriétés compromettent leur utilisation comme facteurs explicatifs dans les modèles statistiques car ils ne permettent pas une interprétation aisée des moyennes tous stades confondus.

Ces typologies considérées isolément nous ont cependant permis de résumer de façon dynamique l'évolution au cours de la lactation des grandes composantes de l'état nutritionnel des vaches.

2.3.6. Analyse triadique des paramètres biochimiques

Une analyse triadique partielle a été réalisée pour compléter les investigations précédentes (monographiques) et répondre à la question suivante : est-il possible de construire une typologie pertinente et unique des lactations basée sur la totalité de l'information, c'est-à-dire sur l'ensemble des paramètres biochimiques (13 paramètres), mesurés aux 4 stades de lactation, qui caractériserait en quelque sorte des fonctionnements métaboliques à l'échelle de la première moitié de la lactation, et que l'on pourrait utiliser *in fine* comme facteur explicatif synthétique des variations des performances de reproduction ?

L'analyse triadique est une analyse k-tableaux dont l'objectif est de définir la structure commune à k tableaux ayant les mêmes lignes et les mêmes colonnes.

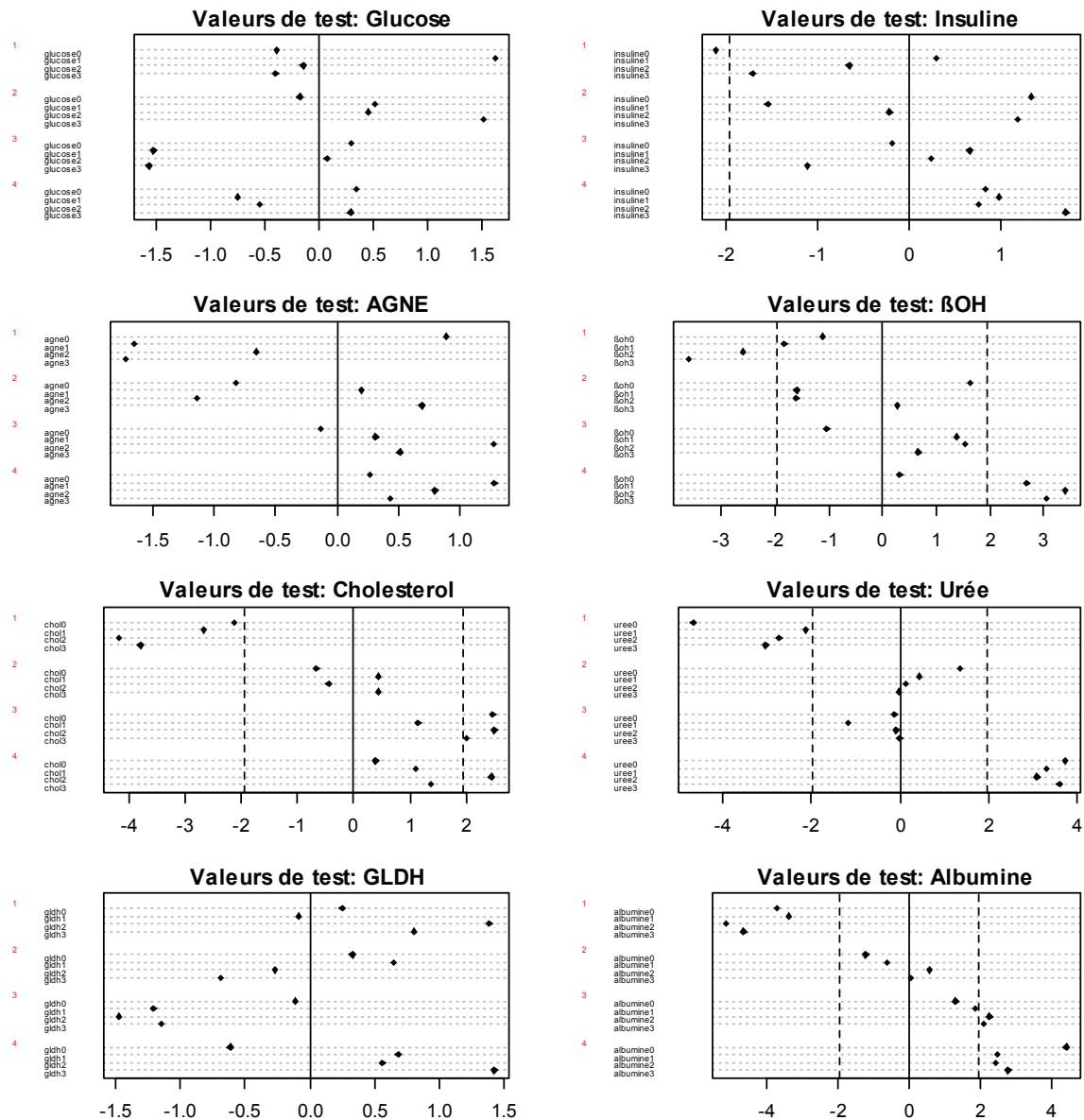


Figure 3-14 : relation entre les profils de production et les paramètres biochimiques (énergétiques, azotés et hépatiques) ; les points représentent les valeurs-test ; les traits en pointillé matérialisent les limites à l'intérieur desquelles le test n'est pas significatif au seuil de 5% (hypothèse H_0 =la moyenne dans la classe k ne diffère pas de la moyenne générale) ; les numéros de 1 à 4 identifient les profils de lactation ; pour chaque variable métabolique, les indices identifient les stades de prélèvement (0 : Vêlage ; 1 : 0-30j ; 2 : 60-90j ; 3 : 120-150j).

On dispose de 4 tableaux, un pour chaque stade de lactation (< vêlage, 0-30 j, 60-90 j et 120-150 j), croisant chacun 391 lactations (en ligne) et 12 paramètres biochimiques (en colonne). Un enregistrement avec un dosage de GLDH manquant a été supprimé. L'hématocrite n'a pas été inclus dans l'analyse car il n'est renseigné de manière complète que pour 329 lactations.

La méthode a été décrite en détail [Thioulouse, Chessel, 1987]. Un coefficient de corrélation RV est calculé entre chaque paire de tableaux par la moyenne des

corrélations des couples de variables identiques. L'analyse en composantes principales de la matrice des coefficients RV (4 x 4) permet de décrire les corrélations entre tableaux (Figure 3-15). Elle fournit également des poids qui sont utilisés pour calculer un tableau de synthèse, moyenne pondérée des tableaux initiaux.

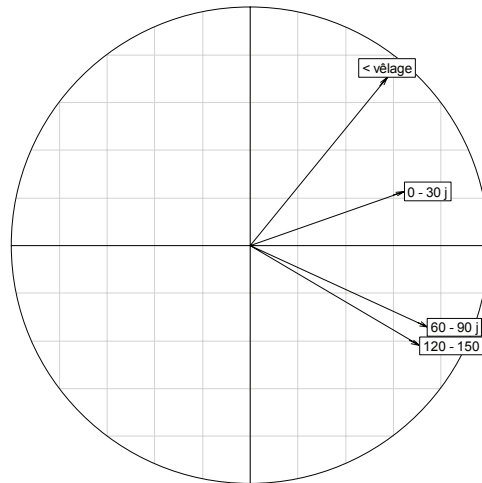


Figure 3-15 : Projection des coordonnées des tableaux sur les 2 1^{ères} composantes de l'ACP de la matrice des RV

L'analyse en composante principale de ce tableau synthèse détermine un espace de projection commun pour les variables de chaque tableau initial (Figure 3-16). L'analyse des relations entre tableaux (interstructure) montre que seuls les deux derniers stades sont corrélés entre eux (Figure 3-15). Au total, on distingue 3 stades physiologiques homogènes et indépendants les uns des autres, la période précédant le vêlage, le premier mois de lactation et la période comprise entre le 60^{ème} et le 150^{ème} jour de lactation. Ce résultat est cohérent et traduit des stades de lactations assez bien caractérisés du point de vue nutritionnel.

Quatre variables sont projetées de manière satisfaisante dans l'espace du compromis, le cholestérol et les indicateurs de la fonction hépatique (GLDH, GGT et albumine) (Figure 3-16, colonne de droite). Ces 4 variables sont celles qui présentent des profils parallèles (Figure 3-8 et Figure 3-9), c'est-à-dire qui ont tendance à conserver des valeurs basses ou hautes quelque soit le stade, et des écarts marqués entre les profils extrêmes. Les autres statuts nutritionnels, énergétique, azoté et minéral sont très mal représentés : les oppositions entre glucose et insuline, entre glucose et AGNE ou entre glucose et β OH, observées dans les analyses séparées des 2 premiers stades de lactations (Figure 3-16, colonne de gauche) n'apparaissent plus dans le compromis. Le rôle du magnésium mis en évidence dans les analyses séparées des 2 derniers stades n'apparaît plus non plus dans le plan du compromis.

Analyse séparées

Projection des des variables

Analyse triadique

Projection des variables par tableau

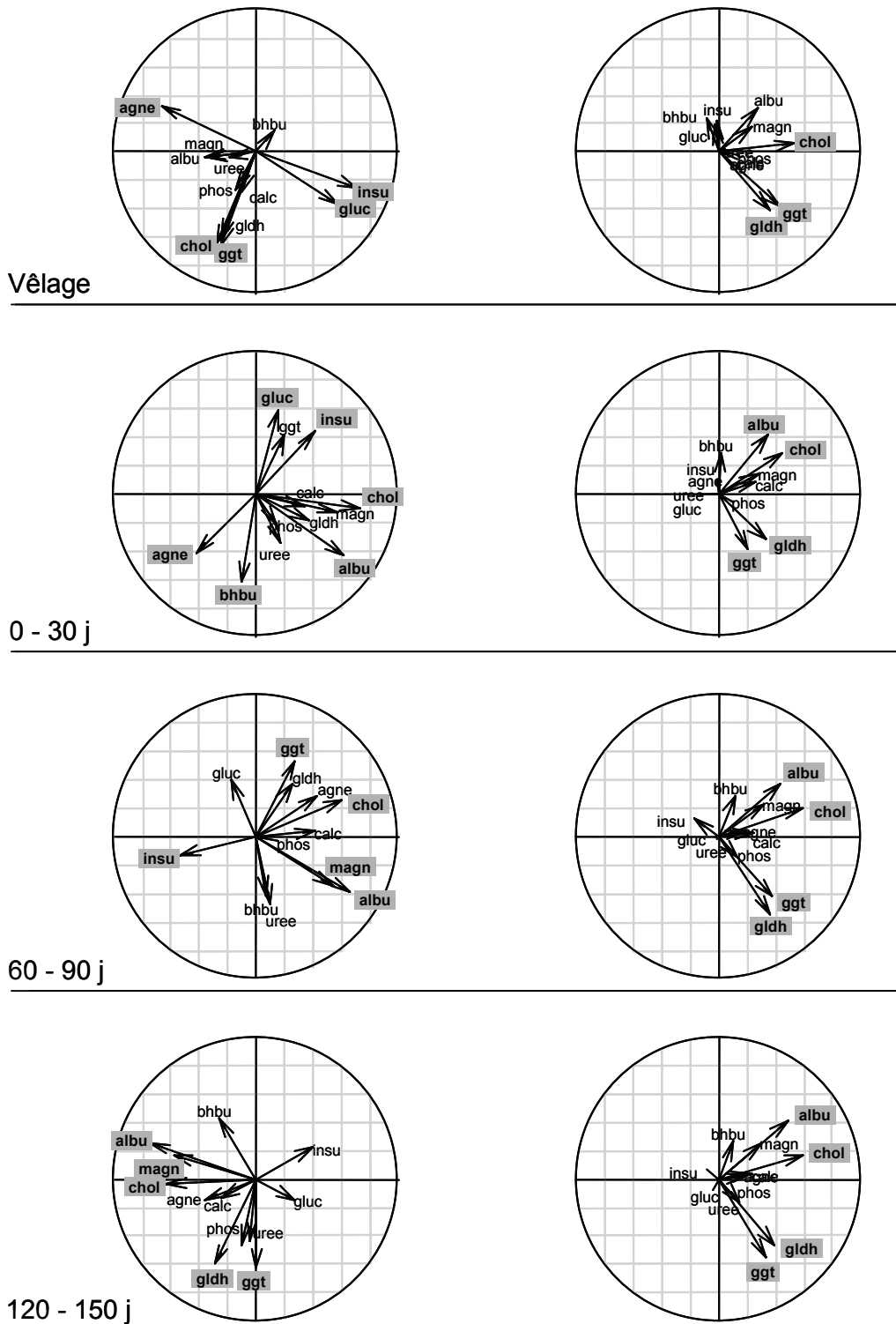


Figure 3-16 : représentation du plan factoriel 1-2 des 4 analyses séparées – une pour chaque stade de lactation – et du plan factoriel 1-2 du compromis obtenu par analyse triadique, sur lequel ont été projetés les variables biochimiques de chaque tableau.

Une typologie des lactations basée sur la moyenne des 4 tableaux de dosages biochimiques discriminerait principalement les lactations via le métabolisme hépatique et ignorerait les autres composantes nutritionnelles. Par ailleurs, le plan factoriel 1-2 des analyses séparées fait apparaître les corrélations entre paramètres biochimiques pour chaque stade de prélèvement. Les paramètres énergétiques sont très corrélés entre eux aux deux premiers stades de prélèvement. Les enzymes hépatiques sont corrélées entre elles à tous les stades. Il nous faudra tenir compte de ces corrélations dans l'élaboration des modèles statistiques.

2.4. Les paramètres sanitaires

2.4.1. Fréquence des maladies

Les maladies enregistrées dans les élevages suivis sont regroupées en entités homogènes (Tableau 3-18).

Tableau 3-18 : nombre d'occurrences enregistrées pour chaque maladie, toutes races et tous rang de lactation confondus, récurrences comprises

Groupes de maladies	maladies	Nb
Complication du vêlage :	Blessures du tractus génital	4
	Hémorragie utérine	2
	Prolapsus utérin	1
Accident :	Suite de chute	12
	Réticulopéricardite par corps étranger	1
	Divers	4
Troubles métaboliques :	Fièvre vitulaire	18
	Perte d'appétit	3
	tétanie	1
Troubles digestifs :	Diarrhées	24
	Déplacement / torsion de la caillette	24
	Indigestion / météorisation / inrumination	18
	Péritonite, parasitose, constipation	11
Hémo-parasitoses	Anaplasmose, babésioses (<i>b. bovis</i> , <i>b. bigemina</i>)	100
Troubles locomoteurs :	Boiterie sans lésions	104
	Abcès, panaris, cerise, fissure, fourbure, arthrite	54
Difficultés de vêlage	Vêlage assisté quelque soit la difficulté	183
Métrite	Métrite, endométrite, pyomètre	208
Rétention placentaire		198
Mammites :	Infection mammaire	570
	Oedème, hémolactation, traumatisme du trayon	45

Leurs fréquences sont présentées dans la Figure 3-17. Les difficultés de vêlage rassemblent tous les cas où l'éleveur et/ou le vétérinaire sont intervenus pour faciliter l'extraction du veau, quelque soit la difficulté de l'intervention.

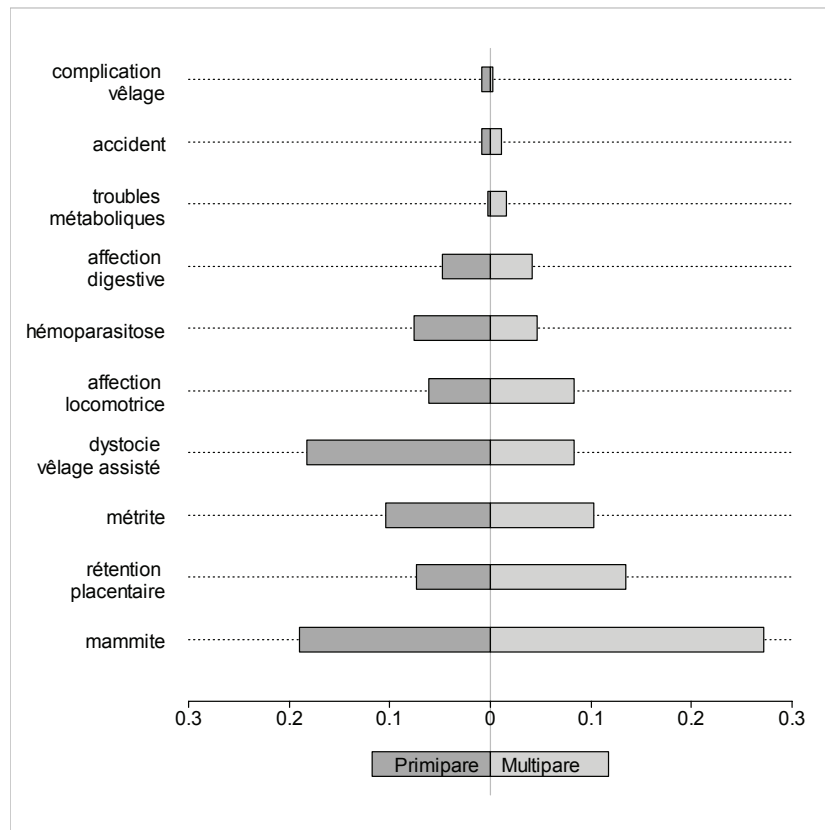


Figure 3-17 : fréquence des différentes pathologies (en pourcentage des lactations atteintes par au moins un cas) observée chez les animaux de race Holstein (ordonnée de haut en bas par ordre de fréquence croissante chez les multipares)

Les métrites regroupent l'ensemble des cas diagnostiqués soit par observation directe de pertes vulvaires, soit par l'observation de traces de matériel purulent sur le cathéter de l'inséminateur. Les mammites rassemblent tous les cas d'infections mammaires diagnostiquées par l'éleveur (non compris les cas d'oedème et d'hémolactation s'ils ne sont pas suivis d'altération de l'aspect du lait).

Les fréquences des maladies dans notre échantillon sont généralement inférieures à celles observées dans les élevages laitiers de la Réunion 5 à 6 années plus tôt (entre 1995 et 1996) [Tillard et al., 2000b]. Ces différences pourraient être liées à l'échantillonnage des populations étudiées (17 élevages et 353 lactations entre 1995 et 1996) et surtout à l'amélioration de l'état sanitaire en 5 ans. Il faut noter que les écarts sont particulièrement marqués pour les métrites et les affections podales. En 95-96, les fréquences de ces pathologies s'élevaient, tous rangs de mise bas confondus, à 23,8% et 20,5% respectivement. Il est donc probable que les cas de métrite et d'affection podale aient été sous-estimés dans notre étude. Pour les métrites, ce constat n'a rien de surprenant car ce sont des maladies difficiles à diagnostiquer. Selon la définition de la maladie et les moyens mis en œuvre pour son diagnostic (signes visuels, palpation rectale, diagnostic cytologique), la prévalence des métrites (nombre de lactations atteintes) oscille entre 3,4% et 53% [Gilbert et al., 2005]. La fréquence des métrites dépend également du mode de diagnostic : avec un diagnostic systématique à 30 - 40 jours de lactation, la fréquence dépasse 40%,

alors qu'elle plafonne à 15 - 20% en l'absence de dépistage systématique [Steffan, 1987]. Pour les boiteries, ces différences sont plus surprenantes. Elles pourraient être liées à une meilleure prévention (parage systématique des sabots, alimentation), où à un défaut de signalement de la part des éleveurs, en particulier lorsque les cas cliniques sont bénins.

2.4.2. Répartition des maladies en fonction du stade de lactation

L'évolution de la fréquence des troubles sanitaires au cours de la lactation nous permet de distinguer, en dehors des troubles directement liés au vêlage comme les rétentions placentaires et les difficultés de vêlages elles mêmes, 2 groupes de pathologies, celles qui affectent spécifiquement le tout début de lactation comme les mammites et les métrites et dont l'incidence décroît brutalement dès le second ou le troisième mois de lactation, et celles dont la répartition temporelle est plus régulière comme les atteintes podales ou les hémoparasitoses (Figure 3-18).

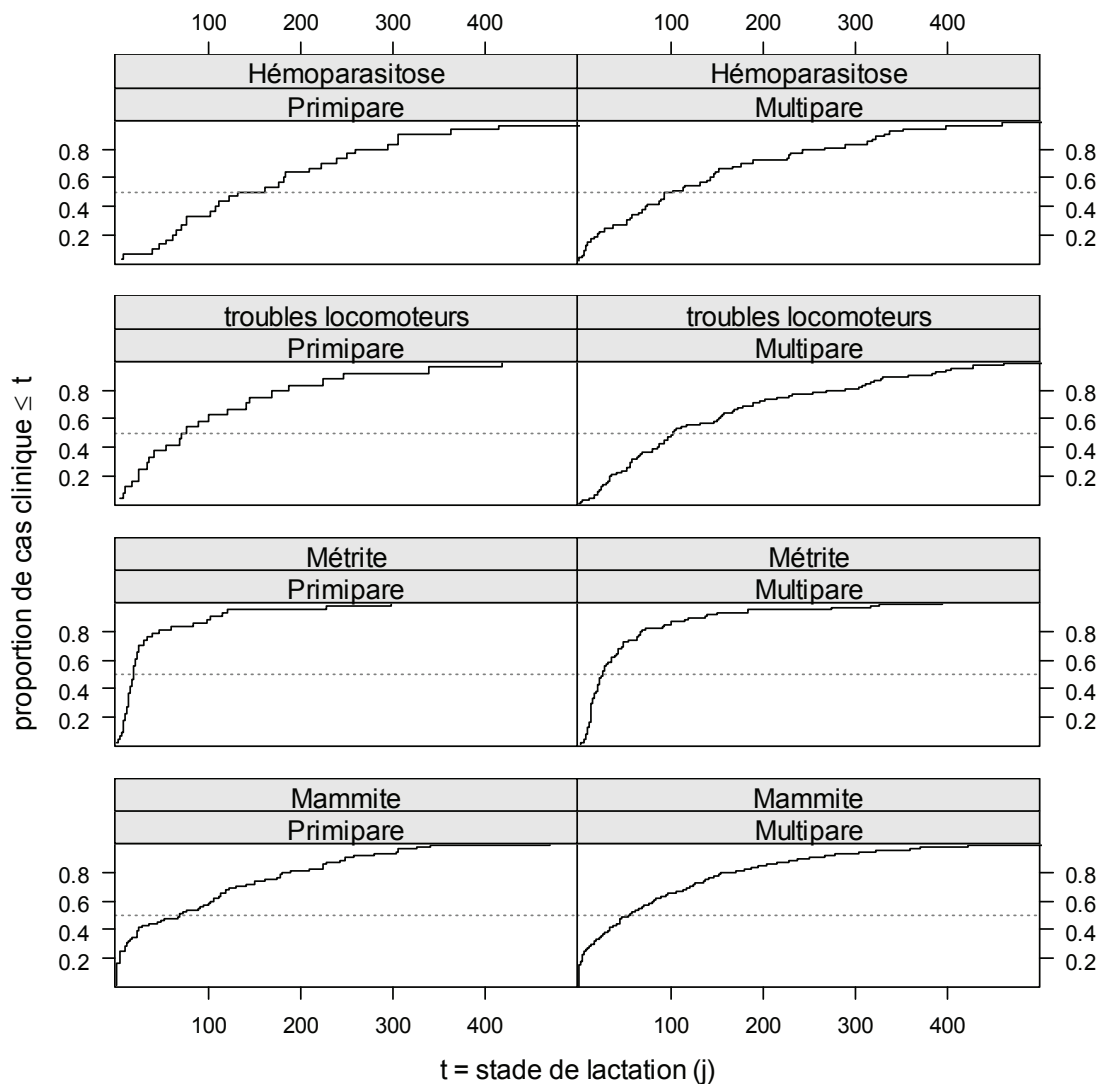


Figure 3-18 : distribution cumulée des cas cliniques pour les primipares et les multipares

Comme d'autres études l'ont également signalé, la période du postpartum, et le premier mois de lactation en particulier, constitue une phase de sensibilité particulière aux infections (phase de perturbation hormonale et métabolique maximale) [Faye et al., 1994a]. Dans notre cas, 50% des cas de métrites et de mammites surviennent avant le 27^{ème} et le 55^{ème} jour de lactation respectivement, c'est-à-dire, avant la période de la remise à la reproduction pour une majorité d'animaux, ce qui semble conforme à ce que l'on observe en zone tempérée [Dohoo et al., 1984; Faye et al., 1994a]. Aussi une attention toute particulière sera porté à ces quatre maladies du postpartum immédiat (difficultés de vêlages, rétentions placentaires, métrites et mammites) qui pourraient avoir un impact sur les performances de reproduction, de part leur fréquence et le moment de leur survenue durant la lactation.

2.4.3. Réformes et mortalités

Les causes de mortalité et de réforme des animaux (Figure 3-19) sont similaires à ce qu'on observe en zone tempérée [Beaudeau et al., 1994; Coleman et al., 1985; Dohoo, Martin, 1984c; Faye, Pérochon, 1995; Lee et al., 1989; Lindhe, Philipson, 2001; Philipsson, 1981; Rajala-Schultz, Gröhn, 1999a; Stevenson, Lean, 1998].

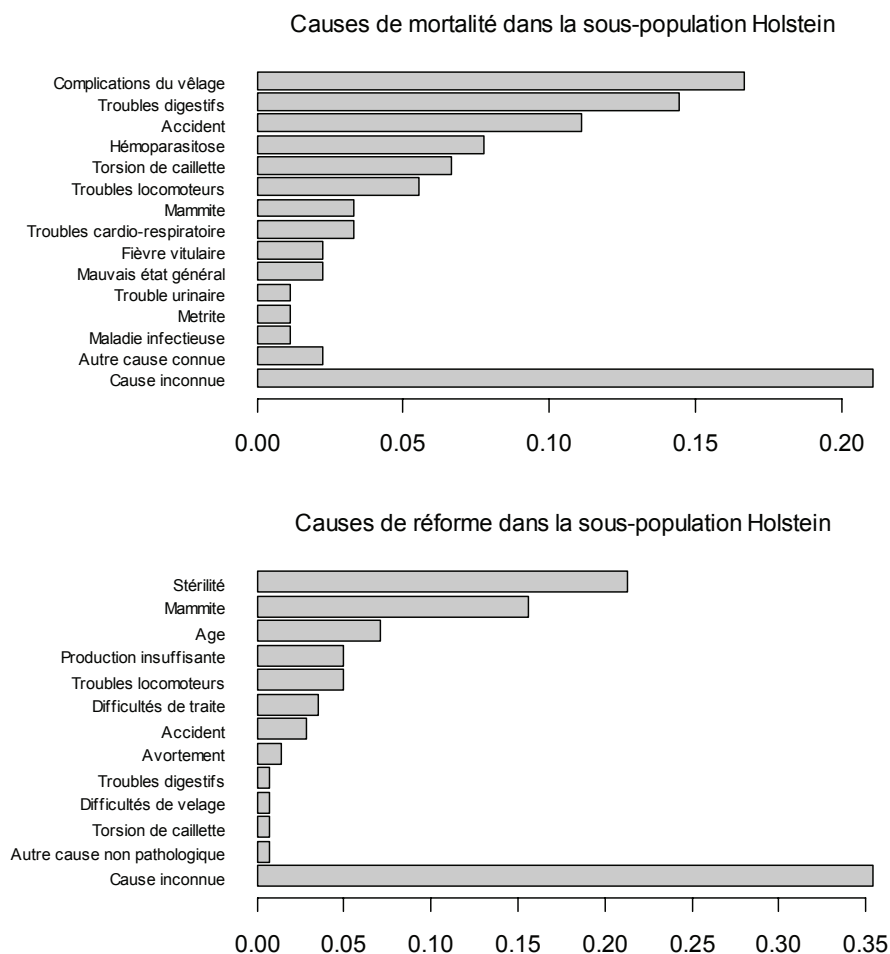


Figure 3-19 : fréquences des mortalités et des réformes par cause dans notre échantillon (1153 lactations)

Les complications du vêlage, les troubles digestifs (y compris les torsions/déplacements de la caillette), et les accidents sont les causes de mortalité les plus fréquemment rencontrées. Les complications du vêlage et les torsions/déplacements de la caillette sont aussi connus pour avoir une origine métabolique [Curtis et al., 1985; Ferguson, 1991; Geishauser et al., 1999; Leclercq, 1994]. Les hémoparasitoses constituent la première cause de mortalité liée à une pathologie d'origine tropicale, comme cela avait déjà été observé dans une étude antérieure [Tillard et al., 2000b]. La stérilité et les mammites constituent les motifs de réforme les plus fréquemment mentionnés par les éleveurs.

Cinquante pour cent des cas de mortalité surviennent durant les 30 et 50 premiers jours de lactation chez les primipares et multipares respectivement. Les cas de réforme ou d'arrêt de suivi sont plus régulièrement répartis au cours de la lactation (

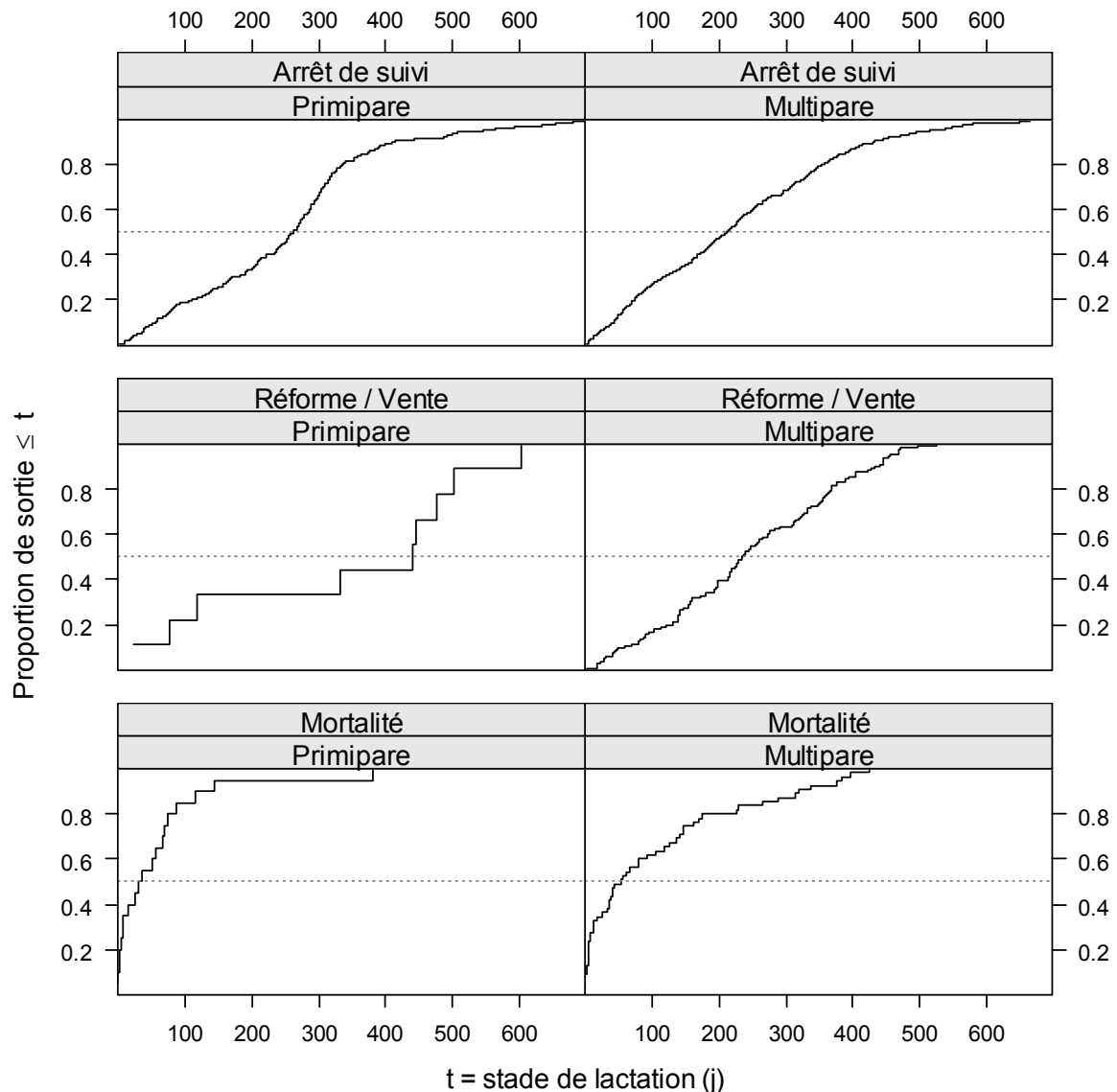


Figure 3-20 : distribution cumulée des cas de mortalité, de réforme et des arrêts de suivi pour les primipares et les multipares

Les sorties d'animaux du suivi avant le terme de l'étude (les perdus de vue), par mortalité ou par réforme, sont potentiellement reliées, soit aux variables « réponse » quantifiant les performances de reproduction, soit à certaines variables explicatives (statut nutritionnel, mammite) qui conditionnent à leur tour la reproduction (on parle alors de censure informative). En effet, on a de bonnes raisons de penser que le processus qui conduit à la sortie des animaux avant la fin de l'étude et qui génère ces données manquantes ne relève pas d'un phénomène indépendant des variables à expliquer.

Si l'on considère le cas de la survenue de l'lf, les sorties du suivi sont informatives si leur survenue apporte une information sur le délai de survenue de l'lf. C'est le cas si les animaux sont réformés pour cause de stérilité ou de mammite avant la survenue de l'lf et si ce sont des animaux chez lesquels on aurait observé plus fréquemment une survenue de l'lf tardive. Le problème majeur vient du fait qu'il est difficile, à partir des seules données collectées, de déterminer si les sorties de suivi sont informatives ou pas. Cette hypothèse ne doit pas être écartée dans la mesure où il a été rapporté que les performances de reproduction étaient inférieures (intervalle VI1 et II) et les prévalences des rétentions placentaires, des métrites ou des boiteries supérieures chez les animaux sortis de l'étude avant la fécondation [Lee et al., 1989]. Il sera donc nécessaire d'interpréter les résultats des analyses statistiques avec précaution, notamment ceux qui concernent les intervalles VI1 et VI1f.

2.5. Profils nutritionnels, profils de lactation, pathologie et performances de reproduction

Il ne s'agit pas à ce stade du travail de conduire une discussion complète de la relation entre état corporel ou paramètres biochimiques et paramètres de reproduction, qui sera détaillée ultérieurement dans les chapitres consacrés à l'étude du taux de réussite de l'I1 et des intervalles VI1 et VI1f, mais d'effectuer un premier examen de la relation entre les évolutions temporelles des paramètres nutritionnels et les performances de reproduction. La moyenne et l'intervalle de confiance à 95% des différents paramètres de reproduction ont été établis pour chaque profil d'état corporel, chaque profil de lactation, chaque profil biochimique et chaque maladie (annexe 3.7). Les différences observées dans les paramètres de reproduction entre les différents profils ont été testées à l'aide de tests univariés. L'essentiel des résultats est rassemblé dans le Tableau 3-19.

A ce stade de l'étude, les comparaisons avec les résultats obtenus dans d'autres travaux ne sont pas pertinentes. En effet, l'effet de chaque profil ou chaque maladie est envisagé individuellement et indépendamment des effets des autres paramètres susceptibles de faire varier les performances de reproduction. Néanmoins les résultats du Tableau 3-19 accréditent la thèse formulée en introduction, à savoir l'existence d'une relation entre le statut nutritionnel des animaux et leurs performances de reproduction. En effet, nous observons une relation nette entre les critères de reproduction et les profils d'état corporel, les profils biochimiques azotés et hépatiques et la plupart des maladies envisagées.

Tableau 3-19 : Contributions des profils nutritionnels (état corporel), des profils de lactation, des indicateurs métaboliques, et des maladies sur les performances de reproduction ; une croix indique une différence significative observée entre les profils de la variable considéré au seuil de 5% (modèles univariés).

variable	TRI1	Rlf	VI1	VI1f
Etat corporel			X	X
Production laitière	X	X	X	X
Glucose				
Insuline				
AGNE				
β OH	X			
Cholestérol				
Urée	X	X		
GLDH		X		X
GGT	X	X		X
Albumine			X	
Hématocrite				
Calcium				
Phosphore				
Magnésium				X
Vêlage assisté				
Rétention placentaire			X	
Métrite			X	X
Mammite		X	X	X
Atteinte locomotrice		X	X	X
Hémoparasitose		X		X

Les profils biochimiques énergétiques et minéraux restent quant à eux peu liés aux paramètres de reproduction. Ainsi à partir du Tableau 3-19 et de l'annexe 3.7, on peut retenir que :

- Les intervalles VI1 et VI1f sont fortement augmentés chez les animaux présentant un état d'engraissement insuffisant au vêlage (profil 1) et chez ceux qui mobilisent de manière rapide et excessive leurs réserves corporelles en début de lactation (profil 2). Le taux de réussite de l'VI1 et le rang de l'VI1f sont également pénalisés pour les animaux du profil 1, même s'ils ne diffèrent pas significativement de ceux des autres groupes.
- Le β OH est le seul paramètre biochimique énergétique qui présente une relation significative avec les performances de reproduction : les animaux du profil 1 (niveau de β OH faible en permanence) ont un TRI1 inférieur à ceux du groupe 4 (niveau postpartum de β OH moyen et stable). Un pic élevé en β OH au cours du premier mois postpartum ne semble pas associé à une baisse de fertilité. On note toutefois un TRI1 plus faible chez les animaux présentant une glycémie antepartum basse et un intervalle VI1f plus élevé chez ceux présentant un pic d'AGNE élevé au cours du premier mois postpartum, mais les différences entre profils restent non significatives.
- Les animaux présentant des concentrations élevées de l'urée (groupe 4) avant le vêlage et tout au long de la lactation ont un TRI1 et un Rlf significativement pénalisés. Aucune différence n'est observée entre les différents profils d'hématocrite.

- Les différences entre profils de GLDH ou de GGT sont relativement concordantes. Les animaux du profil de GLDH 4 (concentration ante et postpartum de la GLDH élevée) s'opposent aux animaux du profil 2 (concentration en GLDH basse jusqu'à 30 j postpartum, qui augmente ensuite et se stabilise à un niveau moyen) par un intervalle Vlf et un Rlf augmentés. Les animaux présentant une concentration de la GGT basse s'opposent aux animaux des autres profils par un intervalle Vlf et un Rlf inférieurs et un TRI1 supérieur. Les animaux présentant une albuminémie élevée ont un intervalle VI1 inférieur.
- Les animaux présentant une concentration faible en magnésium au cours du premier mois postpartum (profil 1) ont un intervalle Vlf plus élevé.
- L'augmentation du niveau de production laitière pénalise l'ensemble des paramètres de reproduction à l'exception de l'intervalle VI1.
- Aucune maladie ne semble avoir d'impact significatif sur la réussite de l'I1. A l'inverse, les critères de fécondité (intervalles VI1 et Vlf) sont fortement pénalisés par quasiment l'ensemble des troubles sanitaires.

Il semble à ce stade de l'analyse, que l'alimentation avant vêlage puisse jouer un rôle tout aussi important que l'alimentation postpartum. Par ailleurs, les paramètres des métabolismes azoté et hépatique semblent être davantage associés aux performances de reproduction que ne le sont les paramètres biochimiques du métabolisme énergétique. Les difficultés de vêlage constituent le seul trouble sanitaire qui ne soit pas en relation avec l'un des paramètres de reproduction.

2.6. Conclusion sur les profils nutritionnels et sanitaires

Les principales conclusions des études descriptives des profils nutritionnels, des profils de lactations et des troubles sanitaires sont les suivantes :

- On observe une forte variabilité intra-stade et inter-stade des concentrations sanguines de chacun des paramètres biochimiques, ce qui conduit à des difficultés pour discriminer des profils biochimiques caractéristiques. Il semble donc difficilement envisageable d'utiliser ces profils comme facteurs explicatifs de la variabilité des performances de reproduction. Tout comme il ne semble pas logique d'utiliser la moyenne des concentrations mesurées aux différents stades d'une même lactation. L'analyse triadique a montré qu'il était également illusoire de vouloir construire une variable biochimique synthétique discriminante pour l'ensemble des métabolites sanguins et l'ensemble des dates de prélèvements.
- Au cours du cycle tarissement – vêlage – 5^{ème} mois postpartum, la période du premier mois postpartum est celle durant laquelle on observe les changements les plus importants (état corporel, concentrations des métabolites sanguins, fréquence des troubles sanitaires) en relation avec le démarrage de la lactation, alors qu'au-delà du 60^{ème} jour postpartum (période postérieure au pic de lactation), on observe une relative stabilité des paramètres du statut nutritionnel. L'analyse triadique a, par ailleurs, révélé que les mesures disponibles avant vêlage, au cours du premier mois postpartum et au-delà du 60^{ème} jour de lactation constituaient trois jeux d'indicateurs relativement indépendants entre eux (Figure 3-15).
- Les profils d'état corporel et les profils des paramètres sanguins du métabolisme énergétique ne sont pas superposables. L'état corporel est un indicateur des

variations du bilan énergétique à long terme, alors que les paramètres sanguins reflètent davantage les changements nutritionnels à court terme [Chilliard et al., 1998]. Ces deux types d'indicateurs apparaissent donc complémentaires. Par ailleurs, le niveau de production laitière est un facteur de variation potentiel des concentrations des métabolites sanguins, et donc un facteur de confusion potentiel dans la relation entre les indicateurs du statut nutritionnel et les paramètres de reproduction.

Trois « phases » nutritionnelles critiques peuvent être individualisées au cours du cycle de production, la période avant vêlage (phase de tarissement), le premier mois de lactation et la période de lactation comprise entre le 30^{ème} et le 150^{ème} jour de lactation (Figure 3-21).

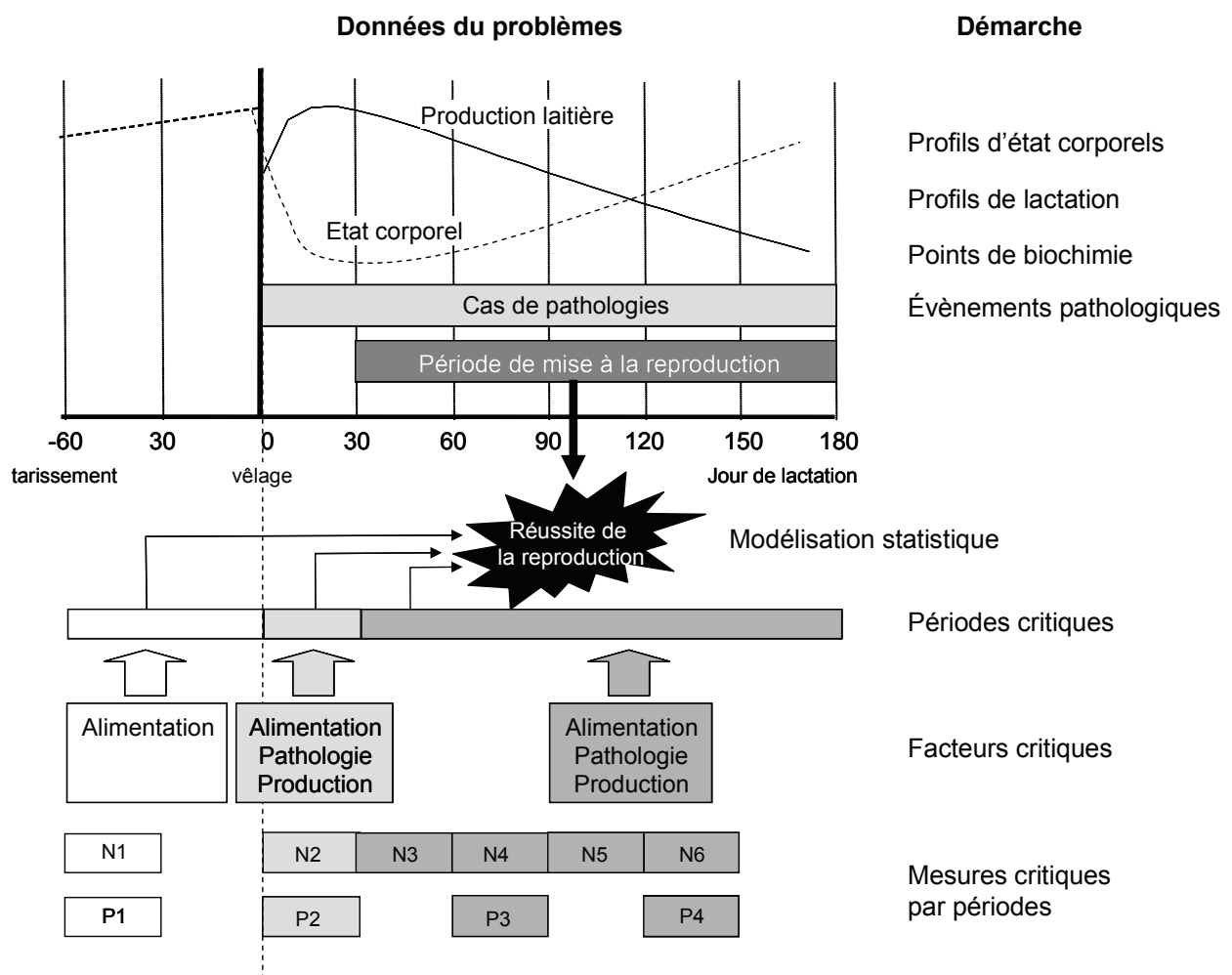


Figure 3-21 : récapitulatif de la démarche suivie (partie droite) pour aborder les facteurs qui exercent une influence sur la reproduction des vaches laitières ; chronologie des mesures des paramètres nutritionnels, de la production laitière, des troubles sanitaires, et des paramètres de reproduction et identification des 3 phases nutritionnelles critiques du cycle de production ; pour mémoire, sont placées les mesures disponibles et leur localisation dans le temps (P1 à P4 : prélèvements sanguins ; N1 à N6 : notations de l'état corporel).

Les mesures de l'état corporel et les concentrations sanguines des paramètres biochimiques seront prises en compte simultanément dans la caractérisation de la relation entre le statut nutritionnel et les performances de reproduction. Le niveau de la production laitière sera systématiquement associé aux indicateurs nutritionnels dans les modèles statistiques afin d'estimer l'effet direct des facteurs nutritionnels sur la reproduction, indépendamment du niveau de production laitière.

Nous allons maintenant entreprendre l'analyse des paramètres de reproduction en considérant les facteurs qui sont connus aux trois phases critiques du cycle de production. Un effet troupeau aléatoire sera systématiquement incorporé dans les modèles statistiques ultérieurs pour prendre en compte la variabilité inter-troupeaux des performances de reproduction. L'examen ultérieur de la relation entre les effets « troupeau » sur les performances de reproduction moyenne et les facteurs « troupeau » (pratiques d'élevage) permettra de compléter les investigations menées à l'échelle de la lactation.

CHAPITRE 4 : LES FACTEURS ASSOCIES A LA REUSSITE DE L'INSEMINATION PREMIERE

Chapitre 4. Les facteurs associés à la réussite de l'insémination première

Comme nous l'avons vu dans la partie bibliographique, à l'échelle de la lactation de la vache laitière, les nombreux facteurs susceptibles de faire varier la réussite lors de l'insémination première ont fait l'objet de nombreux travaux synthétisés dans plusieurs revues [Butler, 2001; Butler, 2003; Chilliard, 2002; Ferguson, 1991; Fourichon et al., 2000; Jorritsma et al., 2000; Jorritsma et al., 2003; Lopez-Gatius et al., 2003; Pugh et al., 1985; Rowlands, Reid, 1982]. Ces facteurs peuvent être répartis en deux groupes, les facteurs nutritionnels et les troubles sanitaires.

1. Elaboration des modèles

Trois modèles ont été construits (intitulé modèle IA1.1, modèle IA1.2 et modèle IA1.3 dans la suite de ce texte) sur la base des éléments bibliographiques. Chaque modèle correspond à une des phases nutritionnelles décrites dans la Figure 3-21: avant vêlage, durant le 1^{er} mois de lactation et au moment de l'I1 (Figure 4-1).

1.1. Les schémas de causalité de la réussite de l'I1

Les paramètres nutritionnels et les troubles sanitaires constituent les principales variables explicatives d'intérêt (ou variables d'exposition). Les modèles qui sont élaborés visent à quantifier les relations directes entre ces variables et la réussite de l'I1 (Figure 4-1). Certaines variables « secondaires » comme la saison, la race, le rang de lactation, l'origine des animaux, la production laitière (de la lactation antérieure ou en cours) ou la fertilité antérieure peuvent affecter la réussite de l'I1 mais également les variables d'exposition. Ces variables sont des facteurs potentiels de confusion car elles sont susceptibles de moduler l'intensité de l'association entre une variable d'exposition et la réussite de l'I1. Pour cette raison, elles sont systématiquement incluses dans les modèles. Certaines variables d'exposition peuvent également être considérées comme des facteurs de confusion pour d'autres variables d'exposition, comme c'est le cas par exemple des vêlages assistés ou des rétentions placentaires pour les métrites, qui apparaissent dans les modèles IA1.2 et IA1.3.

Deux variables ont un statut particulier, l'intervalle VI1 et le type de chaleur de l'I1 (naturelle ou induite par des traitements hormonaux). Ces deux variables sont à la fois des facteurs explicatifs de la réussite de l'I1 mais aussi les indicateurs d'une autre composante de la reproduction, l'œstrus postpartum. Outre leur influence négative attendue sur la réussite de l'I1, tous les déséquilibres nutritionnels renforcent l'œstrus postpartum, qui se traduit par une augmentation de l'intervalle VI1 et/ou entraîne un recours plus fréquent à des traitements hormonaux visant à déclencher la cyclicité de la femelle.

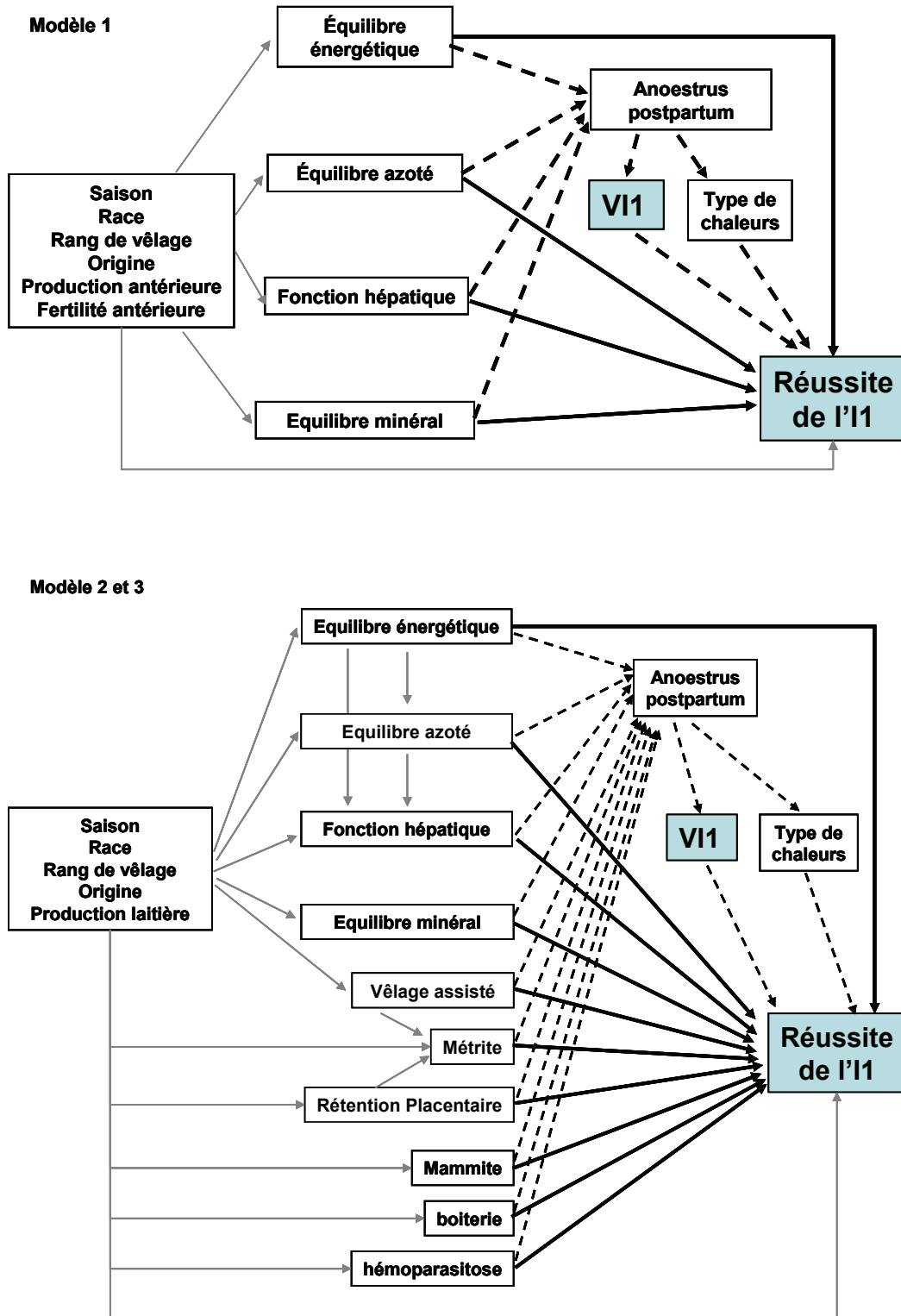


Figure 4-1 : schémas de causalité de la réussite de l'I1 pour la période prepartum (modèle IA1.1), le 1^{er} mois de lactation (modèle IA1.2) et le moment de l'I1 (modèle IA1.3) ; les traits noirs pleins et en pointillés correspondent respectivement aux effets directs et indirects des facteurs d'exposition sur la réussite de l'I1 ; les traits gris correspondent aux effets des facteurs de confusion ;

L'augmentation de l'intervalle V11 exerce un effet bénéfique sur la réussite de l'I1 [Hillers et al., 1984; Ron et al., 1984]. Les déséquilibres nutritionnels peuvent donc exercer *in fine* un double effet antagoniste sur la réussite de l'I1, d'un côté un effet direct négatif, et de l'autre un effet indirect positif via l'allongement de l'intervalle V11 (on parle alors de facteur de distorsion [Dohoo et al., 2003], Figure 4-2).

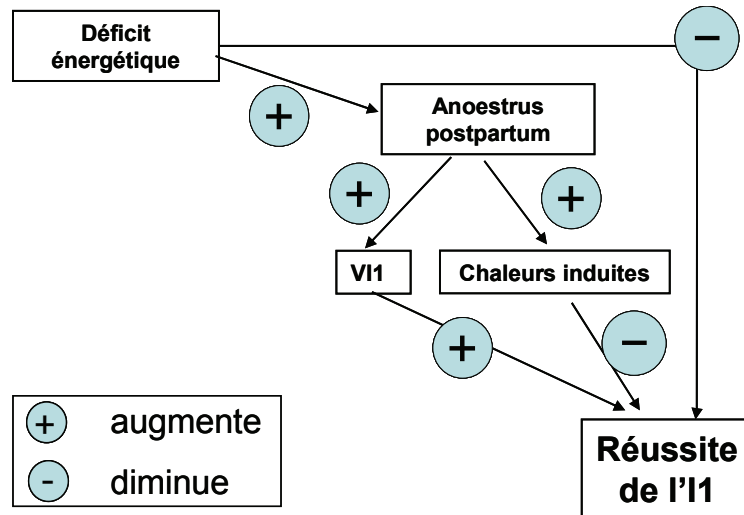


Figure 4-2 : schématisation des effets directs et indirects du déficit énergétique sur la réussite de l'I1

Dans ces conditions, la prise en compte de l'intervalle V11 est indispensable pour différencier ces 2 effets antagonistes et estimer précisément l'effet direct (négatif) des facteurs nutritionnels sur la réussite de l'I1.

Les traitements hormonaux sont généralement associés à une diminution de la réussite de l'insémination [Grimard et al., 2003; Lucy, 2001]. A la Réunion, comme ailleurs, ils sont principalement mis en œuvre chez les animaux qui présentent un anoestrus postpartum prolongé. Le recours à ces traitements et les conditions d'utilisation dépendent donc étroitement des pratiques de l'éleveur. Pour mieux caractériser la relation « biologique » directe entre les paramètres nutritionnels et la réussite de l'I1, indépendamment de la technicité de l'éleveur, la variable « type de chaleur » a elle aussi été forcée dans les modèles (Figure 4-2).

L'impact des troubles sanitaires sur la réussite de l'I1 est exploré dans les modèles IA1.2 et IA1.3. Comme peu de maladies surviennent durant la phase de tarissement précédente, aucune variable sanitaire n'est incluse dans le modèle IA1.1 (période antepartum). Les troubles sanitaires postpartum (qui pour certains surviennent dès le vêlage) peuvent être considérés comme des facteurs explicatifs intermédiaires [Bouyer et al., 1995; Dohoo et al., 2003] entre les déséquilibres nutritionnels prepartum (variables d'exposition) et la réussite de l'I1. En effet, les déséquilibres nutritionnels prepartum favorisent la survenue des maladies postpartum [Boisclair et al., 1987; Brugère-Picoux, Remy, 1995; Curtis et al., 1985; Disenhaus et al., 1985; Dunn, Moss, 1992; Markusfeld et al., 1997; Morrow, 1976; Roberts, Reid, 1986; Steffan, 1987; Treacher et al., 1986] qui a leur tour pénalisent la fertilité. L'inclusion

des variables sanitaires postpartum dans le modèle IA1.1 risquerait donc de masquer de façon artificielle l'effet des paramètres nutritionnels antepartum en « captant » une part importante de la variabilité de la réussite de l'I1 qui leur est liée [Dohoo et al., 2003]. Deux attitudes sont alors possibles selon la question à laquelle on souhaite répondre. S'il s'agit, comme dans le cas présent, d'estimer l'effet « global » des paramètres nutritionnels antepartum sur la réussite de l'I1, il est nécessaire d'exclure les facteurs sanitaires intermédiaires de l'analyse qui pourraient masquer l'effet « premier » des variables d'exposition. Au contraire, il peut s'avérer utile d'inclure les troubles sanitaires postpartum s'il s'agit d'étudier le mécanisme d'action des déséquilibres nutritionnels antepartum (comme l'excès d'engraissement au vêlage) sur la fertilité et de préciser l'ordre dans la séquence des événements impliqués dans la réussite de l'I1 [Bouyer et al., 1995], c'est-à-dire déterminer si l'effet des déséquilibres nutritionnels antérieurs au vêlage s'exerce directement sur la réussite de l'I1 ou par l'intermédiaire d'une augmentation de la fréquence des troubles sanitaires.

1.1.1. Les variables d'exposition

1.1.1.1. Les facteurs nutritionnels

Les paramètres nutritionnels et les paramètres de production laitière utilisés dans chaque modèle sont décrits dans le Tableau 4-1.

L'état corporel

Les variables d'état corporel ont été construites à partir des mesures réelles selon le modèle utilisé lors de la caractérisation des profils. L'état corporel au vêlage (NECV) est l'état corporel mesuré dans le mois qui suit le tarissement précédent. L'estimation n'est considérée valide et représentative de la note au vêlage que si l'intervalle de temps entre la note et le vêlage est ≤ 60 jours. La perte d'état entre le vêlage et le 30^{ème} jour postpartum (DNEC30) est obtenue par la différence entre la note au vêlage et la note estimée au 30^{ème} jour (NEC30). Cette dernière est estimée par interpolation linéaire des 2 mesures immédiatement inférieure et supérieure à 30^{ème} jour, suivant les mêmes règles que celles édictées dans la Figure 3-3. La note d'état à l'I1 (NECI1) est estimée par la mesure la plus proche de la date de l'I1. Dans ce cas, l'estimation n'est considérée comme valide que si l'intervalle de temps entre la mesure et la date de l'I1 ne dépasse pas 30 jours, soit l'intervalle de temps moyen entre 2 notations successives du même animal.

Les paramètres biochimiques

Les valeurs des concentrations des paramètres sanguins au vêlage sont celles mesurées dans le mois qui suit le tarissement précédent. On ne retient la mesure que si l'intervalle de temps entre le prélèvement sanguin et la date du vêlage est ≤ 60 jours. Les concentrations durant le premier mois postpartum sont celles mesurées à partir du prélèvement réalisé au cours des 30 premiers jours de lactation.

Tableau 4-1 : statistiques descriptives des variables continues utilisées pour chaque modèle ;

	Métabolisme et fonction	Moyenne	IC de la moyenne (95%)	Médiane	1 st - 3 rd quartile
Modèle IA1.1 (N= 473): phase prepartum					
Etat corporel au vêlage (échelle de 0 à 5)	énergie	3,27	3,21 - 3,33	3,50	3 - 4
Glucose (mmole / L)	énergie	3,48	3,43 - 3,52	3,50	3,3 - 3,8
Insuline (µUI / mL)	énergie	16,27	15,54 - 16,99	15,0	10,80 - 19,65
Cholestérol (mmole / L) ¹	énergie	3,62	3,53 - 3,70	3,55	3,04 - 4,11
AGNE (m mmole ol / L) ¹	énergie	0,22	0,21 - 0,23	0,21	0,14 - 0,33
βOH (mmole / L) ¹	énergie	0,54	0,52 - 0,56	0,54	0,40 - 0,69
Urée (mmole / L)	azote	4,65	4,51 - 4,79	4,60	3,5 - 5,7
Glutamate deshydrogenase (UI / L) ¹	foie	13,62	12,76 - 14,54	12,40	8,3 - 19,7
Gamma-glutamyltransférase (UI / L) ¹	foie	21,18	20,61 - 21,77	21,0	18 - 26
Albumine (g / L)	foie / azote	33,63	33,39 - 33,86	34,0	32 - 35
Calcium (mmole / L)	minéraux	2,51	2,49 - 2,52	2,50	2,38 - 2,61
Phosphore (mmole / L)	minéraux	1,89	1,86 - 1,92	1,87	1,67 - 2,09
Magnésium (mmole / L)	minéraux	0,87	0,85 - 0,88	0,86	0,79 - 0,93
Production lactation antérieure (kg, 305 j)	-	7014	6,886 - 7,142	6,961	5,952 - 7,956
Intervalle V11 (j)	-	77	74 - 80	69	55 - 90
Model IA1.2 (N = 446): 30 1^{er} jours de lactation					
Etat corporel au vêlage (échelle de 0 à 5)	énergie	3,28	3,21 - 3,34	3,50	3 - 4
Perte d'état corporel au cours du 1 ^{er} mois de lactation	énergie	1,05	1,00 - 1,11	1,00	0,56 - 1,50
Glucose (mmole / L)	énergie	3,18	3,14 - 3,23	3,20	3,0 - 3,5
Insuline (µUI / mL)	énergie	11,63	11,10 - 12,16	11,00	8,00 - 14,74
Cholestérol (mmole / L) ¹	énergie	3,00	2,91 - 3,09	2,84	2,27 - 3,60
AGNE (mmole / L) ¹	énergie	0,46	0,43 - 0,49	0,48	0,33 - 0,68
βOH (mmole / L) ¹	énergie	0,66	0,64 - 0,69	0,65	0,50 - 0,84
Urée (mmole / L)	azote	4,34	4,20 - 4,49	4,20	3,23 - 5,10
Glutamate deshydrogenase (UI / L) ¹	foie	16,97	15,69 - 18,35	14,60	9,6 - 26,9
Gamma- glutamyltransférase (UI / L) ¹	foie	19,24	18,71 - 19,78	19,0	16 - 23
Albumine (g / L)	foie / azote	32,03	31,71 - 32,34	32,0	30 - 34
Calcium (mmole / L)	minéraux	2,34	2,32 - 2,36	2,35	2,23 - 2,47
Phosphore (mmole / L)	minéraux	1,86	1,82 - 1,90	1,81	1,57 - 2,12
Magnésium (mmole / L)	minéraux	0,87	0,85 - 0,88	0,87	0,78 - 0,96
Production laitière cumulée des 100 1 ^{er} jours (Kg)	-	25,52	25,01 - 26,03	25,12	21,70 - 29,00
Intervalle V11 (j)	-	77	74 - 80	69	56 - 90
Model IA1.3 (N = 863): au moment de l'I1					
Etat corporel à l'I1 (échelle de 0 à 5)	énergie	2,24	2,19 - 2,28	2,0	1,5 - 2,5
Glucose (mmole / L)	énergie	3,48	3,45 - 3,51	3,5	3,3 - 3,7
Insuline (µUI / mL)	énergie	15,05	14,61 - 15,49	14,2	10,7 - 18,2
Cholestérol (mmole / L) ¹	énergie	5,14	5,05 - 5,24	5,10	4,24 - 6,01
AGNE (mmole / L) ¹	énergie	0,2	0,19 - 0,21	0,19	0,14 - 0,28
βOH (mmole / L) ¹	énergie	0,58	0,57 - 0,60	0,59	0,46 - 0,73
Urée (mmole / L)	azote	4,94	4,83 - 5,04	4,80	3,9 - 5,9
Glutamate deshydrogenase (UI / L) ¹	foie	18,27	17,45 - 19,13	16,70	11,4 - 27,3
Gamma- glutamyltransférase (UI / L) ¹	foie	23,33	22,88 - 23,79	23,0	20 - 27
Albumine (g / L)	foie / azote	33,38	33,18 - 33,58	34,0	32 - 35
Calcium (mmole / L)	minéraux	2,39	2,38 - 2,41	2,39	2,29 - 2,52
Phosphore (mmole / L)	minéraux	1,91	1,88 - 1,93	1,88	1,65 - 2,15
Magnésium (mmole / L)	minéraux	0,9	0,89 - 0,90	0,90	0,82 - 0,97
Production laitière cumulée des 100 1 ^{er} jours	-	26,04	25,66 - 26,42	25,53	22,02 - 29,48
Intervalle V11 (j)	-	78	76 - 79	71	56 - 94

1 : les paramètres ont été calculés à partir des transformées logarithmiques

Les concentrations de 6 métabolites (AGNE, cholestérol, GLDH, hématocrite, calcium et magnésium) mesurées à partir du prélèvement réalisé au cours des 30 premiers jours de lactation présentent une relation marquée avec le stade de lactation (annexe 3.4). Selon le stade de prélèvement à l'intérieur de la fenêtre 0-30 jours, la signification nutritionnelle de ces paramètres diffère d'un animal à l'autre. Ces 6 paramètres ont par conséquent été exclus du modèle IA1.2.

Les concentrations sanguines au moment de l'I1 ont été estimées par les mesures réalisées sur le prélèvement sanguin le plus proche de la date de l'I1, parmi les prélèvements sanguins réalisés entre 60 et 90 jours et entre 120 et 150 jours postpartum (le prélèvement réalisé entre le vêlage et 30 jours a été écarté). Pour les I1 réalisées entre le 30^{ème} et le 60^{ème} jour de lactation, on considère que les concentrations sanguines observées après le 60^{ème} jour de lactation sont plus représentatives de la composition sanguine au moment de l'I1 que ne le sont les concentrations mesurées au cours des 30 premiers jours de lactation. La Figure 4-3 permet de le vérifier pour le cholestérol et les AGNE, les deux paramètres qui varient le plus après le vêlage.

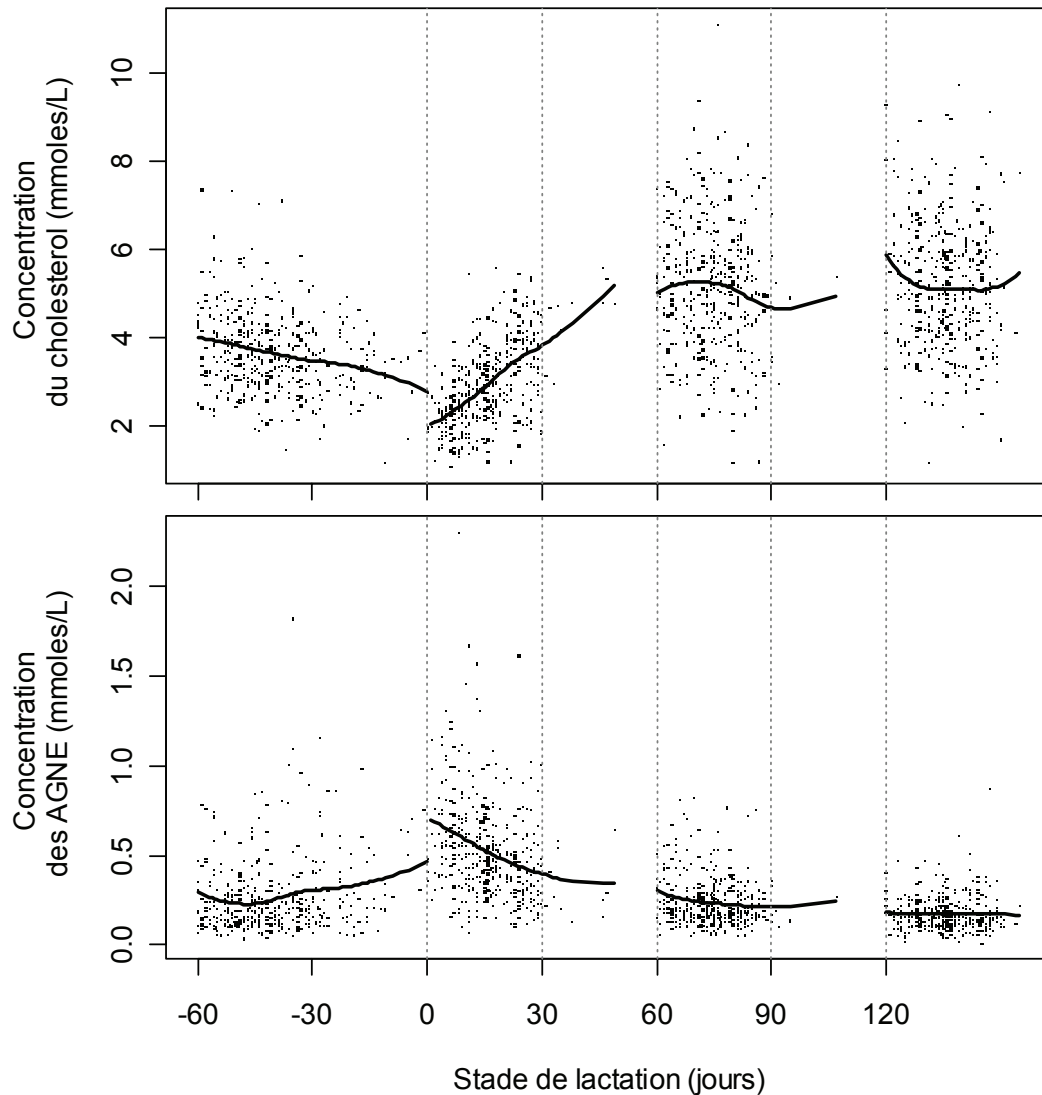


Figure 4-3 : évolution des concentrations du cholestérol et des AGNE au cours des 4 périodes de prélèvement successives pour 392 lactations pour lesquelles les 4 mesures étaient disponibles ; les points qui figurent dans les périodes 30-60 et 90-120 jours correspondent à des prélèvements de sang qui n'ont pu être effectués durant les périodes prédéfinies et qui ont été reportés à la visite ultérieure ; les données intra-période ont été lissées (ligne noire).

Les mesures ne sont toutefois retenues que si l'intervalle de temps entre la date du prélèvement et la date de l'I1 ne dépasse pas 60 jours (intervalle de temps moyen entre 2 prélèvements consécutifs sur le même animal).

1.1.1.2. Les troubles sanitaires

Six troubles sanitaires ont été initialement pris en compte dans les modèles IA1.2 et IA1.3, trois affections de l'appareil reproducteur, les vêlages assistés, les rétentions placentaires et les métrites, et trois autres affections postpartum, les mammites, les atteintes locomotrices et les hémoparasitoses (Tableau 4-2).

Tableau 4-2 : définition des modalités de chacune des variables qualitatives : effectifs présents dans chaque modalité et pour chaque période critique;

Covariable	Niveau	Modèle IA1.1 (N= 473)	Modèle IA1.2 (N=446)	Modèle IA1.3 (N=863)
Saison de l'I1	Fraîche (juillet-décembre)	185	177	381
	Chaude (janvier-juin)	288	269	482
Race	Holstein race pure	408	384	731
	Croisé Holstein	65	62	132
Origine	Nées en élevage	176	168	333
	Re-élevées à la SICALAIT	211	195	372
	Importées de métropole	86	83	158
Rang de vêlage	2	165	153	274
	≥ 3	308	293	589
Type de chaleurs	Chaleurs spontanée	412	389	737
	Chaleurs induite	61	57	126
Fertilité antérieure	1 insémination / fécondation	165	-	-
	2 inséminations / fécondation	148	-	-
	≥3 inséminations / fécondation	160	-	-
Dystocie - vêlage assisté	Absence	-	416	797
	Présence	-	30	66
Rétention placentaire	Absence	-	385	747
	Présence	-	61	116
Métrite ¹	Absence	-	422	781
	Présence	-	24	82
Mammite ¹	Absence	-	413	729
	Présence	-	33	134
Boiterie ¹	Absence	-	443	836
	Présence	-	3	27
Hémoparasitoses ¹	Absence	-	444	848
	Présence	-	2	15

¹ : cas clinique survenu dans les 30 premiers jours de lactation pour le modèle IA1.2 et dans un délai compris entre le vêlage et le 21^{ème} jour suivant l'I1 pour le modèle IA1.3.

Une lactation est atteinte par une maladie donnée (hors vêlage assisté et rétention placentaire) si la première occurrence après le vêlage survient avant le 30^{ème} jour de lactation (modèle IA1.2) ou avant le 21^{ème} jour qui suit l'I1 (modèle IA1.3). Ce stade est en effet la limite extrême de la période pendant laquelle la maladie est susceptible de perturber la réussite de l'I1 [Loeffler et al., 1999a]. Les atteintes locomotrices et les hémoparasitoses (anaplasmoses, babésioses à *babesia bovis* et *babesia bigemina*) ont été finalement exclues de l'analyse en raison d'un nombre trop faible d'occurrences (Tableau 4-2).

1.1.2. Les facteurs de confusion et de distorsion et leurs modalités

La saison

Deux saisons ont été définies en fonction de l'évolution du THI (Figure 2-2), une saison fraîche et plutôt sèche de juillet à décembre et une saison humide et chaude de janvier à juin.

La race

Les animaux sont tous de type Holstein, mais les animaux de race pure ont été différenciés des croisés Holstein, sur la base du code « race » attribué par l'Etablissement Départemental de l'Élevage.

L'origine

La variable « origine » définit le lieu de naissance et d'élevage des femelles en bas âge (avant le premier vêlage). Elle comprend 3 modalités possibles :

- soit l'animal est né et élevé dans le troupeau suivi, soit l'animal est né dans un autre élevage, puis acheté par l'éleveur suivi (génisse gestante ou vache adulte) ;
- l'animal est né en élevage puis élevé dans l'atelier des génisses de la SICALAIT entre l'âge de 15 jours et l'âge de 2 ans et demi, âge où il est mis à la reproduction, et finalement acheté par l'éleveur suivi à un stade de gestation voisin de 4 à 5 mois en général ;
- La femelle (nullipare) est importée directement de métropole et arrive à la Réunion gestante de quelques mois.

Les animaux nés et élevés en élevage s'opposent aux animaux élevés dans la ferme de la SICALAIT et aux animaux importés. On a déjà pu observer que le stress d'adaptation des génisses importées s'exprimait par une réussite de l'insémination en première lactation inférieure à celle des animaux nés localement, mais qu'aucune différence n'était plus discernable à partir du second vêlage [Tillard et al., 2000a]. L'inclusion de la variable « origine » dans un jeu de lactations ne comprenant que des multipares permettra de vérifier que l'adaptation des animaux à un système d'élevage ou à un environnement nouveau présente des conséquences à long terme, au-delà de la première lactation.

Le rang de lactation

Le rang de lactation oppose les animaux de rang 2 aux autres.

La fertilité antérieure

La fertilité de la lactation antérieure est définie par trois modalités regroupant les vaches ayant nécessité une, deux ou au moins 3 interventions pour être fécondées.

La production laitière

Deux variables différentes ont été utilisées pour caractériser la production laitière, la production de la lactation antérieure (PLA305), cumulées sur 305 jours (modèle IA1.1) et la production laitière journalière moyenne des 100 premiers jours de lactation (PL100, modèle IA1.2 et IA1.3), calculée à partir des mesures des 4 premiers contrôles laitiers. Dans les 2 cas, les productions journalières ont été préalablement standardisées pour un lait à 4% de matières grasses [Vérité et al., 1978]. Un coefficient correcteur a également été appliqué à la production laitière de la lactation antérieure des animaux de rang ≤ 3 pour obtenir un équivalent « adulte » indépendant du rang de lactation [Disenhaus et al., 1985]. La production laitière antérieure est un facteur susceptible de moduler la relation entre les paramètres nutritionnels mesurés avant vêlage et la réussite de l'I1 au cours de la lactation suivante. C'est aussi un indicateur indirect du potentiel laitier en l'absence d'index de synthèse économique laitière. La production laitière des 100 premiers jours est un indicateur du niveau de production indépendant de la gestation [Coulon et al., 1995].

Le type de chaleur

A l'époque du suivi, deux traitements hormonaux étaient couramment utilisés pour synchroniser les chaleurs, l'implant sous-cutané de Norgestomet® (associé à des injections d'œstrogène et de PMSG) et la double injection de prostaglandine F2 α (PGF2 α) à 12 jours d'intervalle. Les traitements étaient suivis d'une double insémination en aveugle (sans détection de chaleur), 48 et 72 heures après le retrait de l'implant ou 72 et 96 heures après la seconde injection de PGF2 α . Au total, les traitements hormonaux ont été utilisés pour 11% des inséminations (toutes vaches et tous rang d'insémination confondus, n = 3245) et pour 14% des I1 réalisées chez les vaches multipares de race Holstein (n = 935). Aucune distinction n'a été faite entre les 2 traitements hormonaux et la totalité des I1 induites a été regroupée en une seule catégorie. Les rares saillies naturelles (30, n = 935) observées en intervention de rang 1 ont été regroupées avec les inséminations artificielles.

1.2. Sélection des lactations

Le jeu de données initial est constitué de 1153 lactations de vaches multipares de race Holstein ou croisé Holstein ayant démarré par un vêlage à terme entre le 1^{er} juillet 1999 et le 30 juin 2001 (Tableau 4-3). Les I1 antérieures au 30^{ème} jour et postérieures au 200^{ème} jour de lactation ont été exclues de l'analyse (22 au total, soit 2.4% des I1) (Figure 4-4). La réussite des I1 réalisées trop précocément ou trop tardivement pourrait dépendre en effet de facteurs spécifiques (maturité du premier ovule, attente prolongée de l'éleveur pour remettre un animal à la reproduction) peu représentatifs et sans grand intérêt dans une étude sur les relations nutrition – reproduction.

Tableau 4-3 : nombre de lactations retenues après exclusion de certaines d'entre elles pour divers motifs

	Lactations restantes	Nb d'animaux	Nb de lactation / animal
Effectif initial: animaux de race Holstein ou croisé Holstein, multipares ayant vêlé entre le 1 ^{er} juillet 1999 et le 30 juin 2001 lactation ayant démarré par un vêlage à terme	1,153	831	1,35
I1 enregistrée et résultat de l'I1 connu	935	708	1,32
intervalle VI1 compris entre 30 et 200 jours de lactation	913	691	1,32
Modèle IA1.1: état corporel ou paramètres biochimiques antepartum disponibles production antérieure non manquante	473	404	1,17
Modèle IA1.2: état corporel avant vêlage disponible perte d'état corporel entre le vêlage et le 30 ^{ème} j de lactation disponible paramètres biochimiques disponibles au cours du 1 ^{er} mois postpartum présence d'un contrôle laitier avant le 60 ^{ème} j de lactation	446	388	1,15
Modèle IA1.3: état corporel ou paramètres biochimiques à l'I1 disponibles présence d'un contrôle laitier avant le 60 ^{ème} j de lactation	863	669	1,29

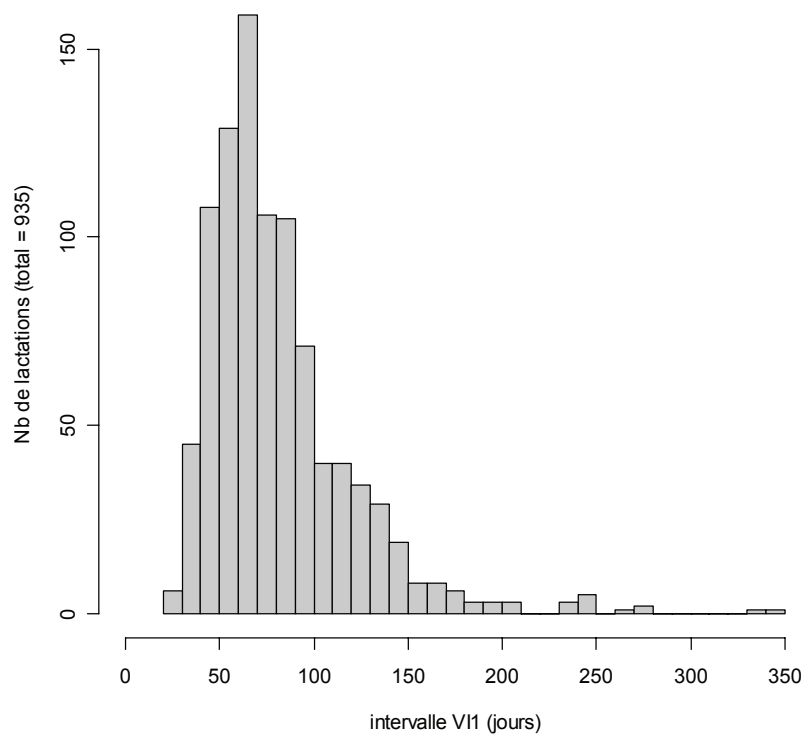


Figure 4-4 : histogramme des intervalles VI1 sur la totalité des lactations disponibles (N=1153)

Il est habituellement recommandé de ne pas inséminer les animaux avant le 40-45^{ème} jour postpartum [Bonnes et al., 1988]. Or, dans nos données, les I1 réalisées avant le 45^{ème} jour de lactation représentaient une fraction non négligeable des données (10,8% de la totalité des I1, sur un total de 935) (Figure 4-4). Il ne nous a donc pas semblé judicieux de retenir ce seuil dans notre analyse. La concentration en progestérone au moment de l'I1 n'a pas été incluse dans les critères de sélection en raison d'un trop grand nombre de données manquantes (entre 37% et 39% des lactations selon le jeu de données). Ce paramètre aurait permis de savoir si les vaches avaient été inséminées en phase oestrale.

Les paramètres nutritionnels prepartum sont manquants dans près de la moitié des lactations. La notation d'état corporel ou le prélèvement prepartum n'ont pu être effectués dans 26% des lactations (240 lactations sur un total de 913). Chez certains éleveurs, les vaches tarées étaient élevées séparément des vaches en lactation, dans des conditions inadaptées à la réalisation des prélèvements sanguins (pâturage). De plus, le tarissement des animaux n'était pas consigné systématiquement par les éleveurs. Or, seule la saisie informatique de cette information permettait de repérer automatiquement les animaux taris à prélever. Pour 21% des lactations, la notation d'état corporel et le prélèvement sanguin ont été effectués plus de 60 jours avant le vêlage (189 lactations sur un total de 913).

Enfin, un nombre très limité de lactations pour lesquelles on ne disposait pas d'un nombre suffisant de contrôles laitiers pour l'estimation de la lactation antérieure ou d'un premier contrôle laitier réalisé avant le 60^{ème} jour de lactation pour l'estimation de la production laitière cumulée sur les 100 premiers jours a également été éliminé de l'analyse.

1.3. Le modèle statistique générique

La variable à expliquer (ou réponse) est la probabilité de réussite de l'I1. C'est une variable binaire qui ne peut prendre que 2 valeurs, 0 pour l'échec et 1 pour la réussite. L'échec est avéré en cas de non fécondation (NF) ou de mortalité embryonnaire tardive (MET), où l'un et l'autre dans les cas où le diagnostic n'a pu être porté avec précision. En revanche, la réussite est certaine lorsqu'elle est confirmée par le vêlage ultérieur ou par un diagnostic de gestation positif non infirmé à un stade plus avancé (≥ 3 mois). Des I1 suivies d'avortement tardif sont donc considérées comme réussies. Les inséminations premières sans résultat connu ont été écartées de l'analyse (Tableau 4-3). La probabilité de réussite de l'I1 a été modélisée par régression logistique.

1.3.1. Sélection des variables

La construction du modèle final a suivi la même procédure pour chaque période (modèle IA1.1 à IA1.3) :

1. La distribution normale gaussienne des variables continues a d'abord été vérifiée graphiquement. Ainsi, des transformations logarithmiques ont été nécessaires pour normaliser la distribution des concentrations des AGNE, du β OH, de la GLDH et de la GGT.

2. La linéarité de la relation entre la réponse, sur l'échelle du lien *logit*, et chaque variable continue a été vérifiée grâce à différentes techniques de lissage (splines cubiques, régression locale) décrites dans Dohoo et al. [Dohoo et al., 2003]. En cas de non linéarité, la variable continue a été transformée en classes en choisissant les bornes des classes à l'aide de l'examen graphique de la courbe reliant la réponse à la variable. La Figure 4-5 montre l'exemple de la relation entre la réponse et la production laitière antérieure (modèle IA1.1). On observe une relative stabilité jusqu'à 8000 kg puis une baisse marquée au-delà. La variable a été transformée en 2 classes, ≤ 8000 kg et > 8000 kg.

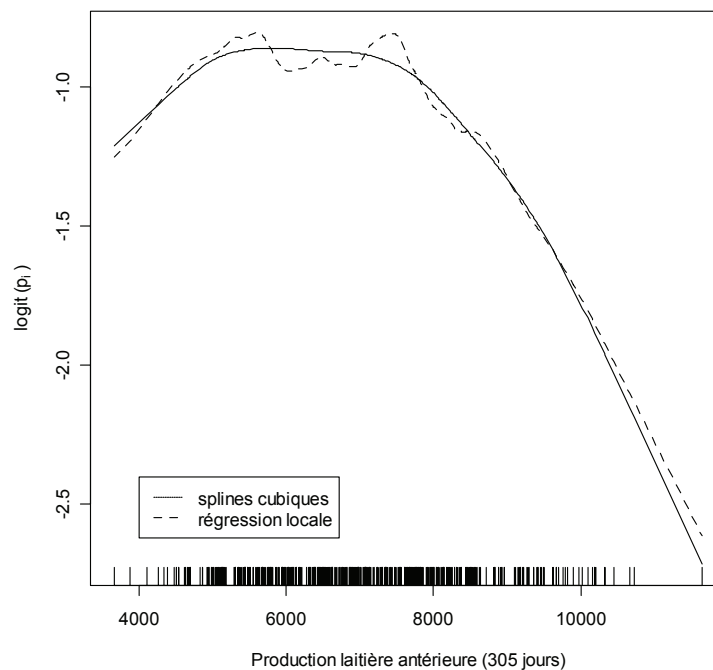


Figure 4-5 : forme de la relation entre la réponse (sur l'échelle du lien logit) et la production laitière antérieure, obtenue par des splines cubiques et par une régression locale (loess) ; les tirets verticaux matérialisent les valeurs des productions laitières antérieures ; les extrémités des courbes sont à interpréter avec prudence en raison du faible nombre de données.

3. Les variables d'exposition initiales (ensemble des facteurs nutritionnels et sanitaires) sont trop nombreuses pour être toutes retenues dans le modèle final. Elles ont donc été présélectionnées à l'issue d'analyses univariées (Tableau 4-4 et Tableau 4-5). Seules les variables d'exposition présentant une association significative avec la réussite de l'I1 au seuil de 0,20 sont conservées dans le modèle final. A ce stade de l'analyse, le choix d'un seuil relativement élevé permet de ne pas exclure des facteurs de risques potentiel [Bouyer et al., 1995; Hosmer, Lemeshow, 2000] (risque β). Les variables ainsi sélectionnées ont été considérées comme les principales variables d'exposition (pour un modèle donné) et ont été imposées dans le modèle final.

Tableau 4-4 : résultats des analyses univariées préparatoires au modèle IA1.1 ;

Variables	Modalités	N	Modèle IA1.1	
			P ¹	Probabilité de réussite de l'I1 ²
Saison	Fraîche et sèche	185	0,3	0,297
	Chaude et humide	288		0,253
Race	Holstein race pure	408	0,9	0,270
	Croisé Holstein	65		0,277
Origine	Né et élevé en élevage	176	0,1	0,324
	Né à l'atelier de la SICALAIT	211		0,251
	Importé de France	86		0,209
Rang de lactation	2	165	0,25	0,303
	≥ 3	308		0,253
Type de chaleur	Chaleur naturelle	412	0,01	0,289
	Chaleur induite	61		0,148
PLA305	≤ 8000 kg	362	0,01	0,298
	> 8000 kg	111		0,180
Fertilité antérieure	1	165	0,20	0,321
	2	148		0,243
	≥3	160		0,244
Intervalle V11	> 60 jours	315	0,01	0,311
	≤ 60 jours	168		0,190
NECV	continue	473	0,47	0,268 – 0,345
Glucose	continue	473	0,06	0,224 – 0,326
Insuline	continue	473	0,47	0,174 – 0,271
AGNE	continue	473	0,17	0,302 – 0,221
βOH	continue	473	0,66	0,242 – 0,261
Cholestérol	continue	473	0,87	0,264 – 0,288
Urée	≤ 4,5 mmoles /L	236	0,04	0,314
	> 4,5 mmoles /L	237		0,228
GLDH	Continue	473	0,81	0,287 – 0,233
GGT	≤ 20 UI /L	223	0,24	0,296
	> 20 UI /L	250		0,248
Albumine	Continue	473	0,64	0,221 – 0,252
Calcium	Continue	473	0,16	0,213 – 0,288
Phosphore	continue	473	0,63	0,269 – 0,280
Magnésium	≤ 0,9 mmoles /L	304	0,56	0,280
	> 0,9 mmoles /L	169		0,254

1 : probabilité d'acceptation de l'hypothèse nulle (H0) ; en caractère gras, les variables incluses dans le modèle multivarié initial (avant réduction) pour lesquelles $p < 0,20$;

2 : les variables continues ont été divisées en 4 classes (quartile) et la probabilité de réussite de l'I1 est donnée pour les catégories extrêmes ;

PLA305 : production laitière antérieure cumulée sur 305 jours; NECV : état corporel au vêlage.

Tableau 4-5 : résultats des analyses univariées préparatoires aux modèles IA1.2 et IA1.3 ;

Variables	Modalités	Modèle IA1.2			Modèle IA1.3		
		N	P ¹	Prob. de réussite de l'I1 ²	N	p ⁴	Prob. de réussite de l'I1 ²
Saison	Fraîche et sèche	177	0,41	0,288	381	0,09	0,299
	Chaude et humide	269		0,253	482		0,247
Race	Holstein race pure	384	0,65	0,263	731	0,18	0,261
	Croisé Holstein	62		0,290	132		0,318
Origine	Elevé en élevage	168	0,10	0,321	333	< 0,01	0,333
	Elevé à la SICALAIT	195		0,246	372		0,237
	Importé de France	83		0,205	158		0,215
Rang de lactation	2	153	0,97	0,268	274	0,74	0,277
	≥ 3	293		0,266	589		0,267
Type de chaleurs	Chaleur naturelle	389	0,01	0,289	737	< 0,01	0,290
	Chaleur induite	57		0,148	126		0,251
Intervalle VI1	> 60 j	300	0,01	0,307	585	0,05	0,291
	≤ 60 j	146		0,185	278		0,227
PL100 (modèle 2)	23 – 27 kg / j	129	0,01	0,372	-	-	-
	≤ 23 kg / j	156		0,244	-	-	-
	> 27 kg / j	161		0,205	-	-	-
PL100 (modèle 3)	≤ 27 kg / j	-	-	-	523	< 0,01	0,306
	> 27 kg / j	-	-	-	340		0,215
Vêlage assisté	Absence	416	0,66	0,269	797	0,23	0,265
	Présence	30		0,233	66		0,333
Rétention placentaire	absence	385	0,04	0,283	747	0,33	0,276
	Présence	61		0,164	116		0,233
Métrite ³	absence	422	0,78	0,265	781	0,46	0,266
	Présence	24		0,292	82		0,305
Mammite ³	absence	413	0,94	0,266	729	0,86	0,269
	Présence	33		0,273	134		0,276
NECV	continue	446	0,59	0,270 – 0,271	-	-	-
DNEC30	≤ 1 pt	257	0,11	0,300	-	-	-
	1 – 1,5 pt	113		0,248	-	-	-
	> 1,5 pt	76		0,184	-	-	-
NEC11	≤ 2 pt	-	-	-	450	0,11	0,247
	≥ 2,5 pt	-	-	-	413		0,295
Glucose	continue	446	0,69	0,269 – 0,242	863	0,27	0,252 – 0,296
Insuline	continue	446	0,27	0,280 – 0,214	863	0,72	0,253 – 0,254
AGNE	continue			Lié au stade de prélèvement ⁴	863	0,36	0,260 – 0,224
βOH	continue	446	0,34	0,226 – 0,306	863	0,35	0,241 – 0,262
Cholestérol	Continue			Lié au stade de prélèvement	863	0,38	0,237 – 0,293
Urée (modèle 2)	≤ 4 mmoles /L	205	0,07	0,307	-	-	-
	> 4 mmoles /L	241		0,232	-	-	-
Urée (modèle 3)	≤ 5 mmoles /L	-	-	-	492	0,42	0,280
	> 5 mmoles /L	-	-	-	371		0,256
GLDH (modèle 2)	continue			Lié au stade de prélèvement	-	-	-
GLDH (modèle 3)	≤ 17 UI /L	-	-	-	444	0,02	0,304
	> 17 UI /L	-	-	-	419		0,234
GGT	≤ 20 UI /L	271	0,03	0,303	264	0,71	0,261
	> 20 UI /L	175		0,211	599		0,274
Albumine	continue	446	0,41	0,205 – 0,223	863	0,95	0,276 – 0,264
Calcium	2,3 – 2,5 mmoles /L			Lié au stade de prélèvement	374	0,22	0,241
	≤ 2,3 mmoles /L				233		0,300
	> 2,5 mmoles /L				256		0,285
Magnésium	≤ 0,9 mmoles /L			Lié au stade de prélèvement	459	0,05	0,242
	> 0,9 mmoles /L				404		0,302
Phosphore (modèle A)	Continue	446	0,49	0,274 – 0,315	-	-	-
Phosphore (modèle B)	≤ 2 mmoles /L	-	-	-	537	0,06	0,292
	> 2 mmoles /L	-	-	-	326		0,233

1 : probabilité d'acceptation de l'hypothèse nulle (H0) ; en caractère gras, les variables incluses dans le modèle multivarié initial (avant réduction) pour lesquelles $p < 0,20$;

2 : pour les variables continues, la probabilité de réussite de l'I1 est donnée pour les 1^{er} et 4^{ème} quartiles.

3 : cas survenus entre le vêlage et le 30^{ème} jour de lactation pour le modèle IA1.2 et entre le vêlage et le 21^{ème} jour suivant l'I1 pour le modèle IA1.3 ;

4 : paramètre exclu de l'analyse en raison d'une relation marquée avec le stade de lactation à l'intérieur de la période 0-30 j ;

PL100 : production laitière cumulée (moyenne journalière) sur les 100 1^{ers} jours de la lactation en cours ; NECV : état corporel au vêlage, DNEC30 : perte d'état entre le vêlage et le 30^{ème} jour de lactation ; NEC11 : état corporel estimé au moment l'I1.

4. La même procédure de pré-sélection par analyse univariée (seuil de 0,20) a été utilisée pour traiter les facteurs de confusion. Les 2 facteurs de distorsion (intervalle V11 et type de chaleur) ont été imposés dans le modèle final.
5. Les interactions entre les variables d'exposition initiales prises deux à deux, d'une part, et entre chacune des variables d'exposition initiale et chacune des variables de confusion, d'autre part, ont également été testées (test du rapport de vraisemblance). Dans un premier temps, seules ont été retenues les interactions présentant une association significative avec la réussite de l'I1 au seuil de 5%. Ce seuil plus sévère que celui retenu pour les analyses univariées est justifié par la nécessité de limiter autant que possible le nombre de variables dans le modèle final et de ne retenir que les interactions les plus marquées. Ces interactions ont ensuite été examinées une à une pour apprécier leur validité (équilibre des effectifs dans chaque cellule croisant les modalités des variables qualitatives, examen graphique des valeurs prédites) et surtout leur signification biologique, au regard des éléments bibliographiques et des résultats de l'analyse descriptive, afin de limiter le risque de sélectionner des interactions purement « statistiques » [Hosmer, Lemeshow, 2000].
6. Pour éviter d'incorporer dans le modèle final des variables colinéaires qui le rendraient instable, les corrélations entre chaque paire de variables nutritionnelles continues (parmi celles retenues à cette étape de la construction du modèle) ont été examinées et testées au seuil de 0,05. Lorsque le coefficient de corrélation entre deux variables appartenant au même statut nutritionnel (i.e. énergétique, azoté, hépatique ou minéral) étaient $\geq 0,25$ et significatif au seuil de 0,05, seule la variable ayant présenté l'association univariée la plus significative avec la réussite de l'I1 était retenue [Loeffler et al., 1999a; Reist, 2001].

1.3.2. Elaboration du modèle final

1.3.2.1. Réduction du modèle initial

Les variables continues, retenues à cette étape de la construction du modèle, ont toutes été centrées sur leur moyenne, à l'exception de NECV, qui a été centrée sur la valeur 3,5 points. Pour chaque variable qualitative, le niveau pour lequel la réussite de l'I1 est la plus élevée (Tableau 4-4 et Tableau 4-5) est retenu comme niveau de référence. Dans ces conditions, la moyenne générale (intercept) représente la réussite moyenne à l'I1 d'un individu « théorique » qui présenterait une valeur moyenne pour les paramètres continus (3,5 pour la NECV) et les modalités optimales pour les variables qualitatives.

Un premier modèle multivarié a été ajusté à partir des variables suivantes :

- Les variables d'exposition pré-sélectionnées
- Les variables de confusion pré-sélectionnées
- Les deux variables de distorsion
- Les interactions du premier ordre significatives

La simplification (réduction du nombre de variables explicatives) de ce modèle initial ne porte que sur les variables de confusion. L'importance de chacune d'entre elles est vérifiée en comparant son coefficient à 0, à l'aide du test du rapport de

vraisemblance (χ^2 à 1 degré de liberté). Les variables de confusion non significatives au seuil de 0,05 sont retirées une à une [Dohoo et al., 2003]. A chaque étape, le retrait d'une variable de confusion est validé s'il n'entraîne pas une modification trop importante des coefficients des variables d'exposition (variation \leq 30%) [Dohoo et al., 2003]. Dans le cas contraire, la variable est maintenue dans le modèle.

1.3.2.2. Diagnostic de l'ajustement du modèle final

Deux méthodes de diagnostic ont été utilisées, le test de l'ajustement aux données observées et l'étude de l'influence des lactations individuelles sur les paramètres du modèle. La qualité d'ajustement du modèle final aux données observées a été vérifiée à l'aide d'un test global d'ajustement, le test de Hosmer et Lemeshow [Hosmer, Lemeshow, 2000; Hosmer, Lomeshow, 1989]. L'influence de chacune des lactations sur les coefficients du modèle a été examinée par un processus analogue aux distances de Cook, qui compare les paramètres d'un modèle estimé sans cette lactation aux paramètres d'un modèle estimé à partir de l'ensemble des observations [Dohoo et al., 2003; Hosmer, Lomeshow, 1989].

1.3.2.3. Prise en compte du facteur troupeau

Les données analysées ont une structure hiérarchique. L'unité élémentaire est la lactation. Chaque lactation appartient à une femelle et chaque femelle appartient à un troupeau. Les observations effectuées à l'intérieur de chaque niveau d'observation sont potentiellement corrélées entre elles, du fait de caractéristiques communes, liées soit à l'animal, soit au troupeau. Dans ces conditions, l'hypothèse d'indépendance des observations qui soutend les modèles linéaires n'est plus valide. La non prise en compte de la structure hiérarchique des données conduit généralement à une sous-estimation de la variance des coefficients (et à l'obtention de tests plus fréquemment significatifs), en particulier ceux liés aux niveaux hiérarchiques supérieurs (troupeau, femelle) [Dohoo et al., 2003].

Pour tenir compte de la structure hiérarchique des données et de la corrélation des observations, nous avons intégré au modèle un facteur troupeau aléatoire. Peu d'animaux ont présenté plus d'une lactation sur la période de suivi, limitée à 2 années (Tableau 4-6). Le niveau « femelle » n'a donc pas été pris en compte dans le reste de l'analyse.

Compte tenu de la priorité donnée aux facteurs localisés à l'échelle de la lactation, aucune des variables décrivant les caractéristiques des troupeaux obtenues à partir des enquêtes et du suivi de l'alimentation n'a été incluse dans les modèles. L'ensemble des influences qu'un troupeau est susceptible d'exercer sur la reproduction du cheptel est donc contenu dans l'effet aléatoire. Néanmoins, des tests du χ^2 seront mis en œuvre à posteriori pour tester la relation entre ces caractéristiques « troupeau » et les paramètres du statut nutritionnel individuel significativement associé aux paramètres de reproduction.

Tableau 4-6 : description de la structure des données pour chaque modèle

Niveau d'observation	Nombre d'unités	Effectif du niveau supérieur	Etendue de l'effectif du niveau supérieur
<i>Modèle IA1.1 : fin de gestation</i>			
Troupeau	21	-	-
Femelle	404	19,2	6 - 35
Lactation	473	1,2	1 - 2
<i>Modèle IA1.2 : premier mois de lactation</i>			
Troupeau	21	-	-
Femelle	388	18,5	6 - 34
Lactation	446	1,2	1 - 2
<i>Modèle IA1.3 : à l'11</i>			
Troupeau	21	-	-
Femelle	669	31,9	15 - 62
Lactation	863	1,3	1 - 3

1.3.2.4. Structure du modèle final

Le modèle général comprenant k effets fixes et un seul effet aléatoire, le troupeau, s'écrit :

$$\text{logit}(p_{ij}) = \log\left(\frac{p_{ij}}{1-p_{ij}}\right) = \beta_0 + \beta_1 x_{1ij} + \beta_2 x_{2ij} \dots + \beta_k x_{kij} + u_j$$

avec p_{ij} = probabilité($y_{ij} = 1$) et y_{ij} la réponse binaire (0 pour l'échec, 1 pour la réussite de l'11) pour la lactation i dans le troupeau j

x_{kij} la valeur de la covariable x_k pour la lactation i dans le troupeau j

β_k la valeur du coefficient (effet fixe) pour la covariable x_k et

u_j la valeur du coefficient (effet aléatoire) pour le troupeau j , soit l'écart à la moyenne générale généré par le troupeau j .

On suppose que les u_j (21) sont indépendants entre eux et suivent une loi normale de moyenne nulle et de variance $\sigma_{u_j}^2$. Les observations effectuées dans 2 troupeaux différents sont donc considérées comme indépendantes.

L'utilisation des modèles mixtes a été privilégiée dans notre étude en raison de la possibilité d'explorer a posteriori la relation entre la variabilité de la réponse moyenne par troupeau et des covariables externes caractérisant les pratiques de gestion de la reproduction par l'éleveur.

Parmi les différentes procédures d'estimation possibles, nous en avons retenu une basée sur l'estimation du maximum de vraisemblance par intégration numérique (adaptive gaussian quadrature - AGQ) [Pinheiro, Chao, 2006]. Cette méthode fournit des estimateurs du maximum de vraisemblance et permet ainsi de comparer des modèles emboîtés entre eux, notamment pour tester si la variance des effets aléatoires est différente de 0. Cette méthode d'estimation est actuellement considérée comme une des méthodes les plus robustes dans l'estimation des paramètres d'un modèle linéaire généralisé mixte (GLMM). Néanmoins, les résultats fournis par cette procédure ont été systématiquement comparés avec ceux obtenus avec une méthode alternative utilisant la quasi-vraisemblance partielle (PQL) [Goldstein, 1995] pour vérifier la stabilité des estimations du maximum de vraisemblance [Dohoo et al., 2003], et accroître la confiance dans les résultats.

2. Résultats

Les analyses ont été réalisées avec l'aide des logiciels R [R Development Core Team, 2005] et SPLUS (bibliothèque « correlatedData ») [Insightful Corporation, 2003]. Les résultats seront d'abord présentés par période puis discutés pour chaque catégorie de variables (paramètres nutritionnels, sanitaires, et autres caractéristiques).

2.1. Le modèle IA1.1 : influence de la situation au moment du vêlage sur la probabilité de réussite à l'insémination première.

Au total, 128 fécondations ont été observées sur les 473 tentatives d'I1, soit une probabilité brute de 27,1%. Le stade médian de la notation d'état corporel et du prélèvement sanguin prepartum étaient de -43 jour (1^{er} et 3^{ème} quartile : -50 et -32 jour). Cinq covariables continues ont été catégorisées en plusieurs niveaux, la production laitière antérieure (\leq et $>$ 8000 kg), l'intervalle VI1 (\leq et $>$ 60 jours), l'urémie (\leq et $>$ 4,5 mmol/L), la concentration sanguine de la GGT (\leq et $>$ 20 UI/L) et la concentration sanguine du magnésium (\leq et $>$ 0,9 mmol/L).

Neuf effets principaux (Tableau 4-4) et deux interactions (glucose x PLA305, et urée x β OH) ont été inclus dans le modèle multivarié initial à la suite des analyses univariées. Le β OH non significatif a été ajouté dans les effets principaux en raison de son implication dans une des 2 interactions et de la faible corrélation avec le glucose ($r = -0,02$, $p = 0,70$). En revanche, malgré une association univariée significative ($p < 0,20$), la concentration des AGNE n'a pas été retenue en raison d'une corrélation significative avec la concentration du glucose ($r = -0,29$, $p < 0,01$). Quatre autres interactions significatives ($p < 0,05$), GGT x glucose, magnésium x glucose, insuline x cholestérol et GGT x VI1 ont également été exclues suite à l'examen graphique des valeurs prédites. La procédure de simplification pas à pas a permis d'exclure du modèle initial la fertilité antérieure ($p = 0,34$) et l'origine des

animaux ($p = 0,18$). Le modèle final comprend donc 7 effets principaux et 2 interactions (Tableau 4-7).

Tableau 4-7 : estimation des coefficients, des odds ratio (OR) et de leur intervalle de confiance (95%), et des probabilités de réussite de l'I1 prédites pour le modèle IA1.1 qui formalise l'influence de facteurs antepartum sur la probabilité de réussite lors de la première intervention.

Covariables	Modalités	Coef.	E.S.	Odds ratio	Intervalle de confiance de l'OR	p	Valeurs prédites ¹
Moyenne		-0,359	0,174	-	-	0,039	0,411
VI1	≤ 60 jours	-0,816	0,252	0,442	0,271 : 0,722	0,001	0,236
PLA305	> 8000 kg	-0,828	0,33	0,437	0,230 : 0,831	0,013	0,234
Chaleurs	Induites	-0,85	0,403	0,427	0,195 : 0,935	0,035	0,230
Glucose	(continue)	0,141	0,261	1,152	0,694 : 1,913	0,588	0,405 - 0,422
βOH	(continue)	0,795	0,406	2,214	1,004 : 4,879	0,051	0,355 - 0,459
Urée	> 4,5 mmoles / L	-0,398	0,223	0,672	0,435 : 1,036	0,075	0,319
Calcium	(continue)	0,855	0,567	2,35	0,780 : 7,083	0,133	0,385 - 0,433
PLA305 * Glucose	PLA305 > 8000 kg	1,447	0,707	1,857	0,531 : 6,498	0,041	0,188 - 0,338
Urée * βOH	Urée > 4,5 mmoles / L	-1,792	0,61	0,112	0,031 : 0,405	0,003	0,387 - 0,269
Troupeau ($\sigma_{u_j}^2$)		0,013	0,079			0,456 ²	

1 : pour chaque variable qualitative, la probabilité de réussite de l'I1 prédite est calculée pour son niveau précisé dans la colonne « modalités » ; pour les variables continues, la probabilité de réussite de l'I1 prédite est calculée pour les 1^{er} et 3^{ème} quartiles (voir Tableau 4-1 ; pour chacune des variables, qualitatives ou continues, les valeurs prédites sont calculées en fixant l'ensemble des autres covariables à 0 (soit le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ;

2 : test du rapport de vraisemblance

VI1 : intervalle vêlage-I1 ; PLA305 : production laitière antérieure cumulée sur 305 jours ;

Le test de Hosmer et Lemeshow a montré que le modèle final (régression logistique ordinaire) s'ajustait de manière satisfaisante aux observations ($p = 0,64$). Trois lactations présentant des glycémies soit faibles soit très élevées (1,3, 2,1 et 4,9 mmoles /L) et une lactation présentant une concentration élevée du calcium (4,24 mmoles/L) ont montré une influence particulière sur les coefficients liés au glucose et au calcium respectivement. Ces valeurs ne sont cependant pas trop éloignées des intervalles de normalité, qui oscillent entre 2.43 et 3.1 pour le calcium et entre 2.5 et 4.16 pour le glucose [Kaneko et al., 1997a]. Dans la mesure où leur retrait n'entraînait pas de changement majeur dans la significativité des résultats, ces lactations ont toutes été maintenues dans le jeu de données. La variance de l'effet aléatoire a été testée en comparant la vraisemblance du modèle avec effet aléatoire à celle d'un modèle sans effet aléatoire (test du rapport de vraisemblance). Elle n'était pas significativement différente de 0 ($p = 0,438$). Les 2 procédures GLMM-AGQ et GLMM-PQL ont fourni par ailleurs des estimations des effets fixes et aléatoires très proches.

2.2. Le modèle IA1.2 : probabilité de réussite de l'insémination première selon les paramètres mesurés au cours de la période postpartum (30 1^{ers} jours de lactation)

Cent dix neuf fécondations ont été observées pour 473 I1, soit un taux de réussite moyen de 26,7%. Le stade médian des notations antérieures ou postérieures au 30^{ème} jour de lactation ayant servi au calcul de la NEC30 était de 16 jours (1^{er} et 3^{ème} quartile : 10 et 23 jour) et 44 jours postpartum (37 - 53 jour), respectivement et celui du prélèvement sanguin réalisé au cours du 1^{er} mois de lactation de 16 jours (10 - 23 jour).

Quatre covariables continues ont été catégorisées, la production laitière des 100 1^{er} jours (≤ 23 ; $23 - 27$; > 27 kg /j), l'intervalle V11 (\leq et > 60 jours), l'urémie (\leq et > 4 mmoles /L) et la variation d'état corporel entre le vêlage et le 30^{ème} jour (≤ 1 point ; $1 - 1.5$ point ; $> 1,5$ point). Le taux d'incidence des maladies apparues au cours des 30 1^{er} jours s'élevait à 7,2, 15,8, 5,7 et 8% des lactations pour, respectivement, les vêlages assistés, les rétentions placentaires, les métrites et les mammites.

Neuf effets principaux (Tableau 4-4) ont été inclus dans le modèle multivarié initial à la suite des analyses univariées. La NECV et DNEC30 (sur une échelle continue) sont très corrélées entre elles par nature ($r = 0,45$, $p < 0,01$) : la perte d'état est d'autant plus élevée que l'état corporel au vêlage est élevé et inversement, un animal dont les réserves corporelles au vêlage sont limitées ne peut exprimer qu'une mobilisation réduite. Au total, la valeur prédictive d'une variation d'état donnée n'est pas indépendante de l'état des réserves au vêlage. Nous avons donc choisi de maintenir la NECV dans le modèle, malgré une analyse univariée non significative, afin d'obtenir une estimation du coefficient de DNEC30 qui ait une signification biologique. Pour chacun des niveaux supérieurs de DNEC30 (entre 1 et 1,5 points et $> 1,5$ points), l'odds ratio définit la variation de la probabilité de réussite de l'I1, comparativement à une perte d'état ≤ 1 point, chez des animaux ayant présenté une note au vêlage égale à 3,5 points. Dans ces conditions, la moyenne générale (intercept), correspond à la probabilité de réussite de l'I1 pour un profil d'état corporel moyen (NECV = 3,5 points ; DNEC30 ≤ 1).

Trois interactions significatives impliquant les métrites ont été exclues en raison d'un trop grand déséquilibre dans les effectifs des niveaux croisés (perte d'état corporel x métrite, insuline x métrite et albumine x métrite). Trois interactions significatives ($p < 0,05$), glucose x rang de lactation, insuline x pl100 et albumine x saison de l'I1 ont également été exclues suite à l'examen graphique des valeurs prédites. La procédure de simplification pas à pas a conduit à l'exclusion du modèle initial de l'origine des animaux ($p = 0,23$). Le modèle final comprend donc 8 effets principaux et aucune interaction (Tableau 4-8). Celui-ci s'ajustait de manière satisfaisante aux observations ($p = 0,62$). Aucune lactation n'a présenté d'influence particulière sur les coefficients du modèle final. La variance de l'effet aléatoire n'était pas significativement différente de 0 ($p = 0,492$) et les 2 procédures GLMM-AGQ et GLMM-PQL ont abouti à des estimations des effets fixes et aléatoires très proches.

Tableau 4-8 : estimation des coefficients, des odds ratio (OR) et de leur intervalle de confiance (95%), et des probabilités de réussite de l'I1 prédites pour le modèle IA1.2, c'est-à-dire avec les informations mesurées au cours du 1^{er} mois postpartum.

Covariables	Modalités	Coef.	E.S.	Odds ratio	Intervalle de confiance de l'OR	p	Valeurs prédites ¹
Moyenne		0,625	0,298	1,868	1,047 : 3,331	0,037	0,651
VI1	≤ 60 jours	-0,856	0,267	0,425	0,253 : 0,713	0,001	0,443
PL100	≤ 23 kg /j	-0,705	0,278	0,494	0,288 : 0,847	0,011	0,480
	> 27 kg / j	-0,848	0,284	0,428	0,247 : 0,743	0,003	0,444
Chaleurs	Induites	-0,969	0,423	0,380	0,167 : 0,863	0,023	0,415
NECV	(continue)	0,280	0,182	1,323	0,930 : 1,882	0,124	0,619 - 0,682
DNEC30	1 - 1,5 pt	-0,398	0,280	0,671	0,390 : 1,156	0,155	0,556
	> 1,5 pt	-0,851	0,365	0,427	0,210 : 0,868	0,020	0,444
Urée	> 4 mmoles / L	-0,404	0,234	0,668	0,424 : 1,051	0,085	0,555
GGT	> 20 UI /L	-0,446	0,247	0,640	0,396 : 1,034	0,072	0,545
Rétention placentaire	Présence	-0,821	0,383	0,440	0,209 : 0,925	0,033	0,451
Troupeau ($\sigma_{u_j}^2$)		0,0002	0,025			0,492 ²	

1 : pour chaque variable qualitative, la probabilité de réussite de l'I1 prédite est calculée pour son niveau précisé dans la colonne « modalités » ; pour les variables continues, la probabilité de réussite de l'I1 prédite est calculée pour les 1^{er} et 3^{ème} quartiles (voir Tableau 4-1) ; pour chacune des variables, qualitatives ou continues, les valeurs prédites sont calculées en fixant l'ensemble des autres covariables à 0 (soit le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ;

2 : test du rapport de vraisemblance

VI1 : intervalle vêlage-I1 ; PL100 : production laitière cumulée des 100 1^{ers} jours ; NECV : notation de l'état corporel au vêlage ; DNEC30 : perte d'état corporel entre le vêlage et le 30^{ème} jour ;

2.3. Le modèle IA1.3 : la probabilité de réussite à l'insémination première selon les paramètres mesurés au moment de l'I1

Au total, 233 fécondations ont été validées pour 863 tentatives d'I1, soit un taux de réussite moyen de 27%. Le stade médian de la notation d'état corporel et du prélèvement sanguin les plus proches de l'I1 étaient de 72 jours (1^{er} et 3^{ème} quartile : 55 et 96 jour) et 78 jours postpartum (71 - 86 jour), respectivement. Cinq covariables continues ont été catégorisées, la production laitière au cours des 100 1^{er} jours (≤ et > 27 kg /j), l'intervalle VI1 (≤ et > 60 jours), la concentration de la GLDH (≤ et > 17 UI /L), la concentration sanguine du calcium (comprise entre 2,3 et 2,5, ≤ 2,3 et > 2,5 mmoles /L) et la concentration sanguine du magnésium (≤ et > 0,9 mmoles /L). Le taux d'incidence des maladies apparues entre le vêlage et le 21^{ème} jour suivant l'I1 s'élevait à 8,4 ; 15,5 ; 10,5 et 18,3% des lactations pour, respectivement, les vêlages assistés, les rétentions placentaires, les métrites et les mammites.

Dix effets principaux (Tableau 4-4) et une interaction, GLDH x PL100, ont été inclus dans le modèle multivarié initial à la suite des analyses univariées. L'examen des probabilités de réussite de l'I1 dans chaque croisement des niveaux de GLDH et de PL100 a confirmé une superposition presque totale des deux effets et la nécessité

d'inclure cette interaction dans le modèle pour tenir compte de leur forte interdépendance. Plusieurs interactions significatives impliquant des variables sanitaires ont été exclues en raison d'un trop grand déséquilibre dans les effectifs des niveaux croisés (NEC11 x vêlage assisté, β Oh x métrite, urée x métrite et V11 x rétention placentaire). Deux interactions significatives, NEC11 x AGNE et glucose x magnésium, ont été écartées suite à l'examen des valeurs prédites.

La procédure de simplification pas à pas a permis d'exclure du modèle initial la race ($p = 0,96$). Le modèle final comprenait 9 effets principaux et une interaction (Tableau 4-9) et s'ajustait de manière satisfaisante aux observations ($p = 0,28$). Aucune lactation n'a présenté une influence particulière sur les coefficients du modèle final. La variance de l'effet aléatoire n'était pas significativement différente de 0 ($p = 0,133$) et les 2 procédures GLMM-AGQ et GLMM-PQL ont abouti à des estimations des effets fixes et aléatoires très proches.

Tableau 4-9 : estimation des coefficients, des odds ratio (OR) et de leur intervalle de confiance (95%), et des probabilités de réussite de l'I1 prédites pour le modèle IA1.3, qui prédit la réussite à la première tentative selon les informations mesurées à cette période;

Covariables	Modalités	Coef.	E.S.	Odds ratio	Intervalle de confiance de l'OR	p	Valeurs prédites ¹
Moyenne		0,282	0,236	1,325	0,837 : 2,099	0,232	0,570
Saison	Humide, chaude	-0,397	0,163	0,672	0,490 : 0,923	0,015	0,471
Origine	Atelier SICA	-0,385	0,186	0,68	0,474 : 0,977	0,038	0,474
	importée	-0,574	0,247	0,564	0,348 : 0,912	0,020	0,428
V11	≤ 60 jours	-0,54	0,181	0,583	0,410 : 0,829	0,003	0,436
PL100	> 27 kg /j	-0,116	0,212	0,89	0,588 : 1,347	0,584	0,541
Chaleurs	Induites	-0,737	0,281	0,479	0,277 : 0,827	0,009	0,388
NEC11	≤ 2 points	-0,158	0,161	0,854	0,624 : 1,169	0,328	0,531
GLDH	> 17 UI /L	-0,092	0,188	0,912	0,632 : 1,317	0,626	0,547
Magnésium	≤ 0,9 mmoles /L	-0,35	0,163	0,705	0,513 : 0,968	0,032	0,497
Phosphore	> 2 mmoles /L	-0,293	0,171	0,746	0,535 : 1,042	0,088	0,483
GLDH:MY100	> 17 UI /L	-0,72	0,329	0,487	0,256 : 0,924	0,029	0,344
	> 27 kg /j						
Troupeau ($\sigma_{u_j}^2$)		0,067	0,073			0,216 ²	

1 : pour chaque variable qualitative, la probabilité de réussite de l'I1 prédite est calculée pour son niveau précisé dans la colonne « modalités » ; pour les variables continues, la probabilité de réussite de l'I1 prédite est calculée pour les 1^{er} et 3^{ème} quartiles (voir Tableau 4-1) ; pour chacune des variables, qualitatives ou continues, les valeurs prédites sont calculées en fixant l'ensemble des autres covariables à 0 (soit le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ;

2 : test du rapport de vraisemblance

V11 : intervalle vêlage-I1 ; PL100 : production laitière cumulée des 100 1^{ers} jours ; NEC11 : notation de l'état corporel à l'I1 ;

2.4. Moyenne générale et effet troupeau

La moyenne générale (intercept) caractérise une lactation « théorique » pour laquelle tous les facteurs fixes seraient positionnés à leur niveau le plus favorable pour la réussite de l'I1. Le modèle IA1.2 montre qu'il est possible d'obtenir une probabilité optimale de réussite de l'I1 bien supérieure à 50% (Tableau 4-8), ce qui est conforme aux objectifs généralement fixés pour le TRI1 dans les élevages laitiers intensifs. Néanmoins, le modèle IA1.1 (qui s'appuie sur les seules données disponibles au vêlage) ne permet pas de dépasser nettement le seuil de 40%. Le taux de réussite de l'I1 moyen est identique pour les 2 modèles (voisin de 27%) et plus de 96% des lactations utilisées dans le modèle IA1.2 sont utilisées dans le modèle IA1.1. En faisant l'hypothèse qu'aucune variable prepartum importante n'ait été omise, ce résultat pourrait indiquer qu'une marge importante d'amélioration de la réussite de l'I1 (environ 20 points de réussite) repose sur des facteurs postpartum.

L'efficacité de chacun des 3 modèles peut être appréciée par sa capacité à prédire correctement la réussite (ou l'échec) de l'I1. On assimile chaque modèle à un « test » différent pour « diagnostiquer » la réussite de l'I1. A l'instar des tests de diagnostic sérologiques basés sur une grandeur continue, on détermine un seuil c au-delà duquel la probabilité de réussite de l'I1 prédite par le modèle signe la réussite effective. On classe ensuite chaque observation i selon que la probabilité prédite \hat{p}_i est $<$ ou $\geq c$. On calcule la sensibilité et la spécificité du modèle pour un seuil déterminé, c'est-à-dire la probabilité que $\hat{p}_i \geq c$ en cas de réussite observée ou que $\hat{p}_i < c$ en cas d'échec observé, respectivement. Pour déterminer le meilleur seuil c dans la gamme des probabilités prédites, c'est-à-dire celui qui permet d'obtenir conjointement les plus fortes valeurs de sensibilité et la spécificité, on utilise un outil graphique, la courbe ROC (Receiver Operating Characteristics), qui trace les valeurs de la sensibilité (taux de vrais positifs) en fonction du taux de faux positifs (1 - spécificité). La surface comprise sous cette courbe caractérise la capacité du modèle à discriminer les lactations avec réussite ou avec échec de l'I1 (Figure 4-6).

Les courbes ROC indiquent que les modèles IA1.1 et IA1.2 ont une capacité discriminante moyenne mais satisfaisante alors que celle du modèle IA1.3 est plus modeste [Hosmer, Lemeshow, 2000]. La faible capacité discriminante du modèle IA1.3 pourrait être liée à l'omission de facteurs explicatifs importants comme la mobilisation des réserves lipidiques au cours du 1^{er} mois postpartum. Comme nous, certains auteurs considèrent que les paramètres nutritionnels mesurés autour de l'I1 ne constituent pas des indicateurs fiables et efficaces des performances de reproduction contrairement à ceux qui caractérisent la période prepartum au sens large ou le tout début de lactation [O'Callaghan et al., 2000].

La surface sous la courbe (SSC) limitée du modèle IA1.3 pourrait aussi être liée à la nature non binaire sous-jacente de la variable réponse (la réussite de l'I1). Une non fécondation / mortalité embryonnaire précoce (NF-MEP) et une mortalité embryonnaire tardive (MET) conduisent toutes deux à un échec de l'I1 (une non gestation). Chacune de ces réponses peut être associée à des facteurs explicatifs différents.

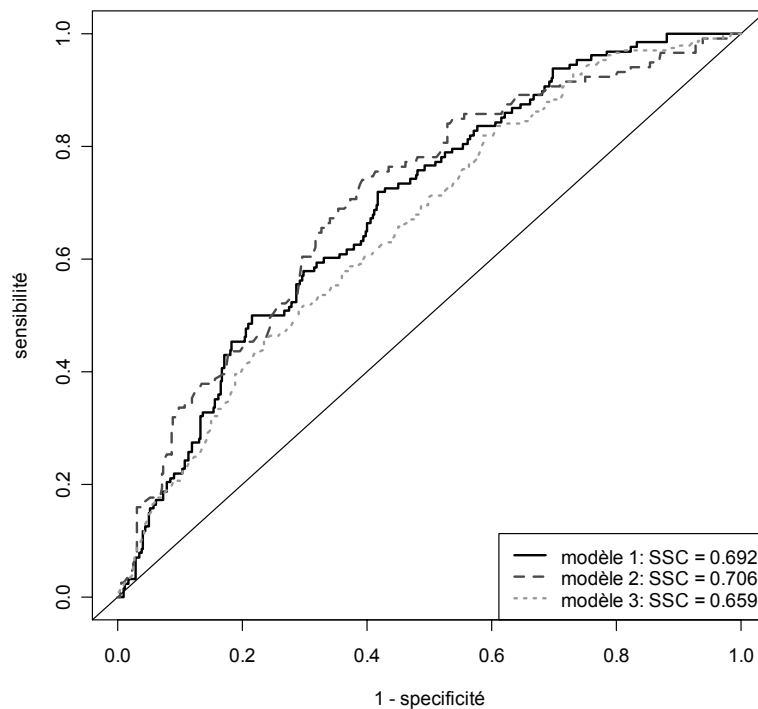


Figure 4-6 : courbe ROC et surface sous la courbe (SSC) pour chacun des 3 modèles étudiés ; la ligne diagonale symbolise l'absence totale de discrimination (test non informatif).

Dans ce cas, la formalisation de la réponse sous la forme d'une variable binaire (gestation vs non gestation) est inadaptée car elle ne permet pas l'identification des facteurs spécifiquement liés à l'une ou l'autre des modalités de la réponse. La capacité discriminante du jeu d'indicateurs s'en trouve alors fortement diminuée. Nous envisagerons dans la suite de cette analyse une analyse multinomiale complémentaire basée sur les mêmes indicateurs que ceux retenus dans le modèle IA1.3, et dans laquelle la variable réponse comprendra 3 modalités, NF-MEP, MET et gestation.

Dans chacun des 3 modèles, la distribution des effets aléatoires « troupeau » semble suivre approximativement une loi normale (examen graphique des quantiles des effets aléatoires vs les quantiles de la loi normale). Leur variance est très faible et oscille entre 0,007% et 2% de la variance totale. Dans aucun cas elle ne diffère significativement de 0 (test du rapport de vraisemblance). Ces résultats sont conformes à ceux obtenus dans une étude antérieure menée dans les élevages laitiers de la Réunion [Dohoo et al., 2001], qui avait montré que la plus grande partie de la variabilité totale de la réussite de l'I1 était localisée à l'échelle de la lactation (90,7%), le reste étant réparti entre l'animal (7,6%) et le troupeau (1,7%). C'est d'ailleurs sur cette base que le protocole de la présente étude a été construit. L'absence d'effet significatif du troupeau permet d'obtenir des prédictions de probabilité de réussite de l'I1 communes à l'ensemble des troupeaux suivis (population-averaged), et par voie de conséquence à l'ensemble des troupeaux de l'île, si l'on accepte l'hypothèse que l'échantillonnage est représentatif de la totalité de la population des élevages laitiers.

La faible variabilité inter-troupeaux ne signifie pas pour autant que l'amélioration de la fertilité ne soit pas du ressort de l'éleveur. Certains effets fixes pris en compte dans les modèles sont très dépendants des pratiques et de la technicité de l'éleveur et ces facteurs ont pu, justement, contribuer à réduire de manière non négligeable la variance inter-troupeaux. C'est en particulier le cas du type de chaleur et de l'intervalle V11. La fréquence d'utilisation des traitements hormonaux pour induire les chaleurs chez les animaux en anœstrus postpartum est très variable d'un élevage à un autre (0 à 69% des I1). Certains éleveurs ont tendance à réaliser la première insémination plus tardivement que d'autres ou diffèrent de quelques semaines ou quelques mois la remise à la reproduction des animaux malades ou trop maigres. Ces deux effets sont également étroitement liés à l'efficacité de la détection des chaleurs que l'éleveur applique de manière égale à l'ensemble des animaux du troupeau. Les variables d'exposition (paramètres nutritionnels, événements sanitaires) observées au niveau de la lactation dépendent également des pratiques d'alimentation ou de prophylaxie sanitaire mises en œuvre par l'éleveur pour l'ensemble du troupeau.

La très faible variabilité inter-troupeau de la probabilité de réussite de l'I1 confortent également indirectement les hypothèses que nous avons formulées dès le départ, à savoir l'influence négligeable des facteurs climatiques sur la fertilité dans les élevages laitiers réunionnais et l'influence prépondérante des caractéristiques propres à l'animal, qui exprime une réponse individuelle plus informative que celle du troupeau auquel il appartient.

3. Discussion

3.1. Les paramètres nutritionnels énergétiques

3.1.1. L'état corporel

3.1.1.1. Effet de l'état corporel aux différentes périodes

Nous avons déjà présenté et argumenté les raisons qui nous ont conduit à retenir l'état corporel au vêlage. L'état corporel des vaches au moment du vêlage n'a aucun impact significatif sur la réussite de l'I1 (modèle IA1.1 et IA1.2, Tableau 4-7 et Tableau 4-8). De nombreuses études menées en conditions d'élevage rapportent des résultats similaires [Domecq et al., 1997; Gillund et al., 2001; Lopez-Gatius et al., 2003; Markusfeld et al., 1997]. Quelques travaux ont observé une baisse de la réussite de l'I1 lorsque l'état au vêlage était inférieure à 2,5 points [Lopez-Gatius et al., 2003; Moreira et al., 2000; Pryce et al., 2001] ou supérieur à 3,5 points [Heuer et al., 1999]. Cette divergence des résultats n'est pas surprenante : une note d'état basse au vêlage est associée à une sous-alimentation antepartum alors qu'une note d'état élevée au vêlage est associée à une mobilisation plus marquée des réserves adipeuses en début de lactation [Garnsworthy, 1988]. Ces valeurs extrêmes ont toutes un impact négatif sur la fertilité. De plus, l'évolution de l'état corporel après vêlage ne dépend pas uniquement de l'embonpoint au vêlage mais est plutôt le résultat d'interactions complexes entre le niveau de production laitière et la densité

énergétique de la ration. Il est donc difficile d'obtenir de façon univoque un effet direct de la NEC au vêlage sur la fertilité à l'I1. Aucune relation significative entre l'état d'engraissement au vêlage et la fréquence des troubles sanitaires postpartum n'a pu être mise en évidence dans cette étude. L'état corporel au vêlage n'exerce donc aucun effet sur la réussite de l'I1, qu'il soit direct ou relayé par les troubles sanitaires observés habituellement en début de lactation [Butler, Smith, 1989; Fourichon et al., 2000; Gearhart et al., 1990; Gillund et al., 2001; Markusfeld et al., 1997].

Une perte d'état corporel supérieure à 1,5 points entre le vêlage et le 30^{ème} jour de lactation (modèle IA1.2) affecte significativement la réussite de l'I1, indépendamment du niveau de production laitière, de l'intervalle VI1 ou du type de chaleurs (Tableau 4-8). Ce résultat est conforme à ceux de nombreux travaux [Britt, 1992a; Butler, Smith, 1989; Domecq et al., 1997; Ferguson, 1996; Gillund et al., 2001; Loeffler et al., 1999a; Smith et al., 1983; Westwood et al., 2002] et est généralement accepté. En effet, peu d'auteurs ont conclu à l'absence d'effet de la perte d'état corporel ou de poids vif durant les premières semaines de lactation sur les paramètres de reproduction [Ducker, Morant, 1984; Stevenson, Britt, 1979; Treacher et al., 1986].

Dans notre étude (modèle IA1.2 et Tableau 4-8), la réussite n'est pénalisée significativement que chez les animaux présentant une DNEC30 supérieure à 1,5 points. La différence moyenne de réussite de l'I1 entre les animaux qui mobilisent le plus leurs réserves corporelles (44 %) et ceux qui mobilisent le moins (66%) est de 20 points (Tableau 4-8). Dans une étude en station, comparant la réussite de l'I1 pour 3 niveaux de perte d'état corporel des vaches au cours des 5 premières semaines de lactation (respectivement < 0,5, entre 0,5 et 1 et > 1 point), Butler et Smith [1989] ont observé des taux de réussite de l'I1 de 65, 53 et 17% respectivement, soit un écart de 36-48 points de réussite, c'est-à-dire 2 fois l'écart extrême observé à la Réunion entre les animaux ayant présenté une perte d'état modeste (≤ 1) et importante (> 1 point en 5 semaines). Britt et al. [1992a] ont observé également un écart de réussite du même ordre de grandeur (37%) entre des animaux ne perdant quasiment pas d'état et ceux qui mobilisent entre 0,5 et 1 point (62% vs 25%, respectivement) au cours des cinq 1^{ère} semaines de lactation. Burke et al. [1997] ont calculé une diminution de réussite de 19,7% pour chaque point supplémentaire d'état corporel perdu au cours des 30 1^{er} jours de lactation. Dans une étude menée en Norvège dans 61 élevages, Gillund et al. [2001] ont observé une diminution de moitié du taux de réussite chez les animaux présentant une perte d'état postpartum maximale $\geq 1,25$ point.

Une perte d'état corporel importante entre le vêlage et la première insémination (ou un stade avancé de la lactation) est également associée à une diminution du taux de réussite de l'insémination première [Disenhaus et al., 1985; Ferguson, 1991; Freret et al., 2005; Pryce et al., 2001; Seegers, Malher, 1996; Vallet et al., 1997], mais pas toujours [O'Callaghan et al., 2000]. Freret et al. [2005] ont par ailleurs observé qu'une perte d'état corporel $\geq 1,5$ points était associée à une fréquence plus élevée des profils de cyclicité anormaux (absence d'activité ovarienne entre 30 et 50 jours postpartum et phase lutéale prolongée plus de 4 semaines) et que les effets de la mobilisation excessive des réserves corporelles en début de lactation se manifestaient principalement par une augmentation de la fréquence des non-

fécondations et des mortalités embryonnaires précoces plutôt que des mortalités embryonnaires tardives.

L'impact de la mobilisation des réserves adipeuses sur la fertilité est généralement plus élevé dans les études menées en conditions expérimentales, avec des régimes imposés aux animaux qui permettent d'établir des relations de cause à effet. Dans notre dispositif, comme dans les autres études en fermes, les variations observées sont des variations spontanées, qui permettent l'expression des capacités adaptatives et des réponses individuelles variées (animaux hétérogènes par le niveau de production laitière, la capacité d'ingestion, ...).

Les pertes d'état supérieures à 1,5 points semblent plus fréquentes chez les éleveurs utilisant les cannes fourragères ou sucrières ($p < 0,05$), dont la teneur en énergie est moyenne. Leur fréquence n'est pas liée à la densité énergétique de la ration, mais semble plus élevée lorsque la proportion de concentré dans la ration dépasse 60% ($p < 0,05$) et lorsque les animaux reçoivent des aliments concentrés à base de pulpes de betterave ($p < 0,01$). Ces aliments sont souvent des aliments énergétiques, riches en sucres rapidement fermentescibles, que les éleveurs utilisent en substitution aux concentrés amyliacés. Il est cependant probable que ces relations entre la perte d'état corporel et les aliments concentrés soient conditionnées par le niveau de production laitière. Des pertes d'état supérieures à 1,5 points sont plus fréquentes lorsque les vaches tarées reçoivent une part importante de fourrages grossiers et lorsqu'elles reçoivent des aliments concentrés. Cette dernière relation pourrait s'expliquer par un excès d'embonpoint au vêlage.

Nous n'avons pas observé d'effet significatif du niveau des réserves adipeuses à l'I1, estimé par l'état corporel à l'I1, sur la réussite de l'I1 (modèle IA1.3, Tableau 4-9). Des résultats similaires ont été fréquemment rapportés [Grimard et al., 2006; Loeffler et al., 1999a; Lopez-Gatius et al., 2003; O'Callaghan et al., 2000], même si plusieurs travaux ont observé une diminution de la réussite de l'I1 chez des animaux présentant un état corporel à l'I1 $\leq 2,5$ points [Buckley et al., 2003; Loeffler et al., 1999b; Pryce et al., 2001]. Stevenson et al. [1999] ont, pour leur part, observé une augmentation de la réussite de l'I1 de 10 points pour chaque point supplémentaire d'état corporel à l'I1.

Dans notre étude, DNEC30 est donc le seul paramètre en relation avec l'état corporel à avoir un impact sur l'I1 (modèle IA1.2). La connaissance de NECV ou de NECI1 ne permet pas de prédire la fertilité individuelle des vaches laitières. Aucun métabolite sanguin énergétique mesuré au cours du 1^{er} mois postpartum ou autour de l'I1 n'est associé à la réussite de l'I1, ce qui est cohérent avec le fait que l'on n'observe aucune relation significative entre les profils des concentrations des métabolites sanguins et le niveau de la mobilisation des réserves corporelles au cours du premier mois postpartum (Tableau 4-10).

Des variations importantes de l'état corporel en début de lactation sont associées à des albuminémies plus basses, probablement en relation avec l'amplitude du déficit énergétique (Tableau 4-10). Une relation similaire est observée entre le déficit énergétique en début de lactation et le taux protéique du lait [Hoden, 1987]. Cette diminution des synthèses protéiques par le foie pourrait être la conséquence de la mise en œuvre de mécanismes de régulation téléophorétiques visant à maintenir une production de glucose suffisante via les acides aminés circulant (néoglucogénèse).

Tableau 4-10 : Etat corporel et profils métaboliques (au vêlage, durant les 30 1^{ers} jours de lactation et à l'11) pour différentes valeurs de l'état corporel au vêlage, de la perte d'état au cours du 1^{er} mois postpartum et de la production laitière moyenne des 100 premiers jours de lactation ;

Période	NECV			DNEC30			PL100			
	≤2,5	2,5 - 3,5	≥ 4	≤1	1 - 1,5	>1,5	≤23	23 - 27	>27	
N	91	217	102	237	101	72	148	114	143	
NEC (échelle 0-5)	vêlage	2,31 ^a	3,25 ^b	4,12 ^c	3,04 ^a	3,45 ^b	3,72 ^c	3,14 ^a	3,23 ^a	3,41 ^b
	à J30	1,73 ^a	2,14 ^b	2,78 ^c	2,41 ^a	2,09 ^b	1,72 ^c	2,17	2,22	2,24
	à l'11	1,71 ^a	2,15 ^b	2,71 ^c	2,31 ^a	2,15 ^b	1,87 ^c	2,22	2,18	2,17
Glucose (mmoles /L)	vêlage	3,34 ^a	3,51 ^b	3,57 ^b	3,5	3,41	3,56	3,45	3,53	3,49
	0 - 30 j	3,19 ^{ab}	3,13 ^a	3,28 ^b	3,23	3,15	3,09	3,23	3,14	3,18
	A l'11	3,37	3,42	3,50	3,44	3,38	3,49	3,43	3,44	3,43
Insuline (μUI /mL)	vêlage	14,63	16,74	17,23	16,94	15,10	16,40	15,92	16,26	17,00
	0 - 30 j	13,26 ^a	11,16 ^b	11,75 ^{ab}	12,31	11,13	10,93	11,62	12,00	11,75
	A l'11	14,39	14,53	15,08	15,03	13,80	14,49	15,00	14,03	14,76
Cholestérol (mmoles /L)	vêlage	3,63	3,62	3,62	3,65	3,60	3,55	3,50	3,70	3,68
	0 - 30 j	2,89 ^a	2,91 ^a	3,20 ^b	2,97	3,00	3,00	2,79 ^a	3,00 ^{ab}	3,16 ^b
	A l'11	4,71 ^a	5,24 ^b	5,40 ^b	5,07	5,31	5,25	4,80 ^a	5,31 ^b	5,41 ^b
AGNE (mmoles /L)	vêlage	0,24	0,21	0,23	0,21	0,25	0,23	0,23	0,22	0,21
	0 - 30 j	0,38 ^a	0,46 ^b	0,53 ^c	0,43	0,48	0,50	0,41 ^a	0,47	0,50 ^b
	A l'11	0,18 ^a	0,19 ^a	0,23 ^b	0,20	0,21	0,18	0,19	0,20	0,20
β-OH (mmoles /L)	vêlage	0,55	0,54	0,54	0,56	0,52	0,51	0,55	0,53	0,54
	0 - 30 j	0,62 ^a	0,64 ^a	0,75 ^b	0,67	0,66	0,65	0,62 ^a	0,65 ^{ab}	0,72 ^b
	A l'11	0,53	0,57	0,59	0,57	0,56	0,56	0,55 ^a	0,53 ^a	0,62 ^b
Urée (mmoles /L)	vêlage	4,31 ^a	4,87 ^b	4,55 ^{ab}	4,63	4,70	4,74	4,57	4,60	4,81
	0 - 30 j	4,25	4,43	4,08	4,29	4,21	4,45	4,20	4,28	4,43
	A l'11	4,76 ^{ab}	5,11 ^a	4,57 ^b	4,84	4,93	5,06	4,77	4,94	5,00
GLDH (UI /L)	vêlage	15,36	14,01	12,06	13,88	14,38	12,66	13,84	13,40	14,03
	0 - 30 j	19,67	16,63	15,34	16,62	18,40	15,94	16,66	16,50	17,55
	A l'11	22,27 ^a	19,76 ^a	16,40 ^b	18,47	21,38	19,75	20,53	17,95	19,44
Albumine (mmoles /L)	vêlage	33,04 ^a	33,41 ^a	34,75 ^b	33,54	33,69	34,00	33,15 ^a	33,59 ^{ab}	34,24 ^b
	0 - 30 j	31,74 ^a	31,60 ^a	32,98 ^b	32,24 ^a	31,96 ^{ab}	31,12 ^b	31,32 ^a	32,08 ^{ab}	32,57 ^b
	A l'11	33,03 ^a	32,96 ^a	34,32 ^b	33,34	33,56	32,86	32,90 ^a	33,22 ^{ab}	33,82 ^b
PLC305 (kg / lactation)		6894	7102	7015	6887 ^a	7115 ^{ab}	7404 ^b	6272 ^a	6888 ^b	7945 ^c
PL100 (kg / j)		23,3 ^a	25,9 ^b	26,1 ^b	24,8	26,0	26,3	19,9 ^a	25,1 ^b	31,3 ^c

Au total, 410 lactations sans observation manquante pour les 3 périodes ont été utilisées ; les classes de NECV ont été établies à partir des terciles ; les valeurs partageant une même lettre en exposant pour un paramètre donné et une période donnée ne sont pas significativement différentes au seuil de 5% ; NECV : état corporel au vêlage ; DNEC30 : perte d'état corporel au cours du 1^{er} mois postpartum ; PLC305 : production laitière moyenne de la lactation antérieure (305 j) ; PL100 : production laitière journalière moyenne des 100 1^{ers} jours de lactation ;

Les animaux qui extériorisent les plus fortes variations postpartum d'état corporel sont également ceux qui ont produit le plus de lait au cours de la lactation antérieure. Compte tenu du fait que les animaux à fort potentiel laitier montrent une aptitude à mobiliser leurs réserves corporelles supérieure à celles des autres femelles [Pryce et al., 2001; Pryce et al., 2004], on ne peut exclure que l'amplitude de la mobilisation des réserves corporelles puissent avoir une double origine, nutritionnelle et génétique.

3.1.1.2. Mécanisme d'action du déficit énergétique postpartum sur la réussite de la première insémination (I1)

La fonction de reproduction est très sensible à l'état nutritionnel de la femelle, en particulier en tout début de lactation, période pendant laquelle différents mécanismes d'adaptation se mettent en place en réponse à l'accroissement considérable de la demande mammaire en nutriments : augmentation du métabolisme hépatique (néoglucogénèse, cétogénèse) et mobilisation des réserves lipidiques, protéiques et minérales [Blanc et al., 2004; Chilliard et al., 1983; Chilliard, 2002]. Cette priorisation des flux de nutriments et les signaux métaboliques ou hormonaux qui y sont associés pénalisent *in fine* la fonction de reproduction.

Les mécanismes physiologiques qui relient le déficit énergétique en tout début de lactation et son l'impact, différé de plusieurs semaines, sur la réussite de l'I1 restent encore mal connus [Blanc et al., 2004; Butler, 2003]. La sécrétion des hormones gonadotropes et son impact sur la reprise de la cyclicité ovarienne, le développement folliculaire ou la qualité des gamètes peuvent être tour à tour affecté par la durée et/ou l'intensité du déficit énergétique postpartum [Butler, 1999; Butler, 2003; Ferguson, 1991; Jorritsma et al., 2003; Snijders et al., 2000].

Les résultats que nous observons à la Réunion sont compatibles avec les indices mesurables de tels mécanismes. Ainsi, la perte d'état corporel entre le vêlage et le 30^{ème} jour de lactation est le reflet du déficit énergétique cumulé au cours du 1^{er} mois [Ferguson, 1996; Huszenicza et al., 1988]. Pour une vache de 600 kg de poids vif, comme c'est le cas dans notre étude, 1,5 points de perte d'état corporel en début de lactation équivalent à 225 UFL et 510 kg de lait à 4% de matière grasse [Chilliard et al., 1987], soit environ 21% de la production laitière moyenne sur les 100 premiers jours de lactation (2162 kg) qui sont produits à partir des réserves corporelles de l'animal. Cette quantité d'énergie corporelle mobilisée pour la lactation est proche des valeurs extrêmes décrites dans la littérature [Tamminga et al., 1997]. Au-delà de ce seuil, le renforcement des mécanismes téléophorétiques comme la néoglucogénèse à partir des réserves protéiques musculaires ou les mécanismes d'épargne des nutriments (glucose, acides aminés) pour soutenir la production laitière risque de pénaliser les autres fonctions biologiques comme la fonction de reproduction ou avoir des conséquences négatives sur l'état sanitaire de l'animal. Si l'ampleur ou la durée de la sous-alimentation s'accroît davantage, les réserves de l'animal ne suffisent plus à couvrir les besoins de la lactation et on observe alors une chute de la production laitière et le retour à un bilan énergétique apparent moins déficitaire [Blanc et al., 2004; Bocquier et al., 2002].

La réussite de l'I1 est également associée au bilan énergétique mesuré au moment de l'I1 [Buckley et al., 2003; Reist et al., 2003; Roche et al., 2007]. Un déficit énergétique au moment de l'I1 ou en tout début de gestation peut affecter le

développement embryonnaire [Dunne et al., 1999; Silke et al., 2002; Snijders et al., 2000]. Dans notre étude, l'estimation de l'état corporel à l'I1 ne nous a pas permis de mettre en évidence ce résultat. L'état corporel à l'I1 n'est pas un indicateur fiable du bilan énergétique instantané mais simplement un indicateur de l'état des réserves corporelles à l'I1. Il dépend à la fois du niveau d'embonpoint au vêlage et de l'intensité de la mobilisation postpartum des réserves adipeuses. Une même note à l'I1 peut donc correspondre à différents profils postpartum. Il faut noter également le fait que, par construction, l'état corporel à l'I1 n'est pas évalué à un stade de lactation identique pour tous les animaux, ce qui rend les comparaisons délicates. Par ailleurs, la méthode de notation n'est pas assez sensible pour apprécier une variation d'état corporel instantanée. Néanmoins, l'absence de relation entre la réussite de l'I1 et les métabolites énergétiques mesurés au moment de l'I1 ne plaide pas en faveur d'une implication directe du bilan énergétique à l'I1 sur la fertilité de l'I1.

3.1.1.3. Variabilité de la perte d'état corporel postpartum

Les changements d'état au cours du 1^{er} mois postpartum sont très variables d'un animal à l'autre et oscillent entre des valeurs extrêmes de +0,5 et -3,0 points. Ce résultat n'est pas surprenant dans la mesure où il dépend du niveau des réserves corporelles au vêlage, mais également du niveau de production laitière, du niveau des apports alimentaires et de la capacité d'ingestion de l'animal [Blanc et al., 2004; Chilliard et al., 1983; Chilliard et al., 1987]. Cependant, une telle amplitude dans la variabilité de la mobilisation des réserves adipeuses est rarement décrite dans la littérature. A la Réunion, la pratique du rationnement individualisé est loin d'être généralisée, ce qui constitue une originalité pour un élevage laitier intensif. Pour des raisons liées à l'organisation du travail, certains éleveurs (5 sur 21) distribuent les mêmes quantités d'aliments concentrés à l'ensemble des vaches du troupeau, indépendamment de leurs niveaux de production. D'autres (8 sur 21) ajustent les apports de concentrés en divisant le troupeau des vaches laitières en deux lots, sur la base du niveau de production ou du stade de lactation. Enfin, les éleveurs restant (8 sur 21) pratiquent un rationnement quasi individuel en regroupant les animaux en 3 à 5 lots homogènes, selon leur niveau de production. Les vêlages ayant lieu toute l'année, les femelles d'un même troupeau présentent un stade physiologique et un niveau de production très variable, à un instant donné. La pratique du rationnement collectif est une stratégie simple et efficace lorsqu'elle est mise en œuvre dans des troupeaux ayant des vêlages groupés ou constitués de lots de niveau de production homogène [Faverdin et al., 2007]. Dans notre cas, elle se traduit au contraire par une accentuation des déséquilibres énergétiques individuels (Figure 4-7).

Pour un niveau d'apport énergétique donné, on constate que les animaux à forte production sont plus souvent en déficit énergétique alors qu'à l'inverse, les animaux à faible production sont en excédent énergétique. Pour un niveau de production donné (lignes horizontales), l'amplitude des apports énergétiques est très large (du simple au double). Cette pratique alimentaire va donc avoir, selon les animaux, un impact très variable non seulement sur l'intensité de la mobilisation des réserves adipeuses en début de lactation mais aussi sur leur reconstitution pendant la seconde partie de la lactation, et donc au total sur l'état corporel au vêlage, qui conditionnera à son tour le degré de mobilisation des réserves corporelles.

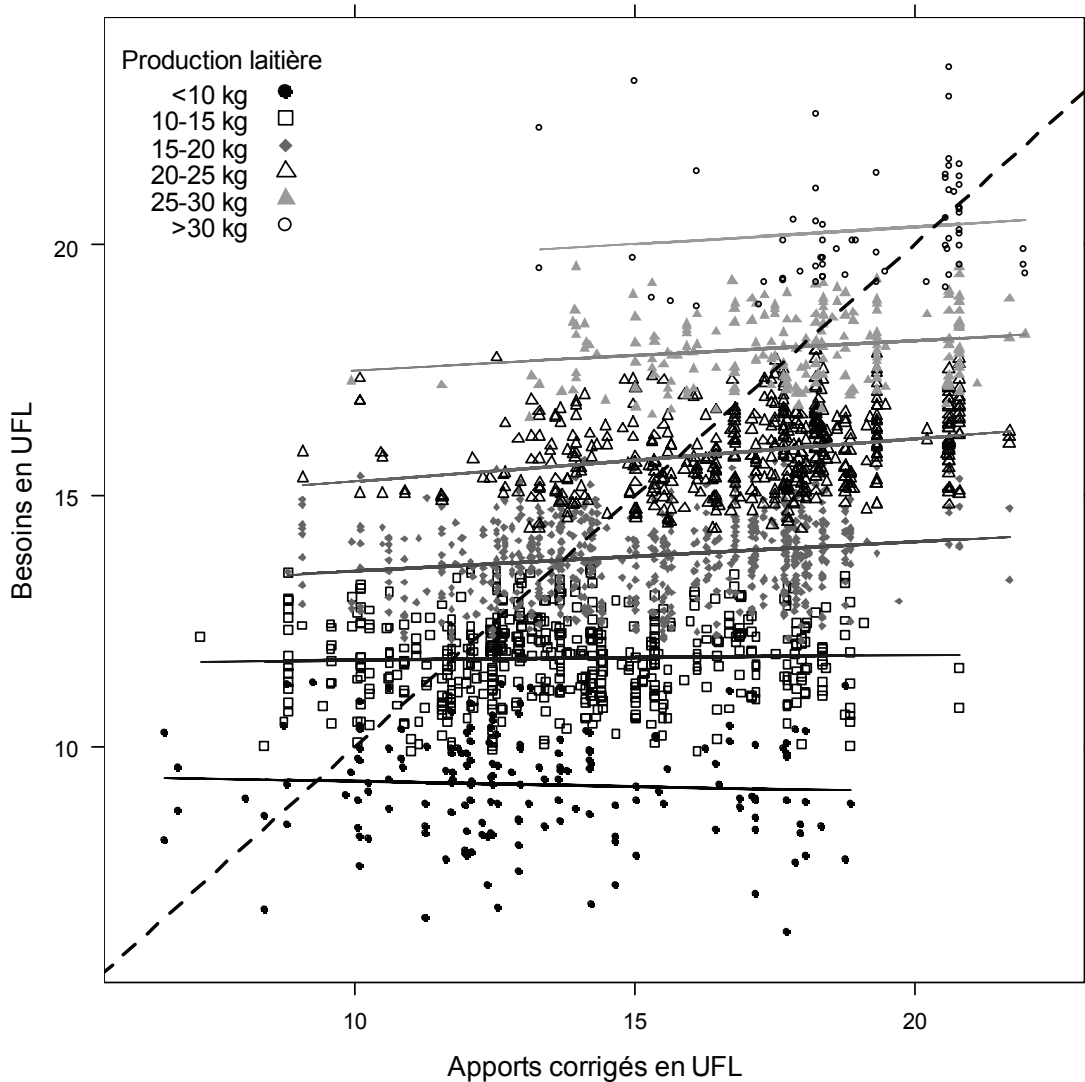


Figure 4-7: apports et besoins énergétiques individuels estimés chez les vaches laitières à la Réunion ; la ligne pointillée indique l'équilibre entre apports et besoins estimés ; ces valeurs ont été estimées lors de 2167 contrôles alimentaires menés entre juillet 2000 et septembre 2001 chez 558 vaches laitières élevées (tous stades de lactation confondus) dans 11 troupeaux hors sol (parmi les 21 en suivi de reproduction), parmi lesquels 3 n'allotaient pas les animaux, 4 avaient constitué 2 lots et 3 pratiquaient un rationnement individuel ; les besoins énergétiques totaux ont été estimés par la somme des besoins d'entretien et de production [Jarrige, 1988] ; la valeur alimentaire de chaque intrant de la ration a été estimée par les mesures des valeurs alimentaires moyennes observées au cours des 4 années antérieures [Hassoun, Latchimy, 2001] ; la valeur énergétique des apports totaux a été corrigée pour tenir compte de la diminution de la digestibilité de la ration provoquée par les proportions élevées de concentrés dans la ration [Faverdin et al., 1987] ;

Les profils d'insulinémie 2 et 3 rapportés dans le chapitre précédent (Figure 3-8) sont plus souvent observés lorsque les éleveurs distribuent aux vaches laitières une quantité de concentré identique, quelque soit leur niveau de production. Ces profils

traduisent une lipogénèse rapide après le pic de lactation (profil 3), ainsi qu'un état de surembonpoint au vêlage (profil 2), suite à la distribution d'un excès d'aliment concentré durant la seconde partie de la lactation. Ainsi, il est clair que ces conduites alimentaires exacerbent les différences d'états nutritionnels entre animaux au lieu de tenter de les corriger.

3.1.2. La concentration du glucose au vêlage

Des valeurs basses de la glycémie au vêlage sont associées à une forte dépression de la réussite de l'I1 chez les vaches forte productrices (production laitière antérieure sur 305 jours > 8000 kg) (Tableau 4-7, Figure 4-8).

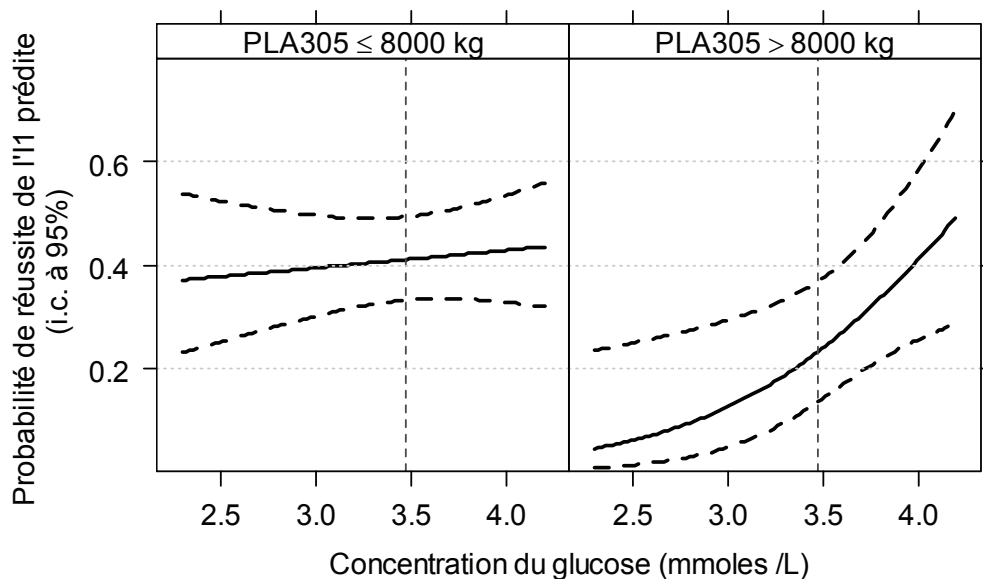


Figure 4-8 : effet de la glycémie et de la production laitière antérieure (PLA305) sur la réussite de l'I1 ; les lignes en pointillés matérialisent l'intervalle de confiance à 95%; le trait vertical en pointillé indique la glycémie moyenne ; les valeurs prédites ont été estimés en fixant l'ensemble des autres covariables à 0 (le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue).

En revanche, quelque soit la glycémie, celle-ci n'a aucun effet chez les vaches dont la production antérieure est ≤ 8000 kg. L'évolution de l'odds ratio de la réussite de l'I1 pour une production laitière antérieure (PLA305) \leq ou > 8000 kg en fonction de la glycémie antepartum indique que la fertilité est pénalisée chez les fortes laitières pour des concentrations du glucose inférieures à 3,6 mmol/L (Figure 4-9).

Au vêlage, une glycémie basse est associée à une concentration de l'insuline et du cholestérol basses et une concentration des AGNE élevée (Tableau 4-11), ce qui est assez caractéristique d'une alimentation prepartum déficitaire en énergie [Holtenius et al., 2003; Kunz, Blum, 1985; Olsson et al., 1998; Roche et al., 2005]. Chez les fortes laitières, l'état corporel moyen mesuré avant vêlage ne permet pas d'associer une glycémie basse à un défaut de reconstitution des réserves corporelles durant la lactation antérieure.

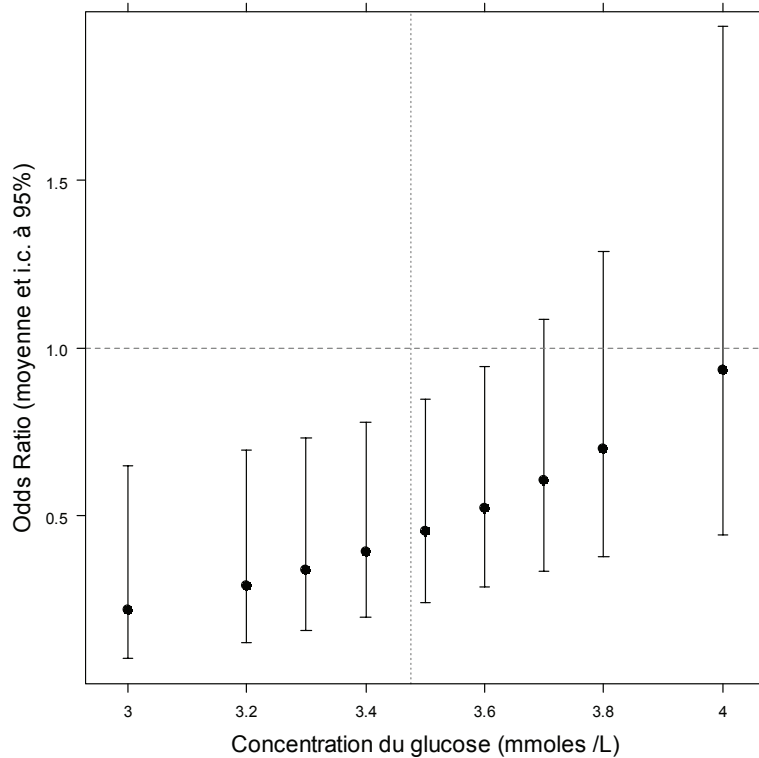


Figure 4-9 : évolution de l'odds ratio (intervalle de confiance à 95%) de la réussite de l'I1 pour une production laitière antérieure (PLA305) \leq ou $>$ 8000 kg /lactation, en fonction de la glycémie au vêlage (augmentant du 1^{er} au dernier décile) ; les odds ratio ont été estimés en fixant l'ensemble des autres covariables à 0 (le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ; le trait vertical en pointillé indique la glycémie moyenne ;

L'examen de l'évolution des concentrations des paramètres énergétiques pour différents niveaux de la glycémie au vêlage montre que les différences observées au vêlage ne sont plus significatives dans le mois qui suit et tendent à être moins marquées au moment de l'I1. Cette dernière observation est en accord avec celles d'autres travaux selon lesquels il est difficile d'observer les effets différés de l'alimentation prepartum sur les concentrations sanguines des paramètres métaboliques postpartum, lorsque le niveau alimentaire des animaux peut s'accroître [Holtenius et al., 2003; Kunz, Blum, 1985; Roche et al., 2005]. Pourtant nous confirmons que cette hypoglycémie a un impact sur la réussite à la 1^{ère} insémination.

Sans surprise, les animaux présentant un niveau de production élevé et une glycémie antepartum basse se rencontrent principalement chez les éleveurs qui ne distribuent que des fourrages grossiers à leurs vaches tarées ($p < 0,01$). A la Réunion, l'éleveur réserve habituellement ses meilleurs fourrages pour les vaches en production, en particulier pendant la période de déficit fourrager.

Tableau 4-11 : Valeurs moyennes de l'état corporel et des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1^{er} mois postpartum et à l'11 pour chaque niveau de la production laitière antérieure (PLA305) et pour 3 niveaux de la glycémie au vêlage (terciles), calculés à partir de 410 lactations sans valeurs manquantes.

Périodes		PLA305 ≤ 8000			PLA305 > 8000		
		Cc en glucose au vêlage ¹			Cc en glucose au vêlage ¹		
		≤3,4	3,4 - 3,7	>3,7	≤3,4	3,4 - 3,7	>3,7
Nb de lactations		134	86	90	46	28	26
NEC (0-5 scale)	Au vêlage	3,13 ^a	3,16 ^a	3,51 ^b	3,27	3,29	3,37
	Au 30 ^{ème} j de lactation	2,13 ^a	2,17 ^a	2,49 ^b	2,10	2,09	2,14
	Au moment de l'11	2,12 ^a	2,18 ^a	2,41 ^b	2,03	2,11	2,19
Glucose (mmoles /L)	Au vêlage	3,10 ^a	3,61 ^b	3,95 ^c	3,08 ^a	3,59 ^b	4,06 ^c
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	3,14	3,15	3,28	3,12	3,21	3,29
	Au moment de l'11	3,35 ^a	3,45 ^{ab}	3,57 ^b	3,32	3,4	3,53
Insuline (µUI / mL)	Au vêlage	13,99 ^a	16,86 ^b	20,14 ^c	14,21 ^a	14,38 ^a	20,27 ^b
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	11,71	10,93	12,43	10,7	12,79	13,43
	Au moment de l'11	14,37 ^a	14,47 ^{ab}	16,45 ^b	13,01	13,83	14,00
AGNE (mmoles /L)	Au vêlage	0,27 ^a	0,18 ^b	0,18 ^b	0,27	0,25	0,19
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	0,46	0,49	0,43	0,45	0,38	0,51
	Au moment de l'11	0,19	0,21	0,19	0,21	0,18	0,22
βOH (mmoles /L)	Au vêlage	0,54	0,51	0,58	0,54	0,51	0,53
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	0,63 ^a	0,63 ^a	0,74 ^b	0,60	0,77	0,68
	Au moment de l'11	0,54	0,56	0,60	0,57 ^{ab}	0,69 ^a	0,52 ^b
Cholestérol (mmoles /L)	Au vêlage	3,39 ^a	3,50 ^a	3,78 ^b	3,61 ^a	3,75 ^a	4,57 ^b
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	2,92	2,89	3,08	2,88	3,19	3,23
	Au moment de l'11	4,90	5,27	5,19	5,08 ^a	5,25 ^{ab}	6,04 ^b
Urée (mmoles /L)	Au vêlage	4,55	4,51	4,83	4,74	5,02	4,67
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	4,32	4,52	4,29	4,07	4,26	4,01
	Au moment de l'11	4,95	5,15	4,75	5,03	4,55	4,47
GLDH (UI / L)	Au vêlage	13,32	14,65	12,11	14,42	13,86	19,15
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	16,69	17,69	14,11	20,78	18,83	18,16
	Au moment de l'11	20,38 ^a	21,18 ^a	14,89 ^b	23,10	18,3	21,49
PLA305	(kg / 305 j)	6439	6265	6525	8980	8882	8978

1 : Pour chaque paramètre et chaque période, les valeurs qui ne partagent pas un indice commun à l'intérieur de chaque niveau de PLA305 sont différentes au seuil de 5% ; NEC : note d'état; PLA305 : production laitière de la lactation antérieure (305 jours) ;

Une glycémie basse dans le mois qui suit le tarissement traduirait donc essentiellement des apports énergétiques antepartum insuffisants pour couvrir à la fois les besoins d'entretien, les besoins liés à la récupération de la masse corporelle avant vêlage et les besoins liés aux derniers mois de la gestation. Une seule notation au cours de la période de tarissement ne nous permet pas d'apprécier l'évolution antepartum des réserves corporelles. Cependant, il est probable que les animaux montrant au début de la période de tarissement une hypoglycémie et tous les indices d'une mobilisation précoce des réserves corporelles (insuline, AGNE) présentent un déficit énergétique et un amaigrissement continu jusqu'au vêlage.

Plusieurs hypothèses peuvent être alors avancées pour expliquer le mode d'action du déficit énergétique prepartum sur la fertilité de la lactation ultérieure : une hypothèse sanitaire et une hypothèse métabolique. L'amaigrissement prepartum est souvent associé à des troubles de l'appareil reproducteur ou divers troubles métaboliques [Barnouin, Chassagne, 1990; Disenhaus et al., 1985; Gearhart et al., 1990; Kim, Suh, 2003; Markusfeld et al., 1997; Serieys, 1997], qui peuvent à leur tour être suivis d'infertilité [Dunn, Moss, 1992]. Dans le modèle IA1.1, les coefficients de la glycémie au vêlage et de son interaction avec la production laitière antérieure n'ont pas été modifiés après l'ajout des variables sanitaires postpartum. De plus, aucune différence significative n'a été observée dans la fréquence des pathologies du postpartum entre les femelles fortes productrices ayant une glycémie antepartum faible et les autres animaux (Tableau 4-12). Une glycémie basse avant vêlage exerce par conséquent un effet sur la fertilité indépendant des troubles de la reproduction.

Tableau 4-12 : fréquence des maladies postpartum et des chaleurs induites en 1^{ère} IA, et intervalle VI1 moyen, d'une part chez les femelles haute-productrices présentant une glycémie basse, et d'autre part, chez les femelles présentant une concentration de l'urée et du β OH élevées, comparé aux animaux présentant des caractéristiques complémentaires, à partir des données issues de 473 lactations dans 21 troupeaux laitiers.

		Plc305 > 8000 ET glycémie $\leq 3,4^1$	Plc305 ≤ 8000 OU glycémie > 3,4	Test de Fisher	urée > 4,5 ET β OH > 0,63 ¹	urée $\leq 4,5$ OU β OH $\leq 0,63$	Test de Fisher
N		50	423		82	391	
Assistance au	absence	48	394	NS	76	366	NS
Vêlage	présence	2	27		6	23	
Rétention	absence	45	367	NS	75	337	NS
placentaire	présence	5	56		7	54	
Mammite	absence	37	354	NS	68	323	NS
	présence	13	69		14	68	
Métrite	absence	46	387	NS	75	358	NS
	présence	4	36		7	33	
Chaleurs	absence	37	375	$P \leq 0,01$	66	346	NS
induites	présence	13	48		16	45	
en 1 ^{ère} IA							
Intervalle VI1	Moyenne ³	71	72	NS ⁴	72	71	NS ⁴

1 : premier tercile pour la glycémie et dernier tercile pour la concentration du β OH

2 : observée entre le vêlage et le 21^{ème} jour suivant l'IA

3 : moyenne géométrique

4 : test de Student

Dans notre étude, les fortes laitières présentant une hypoglycémie antepartum montrent une fréquence accrue des traitements hormonaux ($p < 0,01$) mais pas un allongement de l'intervalle VI1 moyen ($p > 0,05$, Tableau 4-12). L'inclusion dans le modèle IA1.1 de la variable « type de chaleur » permet de distinguer clairement l'association directe (au sens statistique du terme) entre le déficit énergétique antepartum chez les fortes laitières et la réussite de l'I1, de l'association indirecte qui elle fait intervenir l'éleveur via la mise en œuvre d'un traitement hormonal sur un animal non encore inséminé. Une telle association « directe » a déjà été rapportée : en effet, plusieurs études ont montré qu'un amaigrissement antepartum pouvait être

associé à une reprise tardive de la cyclicité ovarienne et une baisse du taux de non retour, et cela, sans référence à des atteintes de l'appareil reproducteur [Falk et al., 1975; Francos, 1974; Markusfeld et al., 1997; Paccard, 1995; Paragon, 1991; Seegers, Malher, 1996].

Une sous-alimentation énergétique durant le tarissement pourrait exercer un effet négatif sur la fertilité en augmentant la durée totale du déficit énergétique (prepartum et postpartum) et en augmentant le déficit maximal en début de lactation, et tout particulièrement chez les vaches à fort potentiel qui ont une aptitude génétique plus forte à mobiliser leurs réserves corporelles pour couvrir les besoins de la sécrétion lactée [Pryce et al., 2001; Pryce et al., 2004]. Un tel déficit énergétique, plus long et intense, pourrait avoir pour conséquence, outre une diminution prématurée des réserves lipidiques, une surcharge graisseuse excessive du foie en tout début de lactation et une réduction du métabolisme hépatique qui serait impliquée dans la diminution de la fertilité [Watson, Harwood, 1984; Watson, Williams, 1987].

Dans notre étude, la glycémie et l'insulinémie antepartum sont très liées Tableau 4-11. Des concentrations en glucose et en insuline basses dans les semaines qui entourent le vêlage sont associées à un retard dans la reprise des cycles ovariens [Butler, Smith, 1989; Taylor et al., 2003]. L'insuline est également connue pour stimuler la synthèse d'oestradiol et de progestérone par les cellules de la granulosa du follicule pré-ovulatoire [Jorritsma et al., 2003; Spicer et al., 1993] et augmenter la sensibilité de l'ovaire aux hormones gonadotropes (LH, FSH) [Butler, Smith, 1989; Monget P, Martin GB, 1997]. Le déficit énergétique peripartum pourrait ainsi diminuer la sécrétion folliculaire d'oestradiol, en relation avec une baisse de la disponibilité en glucose et en insuline au tout début de lactation [Butler, Smith, 1989; Diskin et al., 2003; Gong, 2002; Roche et al., 2000]. Pour Jolly et al. [1995], le déficit énergétique autour du vêlage a un impact négatif sur le développement folliculaire qui est proportionnel à son intensité et sa durée. S'il est modéré, il n'affecte que la maturation finale du follicule pré-ovulatoire et l'ovulation. S'il est plus marqué, il peut affecter l'ensemble du processus de développement du follicule dominant (sur toute la durée de la vague folliculaire) et l'orienter vers l'atrésie. Enfin, un déficit sévère et prolongé peut se traduire par le blocage de la croissance folliculaire et l'absence de follicule de taille > 5 mm, soit un effet analogue à celui d'une hypophysectomie. Compte tenu de l'ampleur de la dépression de la réussite de l'I1 exercée par le déficit énergétique antepartum chez les fortes laitières (Figure 4-8), la maîtrise de cette phase d'élevage apparaît nécessaire même si elle n'est pas suffisante.

3.2. Le métabolisme azoté et hépatique

3.2.1. La concentration en urée prepartum

Une urémie prepartum > 4,5 mmoles /L a tendance ($p = 0,08$, Tableau 4-7) à être associée à une diminution de la réussite de l'I1. Cet effet est plus marqué lorsque, simultanément, la concentration du β OH est supérieure à 0,6 mmoles /L (Figure 4-10).

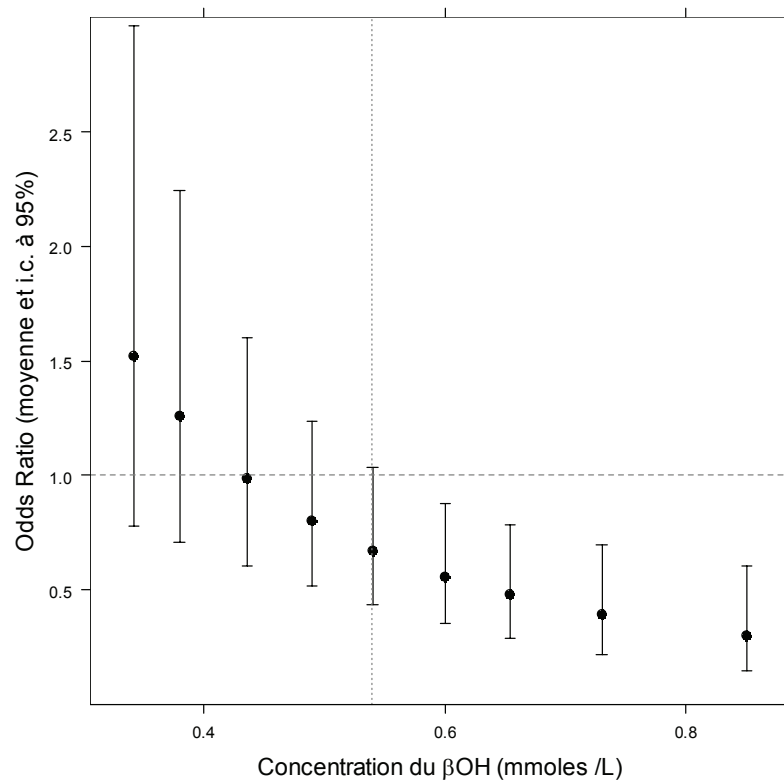


Figure 4-10 : évolution de l'odds ratio (intervalle de confiance à 95%) de la réussite de l'I1 pour des urémies au vêlage \leq ou $>$ 4,5 mmoles /L, en fonction de la concentration du β OH (augmentant du 1^{er} au dernier décile) ; les odds ratio ont été estimés en fixant l'ensemble des autres covariables à 0 (le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ; le trait vertical en pointillé indique la concentration moyenne du β OH;

La prédiction de la réussite de l'I1 décroît de 39 à 27% (- 31 points) lorsque la concentration du β OH au vêlage passe de 0,40 à 0,69 mmoles /L chez les animaux présentant une concentration élevée de l'urée (Tableau 4-7, Figure 4-11). L'augmentation de la concentration prepartum du β OH semble avoir un effet sur la réussite de l'I1 diamétralement opposé selon le niveau d'urémie de la vache: une concentration élevée du β OH améliore la réussite de l'I1 ($p = 0,051$) lorsque l'urémie est $\leq 4,5$ mmoles /L et la pénalise ($p < 0,05$) lorsque l'urémie est $> 4,5$ mmoles /L. Whitaker et al. [1999] ont déjà eu l'occasion d'observer des concentrations prepartum du β OH $> 0,6$ mmoles /L chez une large proportion d'animaux issus de croisements entre races européennes et races locales dans différents pays tropicaux et sub-tropicaux. Ces auteurs ont évoqué un déficit énergétique en fin de gestation pour expliquer ces valeurs élevées en corps cétoniques (dont le β OH).

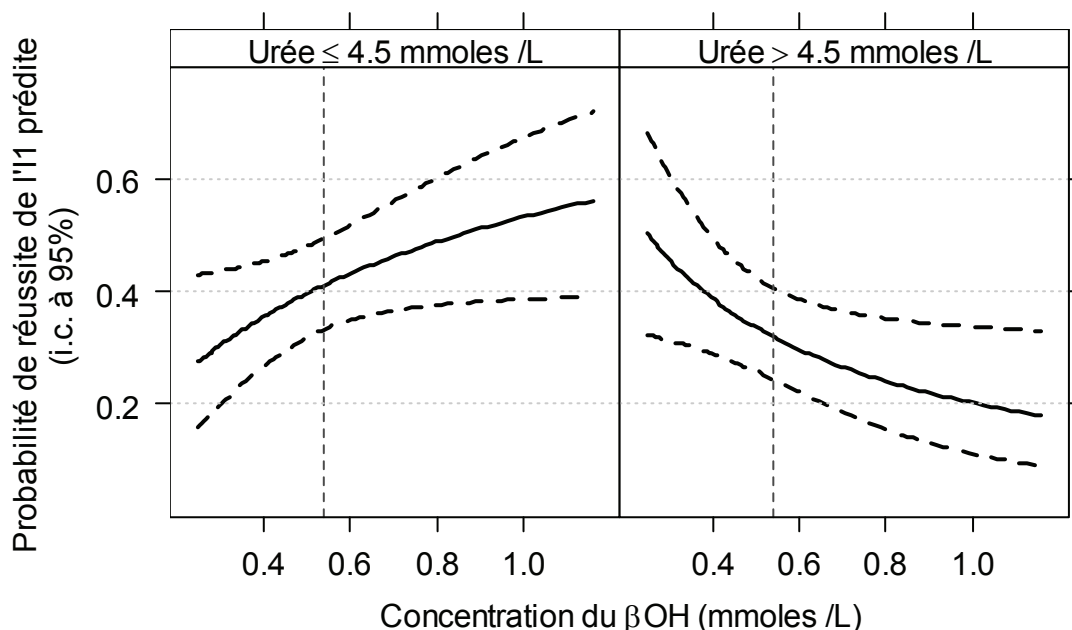


Figure 4-11 : effet de la concentration prépartum en β OH et en urée sur la réussite de l'I1 ; les lignes en pointillés matérialisent l'intervalle de confiance à 95% ; le trait vertical en pointillé indique la concentration moyenne du β OH ; les valeurs prédites ont été estimés en fixant l'ensemble des autres covariables à 0 (le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ;

Chez les animaux présentant un niveau d'urée faible au vêlage, des concentrations élevées du β OH sont associées à des valeurs élevées en insuline et en cholestérol (Tableau 4-13), ce qui semble dans ce cas refléter davantage une ration équilibrée avec des apports énergétiques et azotés satisfaisants [Doepel et al., 2002]. Chez les vaches bien alimentées et sans signe de cétose, le β OH est un métabolite énergétique dont les concentrations élevées traduisent une bonne efficacité alimentaire. A l'inverse, rien n'indique dans les paramètres métaboliques mesurés avant vêlage qu'un niveau élevé de β OH chez les animaux présentant une urémie élevée soit en relation avec un déficit énergétique antepartum (Tableau 4-13).

Comme nous l'avons déjà évoqué lors de la description des profils d'urée dans le chapitre précédent, l'élévation conjointe des concentrations de l'urée et du β OH pourrait en fait être associée à l'ingestion d'ensilage altéré par des fermentations butyriques excessives suite à l'action de certains micro-organismes anaérobies comme les *clostridium* durant la période de stockage, entre l'enrubannage et la distribution aux animaux. Plusieurs éléments permettent d'étayer cette hypothèse :

- A la Réunion, les fourrages fauchés sur l'exploitation sont principalement conservés sous forme d'ensilage enrubanné, ceci essentiellement en raison des conditions climatiques difficiles [Paillat, 1995]. L'herbe est souvent récoltée dans des conditions qui pénalisent sa valeur alimentaire (pluies et humidité, temps de pré-fanage insuffisant, stade de maturation tardif) et qui conduisent à des fourrages présentant des taux de matière sèche trop bas (< 25%) et un niveau d'acidité trop faible, favorables au développement de flores clostridiennes indésirables.

Tableau 4-13 : Valeurs moyennes de l'état corporel et des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1^{er} mois postpartum et à l'11 pour une urémie \leq et $>$ 4,5 mmoles /L et pour 3 niveaux de concentration du β OH (terciles), calculés à partir de 410 lactations sans valeurs manquantes ;

Période		urée \leq 4,5 mmoles /L			urée $>$ 4,5 mmoles /L		
		β OH au vêlage ¹			β OH au vêlage ¹		
		≤ 45	0,45 - 0,63	$> 0,63$	≤ 45	0,45 - 0,63	$> 0,63$
Nb de lactations		60	85	58	68	67	72
NEC (0-5 scale)	Au vêlage	3,26	3,14	3,30	3,23	3,45	3,22
	Au 30 ^{ème} j de lactation	2,10 ^a	2,11 ^a	2,44 ^b	2,14	2,36	2,16
	Au moment de l'11	2,01	2,19	2,31	2,17	2,28	2,17
Glucose (mmoles /L)	Au vêlage	3,39	3,55	3,51	3,48	3,57	3,40
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	3,15	3,19	3,30	3,07	3,15	3,23
	Au moment de l'11	3,36	3,45	3,39	3,43	3,52	3,42
Insuline (μ UI / mL)	Au vêlage	15,14 ^a	15,98 ^a	20,69 ^b	14,91	14,86	17,30
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	11,20	11,87	12,92	10,94	11,53	12,23
	Au moment de l'11	14,70	15,51	16,78	13,77	13,57	13,64
AGNE (mmoles /L)	Au vêlage	0,23	0,21	0,18	0,22	0,21	0,27
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	0,51	0,48	0,44	0,45	0,45	0,43
	Au moment de l'11	0,21	0,19	0,20	0,19	0,21	0,18
β OH (mmoles /L)	Au vêlage	0,35 ^a	0,54 ^b	0,81 ^c	0,36 ^a	0,54 ^b	0,83 ^c
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	0,62 ^a	0,65 ^{ab}	0,76 ^b	0,66	0,69	0,62
	Au moment de l'11	0,49 ^a	0,56 ^{ab}	0,64 ^b	0,56	0,59	0,59
Cholestérol (mmoles /L)	Au vêlage	3,38 ^a	3,62 ^{ab}	3,88 ^b	3,71	3,58	3,56
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	2,69 ^a	3,00 ^{ab}	3,17 ^b	3,03	2,92	3,04
	Au moment de l'11	5,09	5,15	5,16	5,21	5,37	4,98
Urée (mmoles /L)	Au vêlage	3,37	3,44	3,38	5,80	5,89	6,01
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	4,08	3,94	3,91	4,73	4,50	4,64
	Au moment de l'11	4,97 ^a	4,75 ^a	4,23 ^b	5,28	5,06	5,03
GLDH (UI / L)	Au vêlage	14,44	12,79	11,10	17,20 ^a	15,53 ^{ab}	12,47 ^b
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	16,85	15,07	15,49	20,97	17,76	16,30
	Au moment de l'11	21,25	18,13	19,66	21,39	19,66	17,22
PLA305	(kg / 305 j)	6,702	7,037	7,071	7,113	7,130	7,116

1 : Pour chaque paramètre et chaque période, les valeurs qui ne partagent pas un indice commun à l'intérieur de chaque niveau d'urémie sont différentes au seuil de 5% ; NEC : note d'état; PLA305 : production laitière de la lactation antérieure (305 jours) ;

- La faiblesse des stocks fourragers conduit les éleveurs à réserver leurs meilleurs fourrages aux vaches en production et à distribuer préférentiellement aux vaches tarées et en fin de gestation les fourrages de qualité inférieure ou les refus des vaches en lactation.
- On observe une relation assez nette ($p = 0,057$) entre la teneur moyenne en MS de l'ensilage et la concentration sanguine moyenne du β OH au vêlage (Figure 4-12).

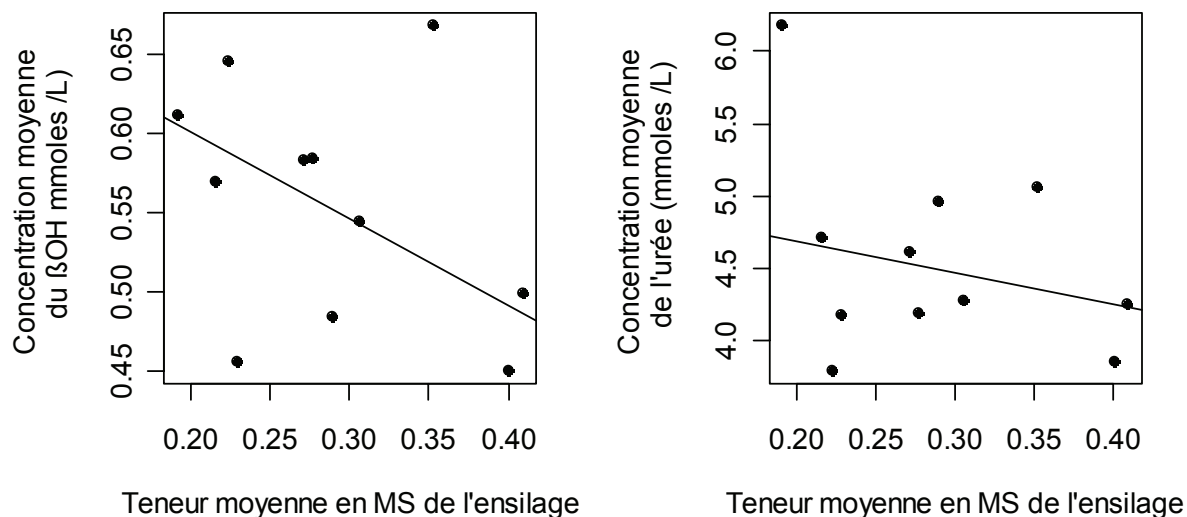


Figure 4-12 : relation entre la teneur moyenne en MS de l'ensilage et les concentrations moyennes du β OH et de l'urée au vêlage, dans 11 élevages du suivi (sur 21) ; une régression linéaire robuste [Venables, Ripley, 1994] a été mise en œuvre pour limiter l'influence des points atypiques

- On observe également une proportion plus élevée d'animaux présentant une concentration élevée de l'urée et du β OH au vêlage (43%) chez les éleveurs qui distribuent aux vaches taries un ensilage de graminées tempérées (ray-grass, dactyle) par rapport à celle que l'on observe (9%) chez ceux qui utilisent l'ensilage de graminées tropicales, moins riche en azote soluble et en sucres rapidement fermentescible [Paillat, 1995] et donc moins sensible aux fermentations clostridiennes.
- A la Réunion, les contaminations du lait par les spores butyriques (*Clostridium butyricum*) sont très élevées (1096 spores /L) et sont supérieures aux valeurs observées en métropole sur des troupeaux de race Holstein en zone herbagère [Bony et al., 2006]. Les teneurs en spores butyriques les plus élevées (entre 1300 et 6000 spores /L) sont retrouvées dans les laits produits à partir de rations comportant une quantité importante d'ensilage d'herbe, connu pour être un des facteurs de risque important pour la contamination des laits [Demarquilly, 1998].

3.2.2. Mécanismes d'action de l'excès antepartum d'azote soluble sur la fertilité

Sous l'action des fermentations clostridiennes, les protéines et les matières azotées solubles de l'ensilage sont dégradées en dérivés aminés à courte chaîne et en ammoniac [Paillat et al., 2000]. L'ingestion de ces composés entraîne chez l'animal une élévation du taux sanguin d'ammoniac et d'urée [Canfield et al., 1990] alors que, dans le même temps, l'ingestion de l'acide butyrique contenu dans l'ensilage entraîne une élévation de la concentration sanguine en β OH [Andersson, Lundstrom, 1985; Lingaas, Tveit, 1992]. L'impact négatif d'une concentration sanguine élevée en corps cétoniques (β OH et acétoacétate) sur la fertilité a déjà été rapporté chez la vache en lactation [Miettinen, 1990]. Toutefois, nos résultats ne permettent pas de savoir avec certitude si un niveau antepartum élevé en β OH exerce une action propre sur la fertilité ou s'il ne constitue qu'un témoin de l'ingestion d'ensilage altéré.

De nombreux travaux ont également montré qu'une ration riche en azote dégradable ou des concentrations sanguines élevées d'ammoniac ou d'urée au cours des semaines qui précèdent l'I1 ou au moment de l'I1 pouvaient diminuer la réussite de l'I1 [Butler et al., 1996; Canfield et al., 1990; Dawuda et al., 2002; Elrod et al., 1993; Ferguson et al., 1988; Ferguson, 1991; Ferguson et al., 1993; Kaim et al., 1983; Rajala-Schultz et al., 2001], et ceci en relation avec différents mécanismes comme une diminution de la synthèse de progestérone [Butler, 1998; Ferguson, Chalupa, 1989; Folman et al., 1981; Garcia-Bojalil et al., 1998; Jordan, Swanson, 1979b], une modification de l'acidité des sécrétions utérines pendant la phase lutéale [Elrod et al., 1993; Hammon et al., 2005; Ocon, Hansen, 2003], une réduction de la qualité des ovocytes durant la maturation folliculaire [De Wit et al., 2000; Ferguson, Chalupa, 1989; Garcia-Bojalil et al., 1998; Ocon, Hansen, 2003; Rhoads et al., 2006; Sinclair et al., 2000], une altération de la fertilisation [Blanchard et al., 1990; De Wit et al., 2000; Elrod et al., 1993; Larson et al., 1997] ou un effet sur les premiers stades du développement embryonnaire [Blanchard et al., 1990; Elrod, Butler, 1993; Ferguson, Chalupa, 1989; McEvoy et al., 1997].

En situation d'élevage, l'impact de la consommation d'ensilage altéré sur les performances de reproduction est très peu documenté. Gustafsson et al. [1993] ont observé un allongement de l'intervalle entre le vêlage et la dernière insémination avec l'augmentation du taux d'azote ammoniacal de l'ensilage distribué aux vaches laitières. Mc Dougall et al. [1994] ont rapporté un effet négatif direct de l'ingestion d'ensilage d'herbe par les vaches en lactation sur le taux de réussite de l'I1, indépendamment de l'équilibre énergétique de la ration. Ils ont émis l'hypothèse que cet impact sur la fertilité pouvait être lié à une dégradation de l'azote protéique de l'herbe, une augmentation des quantités d'azote non-protéique ingérées et une augmentation dans la circulation sanguine des produits du catabolisme protéique tel que l'urée. La distribution de l'ensilage ayant cessé 4 semaines avant l'insémination première, ces auteurs en concluent qu'un taux d'urée circulant élevé en début de lactation, bien avant la période de mise à la reproduction, pouvait affecter le développement des follicules au début du processus de maturation et entraîner une baisse de la réussite de l'I1 quelques semaines après.

La quantité d'azote non protéique de l'ensilage d'herbe rapportée dans la précédente étude [McDougall et al., 1994] représente les 2/3 des matières azotées totales alors que le taux d'azote non protéique du pâturage ne dépasse pas 10-15%. A la Réunion, le taux d'azote ammoniacal (NH₃ / N total) de l'ensilage d'herbe est généralement très élevé. L'analyse de 29 échantillons d'ensilage de graminées tempérées et tropicales prélevés en élevage laitier (ensilage enrubanné) a montré un taux d'azote ammoniacal moyen de 13,4% avec des extrêmes pouvant atteindre 35% [Barbet-Massin et al., 2004]. Pour mémoire, en zone tempérée, un ensilage est considéré comme bon si son taux d'azote ammoniacal < 7%, et comme médiocre si son taux > 10% [Paillat, 1995]. L'impact des ensilages altérés sur la fertilité pourrait donc être lié à l'ingestion d'une quantité excessive d'azote non protéique.

Les ensilages altérés par des fermentations clostridiennes peuvent également contenir certains constituants toxiques comme les amines [Paillat, 1995], produits finaux du métabolisme azoté, dont on connaît l'effet dépressif sur la fonction digestive et les quantités ingérées chez les bovins [Phuntsok et al., 1998], et qui pourraient peut-être avoir un impact négatif sur la fertilité [Demarquilly, 1983]. Les

endotoxines clostridiennes comme celles causant l'entérotoxémie chez les ruminants pourraient également avoir un effet propre sur la fertilité en augmentant la fréquence des maladies métaboliques comme l'acétonémie ou les déplacements de la caillette, ou en agissant directement sur la fonction de reproduction en bloquant la sécrétion de la GnRH et de la LH et en perturbant la cyclité ovarienne, comme cela a déjà pu être observé chez la brebis [Breen et al., 2004; Debus et al., 2002].

Un excès antepartum d'azote fermentescible peut parfois se traduire par un risque accru de rétention placentaire et de métrite [Coche et al., 1987; Serieys, 1997; Vagneur, 1994]. Mais des résultats contraires sont également rapportés [Curtis et al., 1985; Grummer, 1995]. L'ajout au modèle IA1.1 des variables sanitaires postpartum n'a pas modifié la valeur des coefficients de l'urée, du β OH et de leur interaction dans le modèle IA1.1. De plus, aucun effet des concentrations prepartum de l'urée et du β OH n'a été observé sur la fréquence des troubles de la reproduction (Tableau 4-12). L'effet conjoint de l'urée et du β OH au vêlage n'est donc pas un effet relayé par les troubles sanitaires de la reproduction.

3.2.3. Effet différé d'un excès antepartum d'azote soluble

L'impact d'une concentration élevée du β OH et de l'urée sur la réussite de l'I1 semble être limité à la période antepartum. En effet, dans notre étude, les écarts de concentration d'urée et du β OH observés au vêlage ont tendance à être moins marqués durant la lactation, même s'ils restent significatifs pour l'urée (les urémies moyennes des groupes d'animaux présentant une concentration au vêlage \leq et $>$ 4,5 mmoles /L restent significativement différentes aux stades de prélèvement ultérieurs) et pour le β OH lorsque la concentration d'urée est \leq 4,5 mmoles /L (Tableau 4-13). Ces résultats sont par ailleurs cohérents avec les profils identifiés précédemment : des urémies élevées avant vêlage peuvent correspondre à 2 types de profils d'urée, un profil où l'urée est constamment élevée et un profil où l'urée décroît rapidement en début de lactation (Figure 4-13). Ainsi, à l'instar du déficit énergétique autour du vêlage, il n'est pas exclu qu'un excès d'azote dégradable ou d'azote non protéique durant la période de tarissement et en tout début de lactation puisse avoir un effet différé sur la fertilité, en affectant la qualité des ovocytes au cours des premières vagues folliculaires postpartum.

Pushpakumara et al. [Pushpakumara et al., 2003] ont observé au cours des 15 premières semaines de lactation une concentration de l'insuline plus faible, une concentration du β OH plus élevée, un état corporel plus bas et une fréquence accrue des profils de progestérone anormaux (reprise tardive de la cyclicité ovarienne, interruption de cyclicité, phase lutéale prolongée) chez des animaux ayant reçu au cours du tarissement une ration excédentaire en protéine. Ces résultats attestent d'une relation entre excès de protéine alimentaire antepartum, accentuation des déséquilibres énergétiques postpartum et atteinte de la fonction de reproduction. L'excès de protéine dégradable induit un surcoût énergétique lié à la détoxification de l'ammoniac en urée par le foie [Broderick, Clayton, 1997; Butler, 1998; Ferguson, Chalupa, 1989]. Une aggravation du déficit énergétique en début de lactation liée à un excès d'ammoniac circulant pourrait constituer une explication supplémentaire de l'impact négatif de l'excès d'azote dégradable antepartum sur la reproduction [Butler, 1998; Carroll et al., 1988; Garcia-Bojalil et al., 1998; Holtz et al., 2003; Howard et al., 1987; Kaim et al., 1983; Oldham, 1984; Westwood et al., 2000].

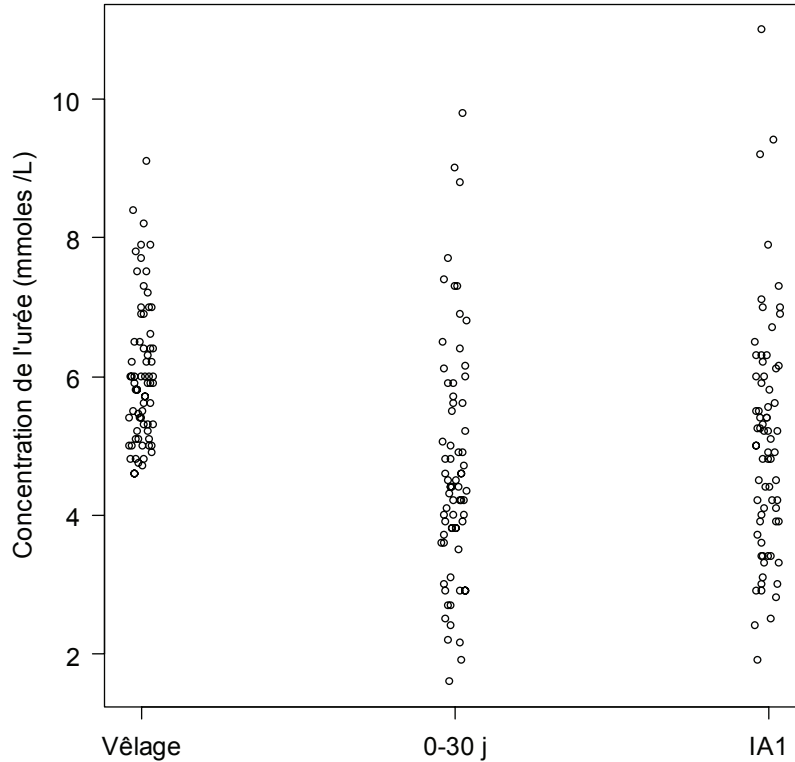


Figure 4-13 : variabilité de l'urémie au vêlage, entre 0 et 30 jours et à l'IA1 chez les animaux présentant une urémie élevée (> 4,5 mmoles /L) au vêlage ; pour améliorer la présentation des données un bruit aléatoire a été ajouté à la valeur des abscisses ;

Mais dans notre étude, les concentrations antepartum des métabolites énergétiques associés à un excès d'urée et de β OH ne permettent pas de valider cette hypothèse.

Une autre explication de l'effet d'une urémie antepartum élevée peut être avancée. L'examen des profils d'urée montre que les animaux gardent des niveaux d'urémie élevés en permanence, depuis le tarissement jusqu'à un stade avancé de la lactation Figure 4-13 (voir également le profil d'urée n°4 décrit dans le chapitre 3). Durant la période sèche, les animaux ingèrent essentiellement des fourrages, et une quantité limitée d'aliments concentrés. Les indicateurs métaboliques sanguins constituent donc un reflet fiable de la qualité des fourrages ingérés. Après le vêlage, la mobilisation des réserves corporelles et la distribution d'une quantité importante de concentrés (souvent > 50% de la matière sèche totale de la ration) vont avoir un impact sur les indicateurs métaboliques sanguins bien supérieurs à celui des fourrages, rendant ainsi difficile l'observation des effets d'une éventuelle ingestion prolongée d'ensilage d'herbe altéré. De plus, une infiltration graisseuse excessive du foie en début de lactation pourrait limiter ses capacités à détoxifier l'ammoniac en urée, masquant ainsi partiellement la relation entre urémie et excès d'azote alimentaire. L'effet d'une urémie antepartum élevée pourrait donc être celui d'une exposition continue des animaux en lactation à des fourrages altérés, riches en azote non protéique.

L'effet « urémie - β OH partum » est également observé chez des animaux appartenant à des élevages qui n'utilisent pas d'ensilage. Ceci conforte l'idée que ces paramètres ont bien une action propre qui peut s'exprimer sans qu'interviennent les problèmes de toxicité évoqués pour les ensilages mal conservés.

Après vêlage, l'urémie ne montre pas de relation significative avec la réussite de l'I1. Selon différents auteurs, l'effet dépresseur de l'urémie mesurée au moment de l'I1 sur la réussite de l'I1 ne se manifeste qu'au-delà d'un seuil de 7 mmol/L [Butler et al., 1996; Canfield et al., 1990; Ferguson et al., 1988]. Or, dans nos données, 8% seulement des mesures de l'urémie à l'I1 dépassent ce seuil. Il est donc aussi possible que la fréquence des excès azotés à l'I1 ne soit pas suffisamment élevée pour montrer un impact significatif sur la réussite de l'I1.

3.2.4. La concentration en GLDH postpartum

Des concentrations élevées de GLDH (> 17 UI /L) au moment de l'I1 ont un impact négatif sur la réussite de l'I1 chez les animaux produisant en moyenne plus de 27 kg / j au cours des 100 premiers jours de lactations (Tableau 4-9). On remarque, par ailleurs, que les animaux présentant des concentrations élevées de GLDH à l'I1 présentaient déjà des niveaux significativement plus élevés au vêlage et au cours du premier mois de lactation, avec toutefois des écarts moyens inférieurs (Tableau 4-14), soit un profil de GLDH voisin du profil n°4 (cf chapitre 3). Chez les ruminants, une concentration élevée de GLDH est un indicateur relativement spécifique des lésions du parenchyme hépatique (nécrose cellulaire) [Barnouin et al., 1981; Treacher, Collis, 1977]. Le taux moyen de GLDH circulant s'élève à 15 UI /L chez la vache laitière [Aissaoui, 1989]. Une concentration élevée en GLDH au moment de l'I1 pourrait donc indiquer l'existence de lésions hépatiques apparues en tout début de lactation, voire même avant le vêlage, et qui se seraient aggravées au cours de la lactation, particulièrement chez les fortes laitières.

L'infiltration graisseuse du foie est un juste phénomène qui apparaît dès la fin de la gestation. Elle est favorisée par des apports excessifs d'énergie pendant la période de tarissement [Beever, 2006] et s'amplifie en début de lactation, avec la mobilisation des réserves lipidiques [Bruss, 1993; Van den Top et al., 1995]. La concentration sanguine de GLDH n'est pas considérée comme un indicateur fiable du degré de stéatose hépatique postpartum [Gerloff, Herdt, 1984; Herdt, 1988; Roberts, Reid, 1986]. Pourtant, certains travaux ont établi une relation entre le niveau de concentration de GLDH et le degré d'infiltration graisseuse du foie en début de lactation [Bogin et al., 1988b; Bruss, 1993; Reid et al., 1986]. Chez la vache laitière, la stéatose hépatique est souvent associée à une mobilisation postpartum élevée des réserves lipidiques, une concentration élevée des AGNE et du β OH, une concentration basse du glucose, de l'insuline, du cholestérol et de l'albumine [Bruss, 1993; Gerloff, Herdt, 1984; Reid et al., 1979; Reid et al., 1983b; Reid, Roberts, 1983; Roberts, Reid, 1986; Rukkwamsuk et al., 1999b; Rukkwamsuk et al., 1999a] et une fréquence accrue des troubles métaboliques (acétonémie) et infectieux (rétention placentaire, métrite) [Bruss, 1993; Herdt, 1988; Reid, 1983].

Tableau 4-14 : Valeurs moyennes de l'état corporel et des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1er mois postpartum et à l'11 pour une concentration en GLDH à l'11 \leq et $>$ 17 UI /L et pour une production laitière moyenne des 100 premiers jours \leq et $>$ 27 kg /j, calculés à partir de 410 lactations sans valeurs manquantes ;

Période		PL100 \leq 27 kg /j		PL100 $>$ 27 kg /j	
		GLDH (UI /L) ¹		GLDH (UI /L) ¹	
		\leq 17	$>$ 17	\leq 17	$>$ 17
N		120	147	73	70
NEC (0-5)	Au vêlage	3,28 ^a	3,10 ^b	3,48	3,34
	Au 30 ^{ème} j de lactation	2,31 ^a	2,10 ^b	2,34	2,14
	Au moment de l'11	2,28	2,13	2,22	2,13
Glucose (mmoles /L)	Au vêlage	3,56 ^a	3,42 ^b	3,60 ^a	3,37 ^b
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	3,23	3,15	3,14	3,21
	Au moment de l'11	3,46	3,42	3,37	3,48
Insuline (μ UI / mL)	Au vêlage	16,66	15,59	17,26	16,73
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	12,09	11,54	11,43	12,09
	Au moment de l'11	14,62	14,53	15,24	14,25
AGNE (mmoles /L)	Au vêlage	0,23	0,22	0,21	0,21
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	0,45	0,42	0,50	0,50
	Au moment de l'11	0,19	0,19	0,21	0,19
β OH (mmoles /L)	Au vêlage	0,54	0,54	0,55	0,54
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	0,67 ^a	0,61 ^b	0,78 ^a	0,66 ^b
	Au moment de l'11	0,58 ^a	0,52 ^b	0,67 ^a	0,57 ^b
Cholestérol (mmoles /L)	Au vêlage	3,55	3,62	3,62	3,75
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	2,89	2,88	3,14	3,17
	Au moment de l'11	5,05	5,00	5,42	5,41
Urée (mmoles /L)	Au vêlage	4,78	4,42	4,65	4,98
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	4,30	4,18	4,34	4,51
	Au moment de l'11	4,73	4,94	4,94	5,06
Albumine (gr /L)	Au vêlage	33,68a	33,07b	34,19	34,30
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	31,67	31,65	32,35	32,80
	Au moment de l'11	33,20	32,91	34,15	33,48
GLDH (UI /L)	Au vêlage	11,28 ^a	15,93 ^b	11,25 ^a	17,67 ^b
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	13,06 ^a	20,16 ^b	11,94 ^a	26,22 ^b
	Au moment de l'11	10,78 ^a	31,17 ^b	11,55 ^a	33,44 ^b
GGT (UI /L)	Au vêlage	20,05 ^a	21,91 ^b	21,16	22,57
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	19,35	19,57	17,99	19,83
	Au moment de l'11	21,61 ^a	24,41 ^b	22,83 ^a	24,85 ^b
PL100	(kg / j)	22,37	22,06	31,36	31,21

1 : pour chaque paramètre et chaque période, les valeurs qui ne partagent pas un indice commun à l'intérieur de chaque groupe de production laitière sont différentes au seuil de 5% ; NEC : note d'état ; PLA305 : production laitière de la lactation antérieure (305 jours) ; PL100 : production laitière journalière moyenne des 100 1^{ers} jours de lactation ;

Dans notre étude, aucune relation claire n'a été mise en évidence entre le niveau de la GLDH à l'I1 et les concentrations ante- et postpartum des indicateurs énergétiques, notamment les AGNE (Tableau 4-14), ou la fréquence des troubles sanitaires. La glycémie antepartum est néanmoins légèrement inférieure chez les animaux présentant une concentration de GLDH à l'I1 supérieure à 17 UI /L, ce qui semble cohérent avec les observations effectuées sur les profils de GLDH dans le chapitre 4. Toutefois, ces éléments ne suffisent pas pour indiquer clairement que des niveaux élevés de GLDH à l'I1 soient liés à une infiltration graisseuse excessive du foie. Par ailleurs, aucune relation n'a été mise en évidence entre la concentration de GLDH à l'I1 d'une part, et l'intervalle VI1 et le type de chaleurs ($p > 0,05$) d'autre part. Il semble donc qu'une atteinte hépatique au moment de l'I1 puisse exercer un effet direct sur la réussite de l'I1.

La relation entre la stéatose hépatique et la fertilité est très controversée. Pour certains auteurs, les animaux atteints d'une surcharge graisseuse du foie présentent une diminution de la progestéronémie et un taux de réussite de l'I1 inférieur [Butler, Smith, 1989; Watson, Harwood, 1984; Watson, Williams, 1987], alors que d'autres n'observent aucune conséquence sur la reproduction [Gerloff, Herdt, 1984]. Pour Butler et al., [1989], le degré d'infiltration graisseuse du foie pourrait n'être qu'un indicateur de l'amplitude de la mobilisation des réserves corporelles, sans effet propre sur la fonction de reproduction.

Plusieurs auteurs ont montré qu'un excès de protéine alimentaire en début de lactation pouvait entraîner des lésions durables du tissu hépatique, sans pour autant fournir des explications claires quant aux mécanismes sous-jacents. Treacher et al. [1977] ont observé une concentration supérieure de GLDH pendant toute la durée de la lactation chez des vaches laitières recevant une ration riche en protéine (18% de MAT) au cours des 8 semaines de tarissement et des 14 premières semaines de lactation, par rapport à des vaches ne recevant que 75% de leurs besoins théoriques (14% MAT). Barnouin et al. [1988b] obtiennent des résultats similaires chez des animaux présentant une urémie élevée (> 6.64 mmol/L) en relation avec l'ingestion d'herbe au pâturage ou l'ingestion d'azote non protéique (urée). Certains auteurs signalent également un effet négatif d'une consommation excessive d'azote non protéique (urée, nitrate) sur la fonction hépatique [Aissaoui, 1989; Barnouin et al., 1981; Pohlmann, 1981]. Au total, les valeurs des métabolites sanguins ne nous permettent pas de savoir si les lésions hépatiques observées chez les fortes laitières à l'I1 sont liées à une surcharge graisseuse du foie ou à un excès d'azote alimentaire (Tableau 4-14). Nous pouvons néanmoins émettre deux hypothèses pour expliquer la relation entre la présence de lésions hépatiques et la dépression de la fertilité :

- La surcharge graisseuse du foie en début de lactation (stéatose) pourrait entraîner une forte dépression des capacités de néoglucogénèse hépatiques [Rukkwamsuk et al., 1999b; Strang et al., 1998]. Les vaches fortes laitières ne disposeraient plus de la quantité de glucose nécessaire au bon fonctionnement de la fonction de reproduction, après la satisfaction des besoins prioritaires de la lactation.
- Des niveaux élevés d'ammoniac circulant induits par l'ingestion de quantités importantes de concentrés à forte teneur en protéine pourraient entraîner des lésions hépatiques qui réduiraient à leur tour les capacités du foie à détoxifier l'ammoniac en urée, avec *in fine* des conséquences négatives sur le

fonctionnement ovarien et le développement embryonnaire [Butler et al., 1996; Canfield et al., 1990; Ferguson, 1991].

Dans les deux cas, le déficit énergétique postpartum est un facteur aggravant (diminution de la disponibilité en glucose, diminution des synthèses protéiques microbiennes). Les deux hypothèses ne s'excluent d'ailleurs pas mutuellement. En effet, l'accumulation de triglycérides dans le parenchyme hépatique (stéatose) en tout début de lactation suite à la mobilisation des réserves corporelles peut diminuer les capacités d'uréogénèse des hépatocytes et entraîner une augmentation du taux d'ammoniac circulant [Strang et al., 1998; Zhu et al., 2000]. L'excès d'ammoniac est également connu pour inhiber la néoglucogénèse [Hibbitt, 1984]. L'atteinte hépatique est certainement un facteur explicatif clé de l'effet des déséquilibres alimentaires, énergétiques et/ou azotés, sur la fertilité.

Dans notre étude, le niveau de GLDH est peu lié à la conduite de l'alimentation. Des concentrations de GLDH à l'I1 supérieure à 17 UI /L sont plus souvent observées avec des rations à base de cannes fourragère ou sucrière ($p < 0.01$) et lorsque les apports moyens en azote dégradable sont très déficitaires ($p < 0.01$). Ces deux éléments sont d'ailleurs liés puisque les cannes font partie des fourrages les plus déficitaires en azote dégradable (cf chapitre suivant). Ces relations ne plaident donc pas en faveur d'une origine « azotée » de l'atteinte hépatique, comme ont pu l'observer Treacher et al. [1977].

La concentration de GGT à l'I1 est corrélée à celle de la GLDH ($r = +0.23$, $p < 0.05$). Cette enzyme hépatique est plus spécifique des désordres hépatobiliaires associés à une cholestase comme celle que l'on rencontre lors d'une atteinte par la grande douve [Barnouin et al., 1981]. Mais cette pathologie est absente de la Réunion. Il est donc difficile ici de lui attribuer une signification particulière, différente d'une atteinte non spécifique du foie. L'atteinte du tissu hépatique pourrait également être la conséquence de maladies infectieuses assez fréquemment observées dans les élevages laitiers à la Réunion (anaplasmoses, babésioses ou leptospirose) [Gares, 2003; Tillard et al., 2000b], et pour lesquelles il serait nécessaire d'effectuer des investigations complémentaires. Par ailleurs, aucune relation entre la concentration de GGT et les pratiques de conduite de l'alimentation n'a été observée.

3.3. Le métabolisme minéral

Seule la concentration sanguine du magnésium à l'I1 est associée à la réussite de l'I1. Une concentration du magnésium à l'I1 $> 0,9$ mmoles /L améliore la réussite de l'I1, et ce indépendamment de l'intervalle VI1 et du type de chaleur (ces 2 variables ne sont pas significativement associées à la concentration du magnésium à l'I1, $p > 0,05$). Plusieurs auteurs ont observé une baisse du taux de réussite de l'insémination en relation avec des apports alimentaires en magnésium insuffisants [Danvin, 1988; Paragon, 1991; Richard, 1977a], alors que d'autres n'observent aucune relation [Larson et al., 1980]. La supplémentation en magnésium ne se révèle pas systématiquement bénéfique [Ingraham et al., 1987], ce qui relativise l'impact de la carence. Dans notre étude, la fourchette de variabilité des concentrations en magnésium est très étroite (Tableau 4-1), quelque soit le stade de prélèvement, et coïncide avec les valeurs généralement observées chez les vaches laitières [Kaneko

et al., 1997a]. Caple et al. [1985] ont montré que l'excrétion rénale du magnésium augmentait rapidement lorsque les apports alimentaires dépassaient les besoins, entraînant un plafonnement de la magnésémie autour d'une valeur seuil voisine de 0.9 mmol/L. Ces résultats suggèrent que la fertilité est optimale lorsque la couverture des besoins en magnésium est assurée.

Aucune relation n'a été observée entre la calcémie et la phosphorémie et la réussite l1, ce qui semble conforme aux résultats d'autres études [Ingraham et al., 1982; Larson et al., 1980]. La calcémie reste sous contrôle endocrinien étroit et n'est pas affectée immédiatement par une variation des apports alimentaires [Rowlands, 1980]. La relation entre apports calciques et fertilité est donc difficile à établir ou interpréter. Le calcium joue néanmoins un rôle essentiel dans la synthèse des hormones stéroïdiennes et la sécrétion des hormones gonadotropes hypophysaires [Hurley, Doane, 1989]. Sa carence peut également entraîner une fréquence accrue des troubles de la reproduction [Morrow, 1969; Pugh et al., 1985; Ward et al., 1971], ce que nous n'avons pu observer dans nos données. Même si la phosphorémie reflète assez correctement le niveau des apports alimentaires, aucune détérioration des performances de reproduction n'a pu être observée chez des vaches laitières recevant un régime carencé en phosphore sur une longue période (2 lactations consécutives) [Valk, Sebek, 1999; Wu, Satter, 2000].

3.4. Les troubles sanitaires

La fréquence des dystocies (vêlages assistés) et des rétentions placentaires observées dans les élevages laitiers de la Réunion est identique à celle observée dans une étude antérieure menée à la Réunion dans les élevages laitiers [Tillard et al., 2000b] et du même ordre de grandeur que celle généralement rapportée dans les études menées en zone tempérée [Hanzen et al., 1995]. Les mammites observées au cours du 1^{er} mois postpartum ou entre le vêlage et le 21^{ème} jour suivant l'l1 ont une fréquence similaire à celle enregistrée par d'autres études ayant pris en compte le moment d'apparition de la première occurrence [Faye et al., 1994a; Loeffler et al., 1999a; Santos et al., 2004]. En ce qui concerne les métrites, la fréquence des troubles observés durant les 30 premiers jours (5,7%, n = 446) ou entre le vêlage et le 21^{ème} jour suivant l'l1 (8%, n = 863) est inférieure à celle décrite dans d'autres travaux [Leblanc et al., 2003; Loeffler et al., 1999a]. La fréquence des métrites observée durant le 1^{er} mois postpartum au cours d'un suivi antérieur s'élevait à 9,6% soit près du double de la fréquence décrite dans cette étude. Dans notre étude, il n'est pas exclu que les infections utérines aient été sous-diagnostiquées.

La plupart des troubles sanitaires affectent les performances de reproduction chez la vache laitière [Fourichon et al., 2000; Hanzen et al., 1995]. Les dystocies, les rétentions placentaires, les métrites et les mammites entraînent en moyenne une chute de réussite de l'l1 de 6,3 points ($p < 0,05$), 10,3 points ($p < 0,01$), 20 points ($p < 0,01$) et 0,1 point (non significatif) respectivement [Fourichon et al., 2000]. Néanmoins, des divergences sont souvent constatées entre les résultats rapportés par les différentes études, à l'exception notable des métrites dont l'impact sur le taux de réussite de l'l1 semble être le plus marqué et le plus constant.

Dans notre étude, les rétentions placentaires ont montré un impact négatif sur la réussite de l'I1 (modèle IA1.2). Cet effet, mis en évidence dans le modèle IA1.2 (covariables observées au cours des 30 premiers jours postpartum), n'a cependant pas été retrouvé avec le modèle IA1.3 (covariables observées au moment de l'I1), qui contenait pourtant près de deux fois plus d'observations. Il est difficile de donner une explication claire à cette divergence. Dans les 2 modèles, l'inclusion des covariables VI1 et « type de chaleurs » permet de tester l'effet direct des rétentions placentaires sur la réussite de l'I1. La divergence observée dans les résultats des modèles IA1.2 et IA1.3 pourrait être liée à des interactions complexes entre la durée de la période du tarissement précédent, plus variable dans le modèle IA1.3, et la survenue des rétentions placentaires.

Aucune relation n'a pu être mise en évidence entre la fréquence des rétentions placentaires et les indicateurs nutritionnels prepartum ou le niveau de la lactation antérieure, et ce contrairement à d'autres travaux [Chassagne, Barnouin, 1992; Curtis et al., 1985; Gröhn et al., 1990; Kaneene et al., 1997; Markusfeld et al., 1997]. Il semble donc probable que les rétentions placentaires exercent un effet sur la réussite de l'I1 par l'intermédiaire d'une infection utérine non diagnostiquée. Dans une étude antérieure [Tillard et al., 2000a], aucune influence des rétentions placentaires n'avait pu être observée sur la réussite de l'insémination (tous rangs confondus) alors qu'une baisse significative de la réussite de l'I1 de 15,7 points était associée aux métrites. L'absence d'effet des métrites sur la réussite de l'I1 dans la présente étude est de ce fait surprenant et pourrait être liée au fait qu'elles aient été sous-diagnostiquées.

Aucun effet des mammites sur la réussite de l'I1 n'a pu être observé. L'effet des infections mammaires sur la fertilité est limité. Néanmoins, des études récentes ont montré que les mammites pouvaient altérer la maturation folliculaire lorsqu'elle survenaient au cours du cycle ovarien [Huszenicza et al., 2005], ou exercer un impact négatif marqué sur la réussite de l'I1 lorsqu'elles survenaient après l'I1, durant les premières semaines du développement embryonnaire [Barker et al., 1998; Hansen et al., 2004; Loeffler et al., 1999a; Santos et al., 2004]. Il semble donc important de considérer le moment d'apparition des mammites pour comprendre leur mécanisme d'action sur la reproduction, ce que nous n'avons pas pu effectuer pleinement en raison d'effectifs trop restreints (8,5% seulement des mammites survenant entre le vêlage et le 21^{ème} jour suivant l'I1 ont lieu au cours des 21 jours qui suivent l'I1).

3.5. Les caractéristiques non nutritionnelles non sanitaires

3.5.1. La saison

La saison à laquelle est réalisée l'I1 montre un impact sur la réussite de l'I1 uniquement dans le modèle IA1.3 (facteurs d'exposition mesurés au moment de l'I1). La réussite de l'I1 est réduite de 10 points en saison des pluies. L'effet de la saison est complexe à interpréter dans la mesure où c'est un effet global qui superpose des effets élémentaires liés au climat, à l'alimentation et aux pratiques d'élevage [Berthelot et al., 1991; Gong, 2002; Gwazdauskas et al., 1975b; Hanzen et al., 1995], ce qui est à l'origine des résultats souvent contradictoires concernant son effet sur la

reproduction. Plusieurs études menées sur des animaux de race Holstein élevés en milieu tropicale humide (Guadeloupe) ont néanmoins établi une relation entre la saisonnalité de la reproduction et les variations climatiques mensuelles, indépendamment des variations du disponible fourrager [Gauthier et al., 1984; Jordan, 1992]. Chez les bovins laitiers améliorés originaires des zones tempérées et élevés en zone tropicale ou sub-tropicale, le stress thermique exerce un impact négatif sur le développement folliculaire [Badinga et al., 1993; Wolfenson et al., 1995], sur l'expression des chaleurs [Folman et al., 1979; Gauthier, 1986; Pieterse et al., 1987b; Rodtian et al., 1996], sur la sécrétion des hormones gonadotropes et stéroïdiennes [Folman et al., 1983; Gauthier, 1983; Johnson, 1984; Jonsson et al., 1997; Lee, 1993; Rosenberg et al., 1982], sur le développement embryonnaire [Francos, Mayer, 1988; Monty, 1984; Putney et al., 1988; Ryan et al., 1993; Thatcher et al., 1984] et in fine sur la réussite de l'I1 [Badinga et al., 1985b; Cavestany et al., 1985; Coleman et al., 1985; De Rensis, Scaramuzzi, 2003; Du Preez et al., 1991; Faust et al., 1988; Ingraham, 1973; Johnson, 1984; Ron et al., 1984].

La plupart des élevages suivis sont localisés dans les Hauts de l'île, dans des zones situées à plus de 500 mètres d'altitude (une seule exploitation suivie se trouve à une altitude de 150 m). Au dessus de cette altitude, les conditions thermiques rencontrées tout au long de l'année s'apparentent à celles des régions tempérées ($THI < 70$) et ne sont plus susceptibles de pénaliser les performances de reproduction (*Figure 2-2*) [Berbigier, 1988; Cavestany et al., 1985; Ingraham et al., 1982; Johnson, 1984; Ravagnolo, Misztal, 2002]. La localisation des élevages an altitude et l'absence de toute saisonnalité dans la répartition des vêlages [Bony et al., 2006; Tillard et al., 2000a] plaident plutôt en faveur d'un effet saisonnier sur la réussite de l'I1 relayé par des écarts de disponibilité de la ressource alimentaire. En effet, la digestibilité, la teneur en énergie métabolisable et la teneur en matières azotées totales des graminées tempérées et tropicales pâturées par les animaux sont minimales et leur taux de cellulose brute maximal en saison des pluies [Hassoun et al., 2000]. Un constat similaire est effectué dans d'autres zones tropicales [Fulkerson et al., 1998]. Orr et al. [1993] signalent même un impact négatif d'une pluviométrie élevée au moment de l'I1 sur le taux de gestation, en relation avec une diminution de la qualité des pâturages. Cependant, cette hypothèse ne tient plus dans les élevages hors-sol, alimentant les animaux à l'auge avec des fourrages conservés (ensilage, foin), récoltés entre 3 et 6 mois auparavant. Par ailleurs, aucune variation saisonnière significative n'a été observée dans les paramètres biochimiques ($p > 0,05$).

L'amplitude des variations de la durée du jour est trop faible (± 2 heures et 34 minutes) pour avoir un impact significatif sur les performances de reproduction. Au total, l'effet de la saison sur la réussite de l'I1 demeure encore mal explicité. On ne peut véritablement conclure sur l'existence d'un effet saisonnier qu'avec des données pluri-annuelles [Berthelot et al., 1991]. A la Réunion, un tel effet saisonnier n'avait pas pu être observé lors d'une étude antérieure basée sur des données collectées dans un grand nombre d'élevages laitiers sur 4 années successives, même si le taux de réussite de l'insémination (tous rangs confondus) présentait régulièrement une dépression en saison des pluies [Tillard et al., 2000a]. L'effet négatif exercé par la saison des pluies dans la présente étude (réussite de l'I1 inférieure de 9 points, modèle IA1.3) est par ailleurs sans commune mesure avec ce qui est parfois décrit chez des bovins laitiers de race améliorée élevés en milieu

tropical, chez lesquels on peut observer des différences de taux de réussite comprises entre 20 et 50 points entre les mois les plus chauds et les plus frais [Bidanel et al., 1989; Du Preez et al., 1991; Ingraham, 1973; Ingraham et al., 1974; Jordan, 1992; Orr et al., 1993].

3.5.2. L'origine des animaux

Comme la saison, l'origine des animaux ne montre un impact sur la réussite de l'I1 que dans le modèle IA1.3 (facteurs d'exposition mesurés au moment de l'I1). Des résultats divergents sont rapportés concernant les différences de fertilité entre les animaux importés et les animaux nés localement [Fayez et al., 1975; Martinez et al., 1982]. Au Brésil, Benyei et al. [2001] n'observent un allongement de l'intervalle vêlage – 1^{ères} chaleurs et une réduction de la taille des ovaires, du taux d'ovulation, du nombre et de la viabilité des embryons prélevés chez des animaux de race Holstein importés d'Europe que durant la première année suivant l'importation. En seconde année, les résultats des animaux importés ne diffèrent plus de ceux des animaux nés localement. Les auteurs en concluent qu'une année est nécessaire pour que l'acclimatation aux conditions environnementales tropicales soit complète. A la Réunion, les données collectées entre 1993 et 1996 ont abouti à une conclusion similaire. Les génisses Holstein, importées de France métropolitaine à un stade de gestation voisin de 5-6 mois, présentaient des performances de reproduction en première lactation inférieures à celles des primipares nées localement, mais ces différences disparaissaient après le second vêlage [Lanot, Bigot, 1996; Tillard et al., 2000a].

Notre étude se limitant aux animaux multipares, nous n'avons pas pu retrouver une interaction de ce type entre l'origine et le rang de mise bas. La diminution de la réussite de l'I1 chez des animaux multipares, importés ou élevés dans la ferme de re-élevage de la SICALAIT, et entrés dans l'élevage avant le premier vêlage, semble indiquer que la durée de la période d'adaptation des animaux aux nouvelles conditions d'élevage (climat, alimentation) est bien supérieure à un seul cycle annuel. Les écarts observés recouvrent néanmoins d'autres aspects comme la croissance des génisses ou le potentiel génétique [Tillard et al., 2003], non pris en compte dans cette analyse, mais qui pourraient constituer des facteurs de confusion dans la relation entre origine et réussite de l'I1. La production laitière moyenne journalière au cours des 100 premiers jours est en effet supérieure de 2 à 2,5 kg de lait chez les animaux importés ou élevés à la SICALAIT. Ceci contribuerait indirectement à créer des états nutritionnels moins favorables à la reproduction chez ces animaux.

3.5.3. L'intervalle vêlage – I1

Les I1 pratiquées avant le 60^{ème} jour postpartum ont un taux de réussite inférieure, quel que soit le modèle envisagé. Un tel résultat semble tout à fait cohérent avec ceux rapportés dans certains travaux [Hillers et al., 1984; Pinto et al., 2000; Ron et al., 1984], même si d'autres ne rapportent aucun effet [Stevenson et al., 1983b]. La réussite de l'I1 est généralement basse avant 60 jours, atteint un maximum à ce stade puis, selon les études, se maintient ou chute de nouveau progressivement jusqu'en fin de lactation [Hillers et al., 1984; Roche et al., 2007; Ron et al., 1984]. Elle est d'autant plus élevée que le nombre de cycles ovariens la précédant est élevé

[Butler, 2001; Butler, Smith, 1989; Thatcher, Wilcox, 1973]. Nous avons déjà évoqué le fait que cette variable pouvait exercer des effets antagonistes. Son interprétation reste donc délicate. Les deux premiers mois de lactation correspondent à la période de progression maximale de la production laitière, durant laquelle les animaux mobilisent fortement leurs réserves corporelles et présentent une grande fréquence des troubles sanitaires (métrites). De plus, certains éleveurs ont tendance à différer la remise à la reproduction si les animaux n'ont pas récupéré un état d'embonpoint suffisant ou ont été atteints par des pathologies chroniques ou récurrentes. A l'inverse, d'autres éleveurs commencent à inséminer leurs animaux trop tôt après le vêlage (9 à 10% des femelles sont inséminées avant le 45^{ème} jour de lactation). Pour ces raisons, l'intervalle VI1 est un des principaux facteurs de confusion dans la relation entre fertilité et paramètres nutritionnels. Les facteurs conduisant à l'allongement de l'intervalle VI1 seront étudiés dans le chapitre suivant.

3.5.4. Les traitements hormonaux

La réussite de l'I1 est fortement réduite (-18 à -20 points selon les modèles, Tableau 4-7 à Tableau 4-9) lorsqu'elle a lieu après un traitement hormonal (implant de progestagène de synthèse ou double injection de prostaglandines), et dans une proportion bien supérieure à celle décrite chez la vache laitière dans la bibliographie [Lucy, 2001; Macmillan et al., 1977; Pursley et al., 1997a; Roche, Prendiville, 2006; Xu et al., 1997]. Dans plus de 50% des troupeaux, ces traitements sont mis en œuvre directement par les éleveurs lorsqu'aucune chaleur n'a été détectée au cours des 60 premiers jours de lactation, et, dans certains cas, sans connaissance préalable de la cyclicité ovarienne. Or, la fertilité à l'oestrus induit par un implant de progestagène (associé à une injection de PMSG) est inférieure chez les femelles présentant des ovaires inactifs avant traitement [Lucy et al., 2001]. L'injection de PMSG (effet FSH) ne permet pas toujours de relancer la cyclicité [Grimard et al., 2003] et l'utilisation des prostaglandines est bien évidemment sans effet sur des animaux non cyclés.

Lorsque l'on confronte le type des chaleurs à l'I1 et le taux de progestérone dans le lait à l'I1 (539 I1 avec dosage de progestérone), on constate que la proportion des I1 sur chaleurs induites effectuées en dehors de la phase oestrale (taux de progestérone dans le lait à l'I1 \geq 5 ng /ml) est significativement supérieure (14,8%, n = 81) à celle des I1 sur chaleurs naturelles (6,8%, n = 458, $p < 0,05$). La différence est également significative ($p < 0,01$) lorsque l'on élargit le calcul à l'ensemble des inséminations des vaches multipares, tous rangs confondus (18,2%, n = 137) pour les inséminations sur chaleurs induites et 6,8% (n = 1115) pour les inséminations sur chaleurs naturelles, pour 1252 inséminations avec dosage de progestérone). Or, on sait que chez les animaux traités avec une double injection de prostaglandine, l'intervalle séparant la seconde injection et le démarrage effectif des chaleurs est très variable et dépend du stade de maturation du follicule au moment du traitement [Grimard et al., 2003]. La faible réussite des inséminations premières pratiquées en aveugle à la suite d'un traitement hormonal, déjà observée à la Réunion dans une étude antérieure [Tillard et al., 2000a], pourrait être en partie liée à un manque de synchronisation entre l'ovulation et l'insémination, en particulier lors de l'utilisation du protocole basé sur les prostaglandines.

Dans notre étude, la proportion de femelles non cyclées au moment du démarrage du protocole d'induction des chaleurs n'étant pas connue, il est difficile de certifier que l'échec des traitements hormonaux est lié à la fréquence de l'anoestrus postpartum. On observe néanmoins chez les femelles traitées une proportion plus élevée de fortes laitières (PLA305 > 8000 kg par lactation de 305 jours, modèle IA1.1), que l'on sait être plus fréquemment touchées par l'anoestrus postpartum [Markusfeld, 1987].

3.5.5. La production laitière

3.5.5.1. La production laitière lors de la lactation antérieure

Une production laitière antérieure élevée (> 8000 kg / lactation de référence de 305 jours) est associée à une réussite de l'I1 diminuée (Tableau 4-7). La production laitière antérieure est un indicateur du potentiel génétique, si l'on fait l'hypothèse que les besoins ont été correctement couverts durant cette lactation. La corrélation élevée observée entre la production laitière antérieure et la production laitière des 100 premiers jours de la lactation ($r = +0,53$, $p < 0,05$) (voir aussi Tableau 4-10) indique une bonne répétabilité des productions laitières successives, ce qui est conforme aux résultats habituellement rapportés dans la littérature [Hansen et al., 1983a] et conforte l'utilisation de la production laitière antérieure comme indicateur du niveau de production d'une vache donnée.

Plusieurs analyses génétiques réalisées à partir d'un très grand nombre d'animaux [Bagnato, Oltenacu, 1994; Lee et al., 1997; Pryce et al., 2004; Rajala-Schultz, Frazer, 2003; Veerkamp et al., 2001] ainsi que plusieurs études menées en exploitations commerciales [Dhaliwal et al., 1996; Farin et al., 1994; Grimard et al., 2006; Humblot, 2001; Pinto et al., 2000] montrent que la réussite de l'I1 est d'autant plus pénalisée que le niveau génétique laitier est élevé. L'interaction observée dans notre étude entre le niveau de la production laitière antérieure et la concentration prepartum en glucose (modèle IA1.1) montrent également l'existence probable d'interactions fortes entre le niveau de production et le statut énergétique des animaux, les animaux à fort potentiel exprimant généralement une plus grande sensibilité au déficit énergétique [Jonsson et al., 1999]. Les animaux à fort potentiel laitier ont également une aptitude supérieure à mobiliser leurs réserves corporelles après vêlage [Horan et al., 2005; Pryce et al., 2001; Pryce et al., 2004], ce que nos observations semblent attester (Tableau 4-10).

3.5.5.2. La production laitière de la lactation en cours

En ce qui concerne la production laitière moyenne journalière des 100 premiers jours de la lactation, les résultats des modèles IA1.2 et IA1.3 diffèrent. Une production laitière basse (≤ 23 kg / j) ou élevée (> 27 kg / j) est associée à une diminution de la réussite de l'I1 dans le modèle IA1.2 (facteurs explicatifs mesurés au cours du premier mois postpartum), alors que la production laitière n'a plus d'effet significatif dans le modèle IA1.3 (facteurs explicatifs mesurés au moment de l'I1).

Les résultats des travaux ayant étudié l'effet de la production laitière des premières semaines de lactation sur la réussite de l'I1 sont contradictoires. Plusieurs études de

terrain ont rapporté une corrélation négative entre la production cumulée des 2 à 4 premiers mois de lactation et le taux de réussite de l'I1 [Buckley et al., 2003; Faust et al., 1988; Grimard et al., 2006; Kinsel, Etherington, 1998; Loeffler et al., 1999a; Pinto et al., 2000] alors que d'autres, au contraire, ont observé une corrélation positive [Buckley et al., 2003; Domecq et al., 1997] ou n'ont observé aucun effet significatif [Aeberhard et al., 2001; Fonseca et al., 1983; Hillers et al., 1984]. Un niveau de production laitière élevé en début de lactation pourrait avoir un impact négatif sur la sécrétion de LH [Markusfeld, 1987; Stevenson, Britt, 1979; Westwood et al., 2002] et sur l'ovulation [Butler, 1999]. L'existence d'une relation entre le niveau de production laitière et la fréquence des mortalités embryonnaires précoces ou tardives a également été rapportée [Humblot, 2001; Pinto et al., 2000; Sreenan et al., 2001].

Aujourd'hui, beaucoup d'auteurs remettent en question le rôle direct de la production laitière et accordent un rôle prépondérant au bilan énergétique en début de lactation [Aeberhard et al., 2001; Butler et al., 1981; Butler, Smith, 1989; Ferguson, 1996; Gong, 2002; Nebel, McGilliard, 1993]. Les résultats observés dans le modèle IA1.2 confortent cette hypothèse. En effet, les animaux ayant une PL100 > 27 kg /j présentent également un état corporel au vêlage plus élevé, une chute d'état corporel entre le vêlage et le 30^{ème} jour de lactation plus marquée et des concentrations sanguines des AGNE, du β OH et du cholestérol au cours du premier mois de lactation plus élevées, autant d'indices traduisant un déficit énergétique prononcé en début de lactation (Tableau 4-10 et Tableau 4-15). Toutefois, deux éléments nous amènent à penser que l'effet d'une production élevée sur la réussite de l'I1 est principalement d'origine génétique. On remarque d'une part que le niveau de la lactation antérieure est beaucoup plus élevé chez les femelles produisant plus de 27 kg /j en moyenne sur les 100 premiers jours de lactation (Tableau 4-15). D'autre part, dans le modèle IA1.2, l'effet de la production sur la réussite de l'I1 est estimé pour une mobilisation des réserves corporelles ≤ 1 point (modalité de référence pour DNEC30). Son estimation n'est donc pas liée à une mobilisation intense des réserves corporelles.

Rien n'indique par ailleurs l'existence d'une mobilisation des réserves corporelles plus longues chez les fortes laitières. Comme d'autres travaux menés sur le terrain [Grimard et al., 2006], on ne peut pas exclure que la dépression de la fertilité observée chez les vaches fortes productrices puisse, au moins en partie, être d'origine génétique.

Stevenson et al. [1983b] ont observé, comme nous, une relation quadratique (en U inversé) entre le taux de réussite de l'I1 ou le rang moyen de l'If et la production laitière, avec des paramètres de fertilité diminués pour les valeurs basses et élevées de la production laitière. L'effet paradoxal d'une fertilité limitée associée à des productions laitières faibles peut s'expliquer. Un état corporel au vêlage bas ($\leq 2,5$ points, Tableau 4-10) est associé à une diminution de la PL100 moyenne: la chute de production semble donc être liée à un défaut de reconstitution ou une mobilisation des réserves lipidiques avant vêlage, qui limiterait les capacités de mobilisation postpartum de l'énergie corporelle. D'ailleurs, un niveau bas de la production laitière moyenne des 100 1^{ers} jours (19,8 kg /j en moyenne pour la catégorie ≤ 23 kg /j, Tableau 4-15) correspond à une production cumulée sur 305 jours voisine de 4500 kg (Tableau 3-14).

Tableau 4-15 : Valeurs moyennes de l'état corporel et des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1^{er} mois postpartum et à l'11 pour une production laitière moyenne des 100 premiers jours ≤ 23 kg /j, comprise entre 23 et 27 kg /j et > 27 kg /j, calculée à partir de 410 lactations sans valeurs manquantes.

Période		PL100 kg /j		
		≤ 23	23 - 27	> 27
N				
NEC (0-5)	Au vêlage	3,14 ^a	3,23 ^{ab}	3,41 ^b
	Au 30 ^{ème} j de lactation	2,17	2,22	2,24
	Au moment de l'11	2,22	2,18	2,17
Glucose (mmoles /L)	Au vêlage	3,45	3,53	3,49
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	3,23	3,14	3,18
	Au moment de l'11	3,43	3,44	3,43
Insuline (μ UI / mL)	Au vêlage	15,92	16,26	17,00
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	11,62	12,00	11,75
	Au moment de l'11	15,00	14,03	14,76
Cholestérol (mmoles /L)	Au vêlage	3,50	3,70	3,68
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	2,79 ^a	3,00 ^{ab}	3,16 ^b
	Au moment de l'11	4,80 ^a	5,31 ^b	5,41 ^b
AGNE (mmoles /L)	Au vêlage	0,23	0,22	0,21
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	0,41 ^a	0,47 ^{ab}	0,50 ^b
	Au moment de l'11	0,19	0,20	0,20
β OH (mmoles /L)	Au vêlage	0,55	0,53	0,54
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	0,62 ^a	0,65 ^{ab}	0,72 ^b
	Au moment de l'11	0,55 ^a	0,53 ^a	0,62 ^b
Urée (mmoles /L)	Au vêlage	4,57	4,60	4,81
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	4,20	4,28	4,43
	Au moment de l'11	4,77	4,94	5,00
GLDH (UI /L)	Au vêlage	13,84	13,40	14,03
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	16,66	16,50	17,55
	Au moment de l'11	20,53	17,95	19,44
Albumine (gr /L)	Au vêlage	33,15 ^a	33,59 ^{ab}	34,24 ^b
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	31,32 ^a	32,08 ^{ab}	32,57 ^b
	Au moment de l'11	32,90 ^a	33,22 ^{ab}	33,82 ^b
GGT (UI /L)	Au vêlage	21,07	21,04	21,84
	Au cours du 1 ^{er} mois de lactation	19,21	19,81	18,87
	Au moment de l'11	23,06	23,17	23,80
PLA 305	(kg / lactation de 305 j)	6272 ^a	6888 ^b	7945 ^c
PL100	(kg / j)	19,88 ^a	25,09 ^b	31,29 ^c

1 : les valeurs qui ne partagent pas un indice commun sont différentes au seuil de 5% ; NEC : note d'état corporel; PLA305 : production laitière de la lactation antérieure (305 jours) ; PL100 : production laitière journalière moyenne des 100 1^{ers} jours de lactation ;

Or cette valeur est bien inférieure au niveau de la production laitière de la lactation antérieure (6272 kg en moyenne) pour cette catégorie d'animaux. Les animaux n'ayant pas pu reconstituer totalement leurs réserves corporelles au vêlage ne seraient plus en mesure d'assurer la mobilisation d'une quantité suffisante d'énergie corporelle pour couvrir les besoins de la production laitière permise par leur potentiel génétique, et à fortiori ceux de la fonction de reproduction. Les niveaux bas de la cholestérolémie et de l'albuminémie postpartum associés à une PL100 basse pourraient indiquer également une diminution des synthèses protéiques du foie, non pas en raison d'une atteinte du parenchyme hépatique (concentration de GLDH non différente de celle des autres animaux), mais plutôt en relation avec une diminution de la disponibilité des acides aminés, redirigés prioritairement vers la synthèse de glucose pour couvrir les besoins d'entretien et de la lactation.

Des PL100 inférieures à 23 kg /j sont plus fréquentes lorsque la ration est composée de fourrages de graminées tropicales (cannes fourragères, cannes à sucre, chloris, $p < 0,01$) et lorsque la proportion d'aliments concentrés est inférieure à 50% ($p < 0.01$). Ces fourrages ont une valeur énergétique limitée (0.64 UFL / kg de MS) et un niveau d'encombrement élevé (1.22 UEL /kg MS). Au total, une ration incorporant ces fourrages et insuffisamment pourvue en aliments concentrés énergétiques ne permettrait pas à un animal démarrant sa lactation avec des réserves corporelles limitées d'ingérer suffisamment d'énergie pour compenser le déficit du début de lactation, extérioriser pleinement son potentiel laitier, et préserver la fonction de reproduction.

Une PL100 basse n'est pas associée à une baisse de la fertilité dans le modèle IA1.3 (Tableau 4-9). Dans les 2 autres modèles (IA1.1 et IA1.2), la prise en compte de la NECV avait abouti à l'élimination des lactations précédées d'une période de tarissement longue (pour lesquelles l'écart entre la notation dans le mois suivant le tarissement et le vêlage était supérieur à 60 jours). Or, l'allongement de la période de tarissement permet une meilleure récupération des réserves corporelles avant le vêlage et une meilleure expression du potentiel de production. La prise en compte dans le modèle IA1.3 de lactations précédées d'une période de tarissement longue a probablement contribué à minimiser la relation entre une PL100 diminuée et la fertilité. La durée de la période de tarissement n'a montré aucun effet propre sur la fertilité (analyse univariée, $p > 0,20$, non présentée). Elle n'a donc pas été incluse dans le modèle IA1.3.

3.5.6. Race, rang de lactation et fertilité antérieure

Le facteur race n'a jamais montré d'effet significatif sur la réussite de l'I1. Dans notre étude, l'effet race relève davantage d'un effet du niveau génétique puisqu'il se résume à une comparaison des vaches Holstein de race pure à des animaux issus de croisement avec d'autres races ou issus de croisement avec des animaux de type Holstein (eux même issus de croisement ou non qualifiés en race pure). Il est quasiment impossible de distinguer ces 2 catégories d'animaux par leur phénotype. Toutefois, on peut penser que le niveau génétique est assez différent.

Le rang de lactation, qui opposait les animaux de rang 2 aux animaux de rang supérieur, n'a montré aucun effet sur la réussite de l'I1 (Tableau 4-7, Tableau 4-8, Tableau 4-9). L'effet du rang de mise bas sur la fertilité est controversé. Plusieurs

études rapportent une diminution du taux de réussite de l'I1 avec l'augmentation du rang de mise bas [Boichard, Manfredi, 1995; Fournier, Humblot, 1989; Humblot, 2001; Pinto et al., 2000; Weller, Ron, 1992] alors que d'autres n'observent aucun effet du rang chez des vaches multipares [Ron et al., 1984; Shanks et al., 1979]. On retrouve cette divergence dans les études menées en milieu tropical chez des animaux de race Holstein [Gwazdauskas et al., 1975b; Osei et al., 1991]. La baisse de fertilité avec le rang de vêlage serait plutôt lié à une augmentation des non-fécondations / mortalités embryonnaire précoces mais aussi des mortalités embryonnaires tardives [Pinto et al., 2000].

Aucun impact de la fertilité antérieure n'a pu être observé (modèle IA1.1). Dans une étude antérieure menée à la Réunion, les vaches nécessitant au moins 3 interventions pour être fécondées avaient présenté une fertilité réduite de plus de 20% lors de la lactation suivante [Tillard et al., 2000a]. D'autres travaux ont rapportés un effet négatif similaire de la fertilité antérieure sur la réussite de l'I1 [Moss et al., 2002; Steffan, 1987]. Néanmoins, la répétabilité de la fertilité est généralement faible car elle dépend de nombreux facteurs non génétiques (fonctions physiologiques, pratiques de l'éleveur) [Berger et al., 1981; Hayes et al., 1992; Nebel, McGilliard, 1993].

3.6. Analyse multinomiale

Il a été rapporté que l'équilibre énergétique et azoté au moment de l'I1 pouvait affecter la survie de l'embryon au cours des premiers stades de développement. Pour essayer de mieux cerner l'impact des déséquilibres nutritionnels au moment de l'I1 sur le développement embryonnaire (effet dynamique), une analyse complémentaire a été mis en œuvre en distinguant les non-fécondations / mortalités embryonnaires précoces (NF-MEP), les mortalités embryonnaires tardives (MET) et les gestations avancées (gestation et avortements tardifs, G). La variable à expliquer n'est plus de type binaire (0/1) mais de type multinomiale (3 catégories), et ordinale dans la mesure où l'on peut voir dans ces 3 résultats un certain gradient de réussite ou une certaine progression dans le stade du développement embryonnaire.

3.6.1. Sélection des lactations

Pour 24% des lactations, l'I1 n'a pu être classée avec précision parmi les non-fécondations ou les mortalités embryonnaires tardive faute de dosage de la progestérone au 24^{ème} jour suivant l'I1. L'absence de dosage de progestérone est liés à l'absence de prélèvement de lait à J24, suite à un oubli de l'éleveur, rien ne lui permettant de savoir avec certitude si l'animal est gestant ou pas au moment du prélèvement. Elle est donc très probablement indépendante de la fertilité de l'animal. On considère ainsi que le processus à l'origine des dosages de progestérone manquants est indépendant de la réussite de l'I1. On sélectionnera in fine les lactations sur l'ensemble de la procédure de diagnostic précoce de gestation à 24 jours, c'est-à-dire :

- Les lactations pour lesquelles une seconde insémination a été pratiquée avant le 24^{ème} jour suivant l'I1 (pas de dosage de progestérone prévu par le

protocole), quelque soit le niveau de la progestérone dans le lait au moment de cette seconde insémination ;

- Les lactations pour lesquelles aucun retour en chaleur n'a été observé durant les 24 jours qui ont suivi l'I1 et pour lesquelles la concentration en progestérone au 24^{ème} jour suivant l'I1 a été mesurée, et ce quelque soit le résultat final de l'I1.

Pour être cohérent avec le processus de sélection des lactations utilisé dans le modèle de régression logistique IA1.3, aucune sélection n'a été opérée sur la base de la concentration en progestérone au moment de l'I1. Au total, 542 lactations (sur 863, soit 63% des lactations) ont été retenues pour cette analyse complémentaire. Les proportions relatives des différents résultats de l'I1 dans les 2 jeux de données sont présentées dans le Tableau 4-16.

Tableau 4-16 : proportion des différents résultats de l'I1 pour le jeu de données utilisé dans le modèle IA1.3 (régression logistique) et celui obtenu après sélection des lactations pour l'analyse multinomiale.

Résultat de l'I1	542 lactations analyse multinomiale	863 lactations (654) ¹ régression logistique
NF-MEP	63,8	39,4 (52,0)
NF-MEP ou MET	-	24,2 (0)
MET	13,3	9,4 (12,4)
Gestation avancée (G)	22,9	27,0 (35,5)

1 : entre parenthèses, proportion observée si l'on soustrait simplement les lactations de la catégorie « NF-MEP ou MET »

En sélectionnant les lactations sur la procédure de diagnostic de gestation précoce, indépendante du résultat final, on évite d'introduire un biais dans l'analyse lié à la surreprésentation des gestations avancées (G).

3.6.2. Analyse des données ordinales

Dans la famille des modèles traitant des variables de type ordinale, les modèles de ratios de continuation (continuation-ratio models) sont particulièrement adaptés à l'analyse des processus séquentiels [Agresti, 2002], comme c'est le cas avec la survie de l'embryon au cours des différents stades de développement successifs. Si on indice les différentes catégories par ordre croissant, ce modèle rapporte la probabilité d'être dans une catégorie à la probabilité d'être dans les catégories d'indice supérieur [Agresti, 2002; Dohoo et al., 2003]. Avec 3 catégories codées 1 pour NF-MEP, 2 pour MET et 3 pour G, on analyse 2 rapports de probabilités, le rapport de la probabilité d'être dans NF-MEP à la probabilité d'être dans les 2 autres catégories MET et G d'une part, et d'autre part le rapport de la probabilité d'être dans MET à la probabilité d'être dans G. Au total, on réalise deux analyses coordonnées (2 régressions logistiques), celle de la probabilité qu'un animal soit fécondé, quelque soit le stade de poursuite de la gestation, et la probabilité qu'un animal développe une gestation avancée parmi ceux ayant été fécondés (c'est-à-dire appartenant uniquement aux groupes MET et G) .

Le modèle peut s'écrire :

$$\text{logit}(p_i^k) = \log\left(\frac{p(y_i > k)}{p(y_i = k)}\right) = \beta_0^k + \beta_1^k x_{1i} + \beta_2^k x_{2i} \dots + \beta_p^k x_{pi}$$

avec y_i la réponse ordinaire (1 pour NF-MEP, 2 pour MET et 3 pour G) pour la lactation i ,
 $k = 1, \dots, K - 1$ (K = le nombre total de catégories, ici 3),
 x_{pi} la valeur de la covariable x_p pour la lactation i ,
 et β_p^k la valeur du coefficient (effet fixe) pour la covariable x_p .

Un examen univarié préliminaire a permis de vérifier la présence de chacune des 3 catégories NF/MEP, MET et G dans chaque niveau des covariables. Deux jeux complets de coefficients sont établis pour $k = 1$ et $k = 2$. Les mêmes 10 covariables retenues dans le modèle IA1.3 (9 effet principaux et une interaction) ont été utilisées pour cette analyse. Les méthodes de diagnostic utilisées pour les régressions logistiques ont été appliquées à chacune des régressions logistiques contenues dans le modèle multinomial [Dohoo et al., 2003]. Le test de Hosmer et Lemeshow a montré un ajustement correct du modèle aux données ($p = 0,43$ et $p = 0,38$, respectivement pour $k = 1$ et $k = 2$). Aucune lactation n'a présenté une influence particulière sur les coefficients du modèle, pour $k = 1$ comme pour $k = 2$. Les logiciels utilisés ne permettaient pas d'incorporer un effet aléatoire au modèle multinomial. Néanmoins, l'inclusion d'un effet aléatoire troupeau dans chacune des régressions logistiques (procédures d'estimation AGQ) s'est révélée non significative (test du rapport de vraisemblance, $p = 0,26$ et $p = 0,50$, respectivement pour $k = 1$ et $k = 2$).

3.6.3. Résultats / discussion

Les résultats obtenus confirment qu'une atteinte hépatique (GLDH > 17 UI /L) présente au moment de l'I1 chez les vaches fortes productrices a essentiellement des conséquences sur la viabilité de l'embryon (Tableau 4-17). L'hypothèse d'une réduction des capacités hépatiques de détoxification de l'ammoniac en urée, chez les vaches fortes laitières, en relation, soit avec une surcharge graisseuse excessive du foie, soit avec une ingestion excessive de protéines alimentaires (toxicité de l'ammoniac pour le parenchyme hépatique) semble être la plus probable dans la mesure où les conséquences négatives d'une hyperammoniémie sur le développement embryonnaire sont bien établies [Butler et al., 1996; Canfield et al., 1990; Ferguson, 1991]. Lorsqu'ils sont associées, la surcharge graisseuse excessive du foie et l'intoxication ammoniacale chronique réduisent les capacités de désamination du foie et prédisposent aussi les animaux aux complications infectieuses (retards d'involution utérine, métrites, enterotoxémies) [Hibbitt, 1984; Rowlands, Reid, 1982; Wolter, 1997] et à la MET [Lotthammer, 1974].

Dans le modèle IA1.3 (régression logistique) et dans le modèle multinomial, une production laitière élevée ne manifeste aucun effet, tant sur la fécondation que sur la survie de l'embryon, en l'absence de lésions hépatiques.

Tableau 4-17 : estimation des coefficients pour $k = 0$ et $k = 1$, de leur écart type et des probabilités prédites de survenue des différentes catégories de résultat (modèle des ratios de continuation);

Catégorie	NF/MEP vs (MET+G)			MET vs G			probabilité des différents résultats		
	K=1			K=2			NF/MEP	MET	G
	coef	se	p	coef	se	p			
(Intercept)	0,131	0,278	0,637	1,967	0,503	<0,001	0,47	0,07	0,47
Saison Humide	-0,202	0,183	0,269	-0,442	0,332	0,183	0,52	0,09	0,40
Origine Atelier SICA	-0,109	0,208	0,601	-0,700	0,382	0,067	0,49	0,11	0,39
	importée	0,038	0,259	0,884	-1,048	0,468	0,025	0,46	0,15
VI1 ≤ 60 jours	-0,380	0,202	0,060	-0,852	0,360	0,018	0,56	0,11	0,33
PL100 > 27 kg /j	-0,295	0,283	0,297	0,477	0,502	0,342	0,54	0,04	0,42
Chaleurs Induites	0,068	0,245	0,782	-0,726	0,423	0,086	0,45	0,12	0,43
NEC11 ≤ 2 points	-0,040	0,185	0,828	-0,002	0,325	0,994	0,48	0,06	0,46
GLDH > 17 UI /L	-0,233	0,231	0,313	0,158	0,404	0,697	0,53	0,05	0,42
Magnésium ≤ 0,9 mmoles /L	-0,071	0,190	0,708	-0,114	0,335	0,733	0,53	0,08	0,39
Phosphore > 2 mmoles /L	-0,258	0,183	0,159	-0,334	0,322	0,300	0,49	0,07	0,45
GLDH:PL100 > 17 UI /L > 27 kg /j	-0,101	0,380	0,791	-1,572	0,683	0,021	0,62	0,10	0,28

1 : pour chaque variable qualitative, la probabilité prédite de survenue des différentes catégories de résultat est calculée pour son niveau précisé dans la colonne « catégories » ; ces valeurs prédites sont calculées en fixant l'ensemble des autres covariables à 0 (le niveau de référence) ;

VI1 : intervalle vêlage-11 ; PL100 : production laitière cumulée des 100 1^{ers} jours ; NEC11 : notation de l'état corporel à l'11 ;

Plusieurs études ont pourtant mis en évidence une relation entre le niveau de la production laitière et la fréquence des mortalités embryonnaires précoces ou tardives [Grimard et al., 2006; Humblot, 2001; Michel et al., 2003; Sreenan et al., 2001]. Mais cette fréquence accrue des mortalités embryonnaires ne serait pas due à la production laitière per se (cumulée sur les premières semaines ou au moment de l'IA) mais à l'ampleur du déficit énergétique et l'ampleur de la mobilisation des réserves corporelles observés entre le 28^{ème} et le 56^{ème} jour de gestation [Ball, Morant, 1993; Silke et al., 2002]. Nos résultats complètent les observations précédentes et montrent que cette fréquence accrue des mortalités embryonnaires pourrait aussi être liée à une atteinte de la fonction hépatique, à une diminution des capacités de détoxification des sous produits du métabolisme azoté et *in fine* à une augmentation du taux d'ammoniac circulant.

Les autres covariables associées à une augmentation de la fréquence des MET sont l'origine, l'intervalle VI1 et, à un moindre degré, l'induction des chaleurs par un traitement hormonal. La fréquence des MET est supérieure chez les animaux importés et chez les animaux ré-élevés à la SICALAIT, même si, dans ce dernier cas, la différence avec les animaux élevés à la ferme n'est pas significative. Il est néanmoins difficile de distinguer les effets liés à l'adaptation des animaux à leur nouvel environnement des effets purement génétiques. Nous avons déjà signalé qu'au Brésil, une réduction de la viabilité des embryons prélevés chez des animaux de race Holstein importés d'Europe n'avait été observée que durant la première année suivant l'importation, ce qui tendrait à accréditer l'hypothèse d'une relation entre MET et adaptation aux nouvelles conditions d'élevage [Benyei et al., 2001]. Par

ailleurs, on n'observe généralement aucune relation entre le niveau du potentiel génétique laitier et la fréquence des MET [Grimard et al., 2006; Humblot, 2001; Pinto et al., 2000; Silke et al., 2002]. Le mécanisme par lequel l'origine des animaux agit sur le développement embryonnaire demeure inexpliqué.

Nous n'avons pas pu utiliser l'analyse multinomiale sur les données du modèle IA1.2 (indicateurs mesurés dans le mois qui suit la mise bas) en raison d'un trop faible effectif des MET dans les catégories de certaines covariables. Nous n'avons donc pas pu explorer la relation entre la perte d'état corporel dans le mois suivant la mise bas et la fréquence des MET. La fréquence des MET a tendance à augmenter lorsque l'I1 est effectuée au cours des 2 premiers mois de lactation [Fournier, Humblot, 1989; Humblot, 2001; Pinto et al., 2000]. L'augmentation de la fréquence des MET associée aux intervalles V11 courts n'est parfois observée que chez les vaches fortes laitières [Pinto et al., 2000], ce qui confirme la difficulté de séparer l'effet propre du stade de lactation auquel l'I1 est réalisée de ceux de la production laitière ou du bilan nutritionnel. Si l'impact négatif d'un déficit énergétique ou d'une mobilisation excessive des réserves corporelles au cours des 2 premiers mois de lactation sur la fertilisation ou la mortalité embryonnaire précoce a pu être établi, aucun élément n'indique qu'ils puisse être à l'origine d'une augmentation de la mortalité embryonnaire tardive [Britt, 1992b].

La surface sous la courbe reliant la sensibilité au taux de faux négatifs (1 – sensibilité) pour chacune des régressions logistiques élémentaires qui constituent l'analyse multinomiale (NF-MEP vs MET+G et MET vs G) s'élève à 0,59 et 0,71 respectivement. Elle s'élevait à 0,66 lorsque la réponse opposait NF-MEP + MET à G (modèle IA1.3). Les indicateurs utilisés dans l'analyse multinomiale ont une capacité satisfaisante à discriminer les MET des G. Cependant, ils ne permettent pas de différencier efficacement le démarrage d'une gestation (MET + G) des NF-MEP. Ces résultats confortent l'hypothèse d'une action des déséquilibres nutritionnels au moment de l'I1 est plus spécifiquement dirigée contre les premiers stades du développement embryonnaire [Dunne et al., 1999; Silke et al., 2002; Snijders et al., 2000].

Conclusions des analyses de la réussite de l'I1

Les principales conclusions tirées de cette analyse sont les suivantes :

- Les facteurs pénalisant la réussite de l'I1 sont par ordre d'importance le recours aux traitements hormonaux, l'intervalle V11, la production laitière (de la lactation antérieure et de la lactation en cours), des indicateurs défavorables des métabolismes énergétiques et azotés et les troubles sanitaires postpartum.
- Les déséquilibres nutritionnels observés au vêlage (déficit énergétique antepartum, excès azoté lié à une altération des ensilages d'herbe) et dans le premier mois qui suit la mise bas (mobilisation excessive des réserves corporelles) sont ceux qui exercent les effets les plus marqués. Une atteinte hépatique au moment de l'I1 a également un effet négatif marqué sur la réussite de l'I1 chez les fortes laitières, probablement en relation avec une diminution des capacités de détoxification de l'azote ammoniacal.

- La rétention placentaire est le seul trouble sanitaire associé à une baisse de la fertilité de l'I1, mais cet effet n'est pas constant et demeure incertain.
- L'étude n'a pas permis de distinguer les effets propres du niveau de la production laitière sur la fertilité mais a révélé l'importance de certains déséquilibres nutritionnels comme le déficit énergétique antepartum ou l'atteinte hépatique postpartum chez les animaux à fort potentiel. L'interprétation des effets de la production laitière est délicate en raison du statut ambigu de cette variable. En effet, non seulement elle module la relation entre le statut nutritionnel et les performances de reproduction (facteur de confusion) en agissant directement sur le statut nutritionnel, mais elle constitue également une variable « résultat », au même titre que la réussite de l'I1.
- Aucune variabilité résiduelle à l'échelle du troupeau n'a été mise en évidence.

CHAPITRE 5 : LES FACTEURS ASSOCIES AUX
INTERVALLES VELAGE - INSEMINATION 1^{ère}
ET VELAGE - INSEMINATION FECONDANTE

Chapitre 5. Les facteurs associés aux intervalles VI1 et VI1f

Les intervalles vêlage - première insémination (VI1) et vêlage - insémination fécondation (VI1f) sont des paramètres très souvent utilisés dans l'étude des causes de l'infécondité sur le terrain. L'intervalle VI1 est utilisé pour approcher la durée de l'anoestrus postpartum lorsque les conditions expérimentales rendent difficile la mesure de l'intervalle vêlage – ovulation première (dosages répétés de progestérone plasmatique). Cependant, contrairement à l'intervalle VO1, l'intervalle VI1 n'est pas indépendant des pratiques de l'éleveur (report d'insémination). Il est également souvent difficile de mesurer l'intervalle vêlage - 1^{ère} chaleur dans les conditions du terrain, les chaleurs n'étant pas toujours repérées ou relevées par l'éleveur.

1. Elaboration des modèles

1.1. Analyser des intervalles de temps

Différentes méthodes ont été utilisées pour étudier les facteurs de risque de l'allongement des intervalles VI1 et VI1f. Dans la grande majorité des cas, les études ont analysé ces intervalles à l'aide du modèle linéaire (avec ou sans effet aléatoire) et n'ont considéré que les lactations pour lesquelles l'I1 ou l'I1f était renseignée [Vargas et al., 1998]. Quelques travaux menés chez les bovins ont néanmoins utilisé l'analyse de survie sur des intervalles de reproduction [Bugnard et al., 1994; Eicker et al., 1996; Farin et al., 1994; Harman et al., 1996b; Harman et al., 1996c; Harman et al., 1996a; Kristula, Bartholomew, 1998; Lee et al., 1989; Maizon et al., 2004; Rajala-Schultz et al., 2001; Reist et al., 2003; Suriyasathaporn et al., 1998; Thysen, 1988; Vargas et al., 1998]. Ce type d'analyse s'intéresse à l'apparition d'un événement au cours du temps (à l'origine le décès, d'où son appellation) et tient compte à la fois du moment auquel chacun de ces événements se produit mais également de la durée d'observation propre à chaque individu [Hill et al., 1990].

La spécificité de ces données événementielles réside dans l'existence d'observations incomplètes, constituées pour ce qui nous concerne par des animaux perdus de vue (morts ou réformés après le vêlage avant d'avoir été inséminé une première fois ou fécondé), ou « exclus vivants¹ » (non encore inséminés ou fécondés à la date de clôture du suivi). Pour ces animaux, la durée d'observation est inférieure à la valeur réelle qu'aurait pris l'intervalle VI1 ou VI1f s'ils avaient continué à être suivis. On parle alors de données censurées à droite. Dans notre étude, les observations incomplètes sont nombreuses. Elles concernent nous l'avons vu 22% et 41% des lactations des femelles multipares de race Holstein ou croisé Holstein, pour les intervalles VI1 et VI1f respectivement. La fréquence des exclus vivants est pour une large part liée au fait que les vêlages se sont produits de manière continue tout au long de la période de suivi, et qu'il a fallu clore cette expérience à une date donnée.

Au total, la durée de la période d'observation est très variable d'un animal à un autre, certains ayant eu plus de temps que d'autres pour extérioriser l'I1 ou l'I1f. L'exclusion

¹ Les termes employés sont ceux de l'analyse de survie

de ces observations incomplètes constituerait donc une source importante de biais et conduirait à surestimer les performances de reproduction [Farin et al., 1994; Fourichon et al., 2000]. Par ailleurs, la distribution des intervalles VI1 et VI_f est fortement dissymétrique. Ces raisons nous ont conduits à retenir l'analyse de survie pour la recherche des facteurs nutritionnels et sanitaires associés à l'allongement des intervalles VI1 et VI_f.

L'intervalle VI_f soulève une autre difficulté : il peut être décomposé en une somme de 2 intervalles, l'intervalle VI1 plus l'intervalle insémination première – insémination fécondante (I1I_f). Les 2 intervalles VI1 et VI_f étant corrélés entre eux ($r = +0,32$, $n = 679$, $p < 0,01$), les facteurs associés à la variabilité de l'intervalle VI1 pourront donc également (au moins en partie) être associés à la variabilité de l'intervalle VI_f. La difficulté peut être contournée en analysant, non pas l'intervalle VI_f, mais l'intervalle I1I_f. Cet intervalle est généralement peu utilisé dans la littérature [Barkema et al., 1994; Barker et al., 1998; Maizon et al., 2004; Oltenacu et al., 1990; Ouweltjes et al., 1996]. Son étude est obligatoirement restreinte à la population des animaux non fécondés après l'I1, population qui possède déjà des caractéristiques nutritionnelles et sanitaires différentes de celles de la population générale. Pour cette raison, l'identification de facteurs spécifiquement associés à l'intervalle I1I_f n'est pas garantie.

Sur un plan méthodologique, l'intervalle I1I_f soulève 2 difficultés particulières. Comme ont pu l'observer d'autres auteurs [Maizon et al., 2004], il est plus sensible à la discontinuité réelle de la période d'exposition au risque d'être fécondé, au moins durant les 2 premiers cycles I1I2 et I2I3 (Figure 5-1). En effet, un animal non fécondé après l'I1 n'est de nouveau exposé au risque d'être fécondé qu'aux chaleurs suivantes, 18 à 24 jours après l'I1. Cette particularité nécessiterait la mise en œuvre de méthodes d'analyse spécifiques, prenant en compte les censures par intervalle [Allison, 1995]. L'autre difficulté est liée au point de démarrage de la période d'exposition au risque d'être fécondé (l'I1) et à la construction de la vraisemblance dans les modèles d'analyse de survie. Pour chaque fécondation d'une femelle à un instant t postérieur à l'I1, on compare les paramètres nutritionnels de l'animal fécondé à ceux de la population non encore fécondée à t , donc à des stades de lactation différents (puisque l'I1 a lieu à un stade de lactation variable d'un animal à un autre). Si l'on fixe le point de démarrage de la période d'exposition au risque d'être fécondé à un stade de lactation fixe, le vêlage ou le 30^{ème} jour de lactation, par exemple, on compare dans ce cas, pour chaque fécondation à un instant t postérieur à ce point fixe, les paramètres nutritionnels de l'animal fécondé à ceux de la population non encore fécondée à t , à un même stade de lactation. Or, comparer des paramètres nutritionnels à des stades de lactation différents ne permet pas d'avancer la moindre conclusion quant à l'influence d'un possible déséquilibre nutritionnel sur l'allongement de la durée nécessaire à l'obtention d'une fécondation, l'amplitude du déséquilibre nutritionnel n'étant pas uniforme sur la période d'exposition au risque d'être fécondé. Nous avons donc retenu d'analyser l'intervalle VI_f directement, sans le décomposer.

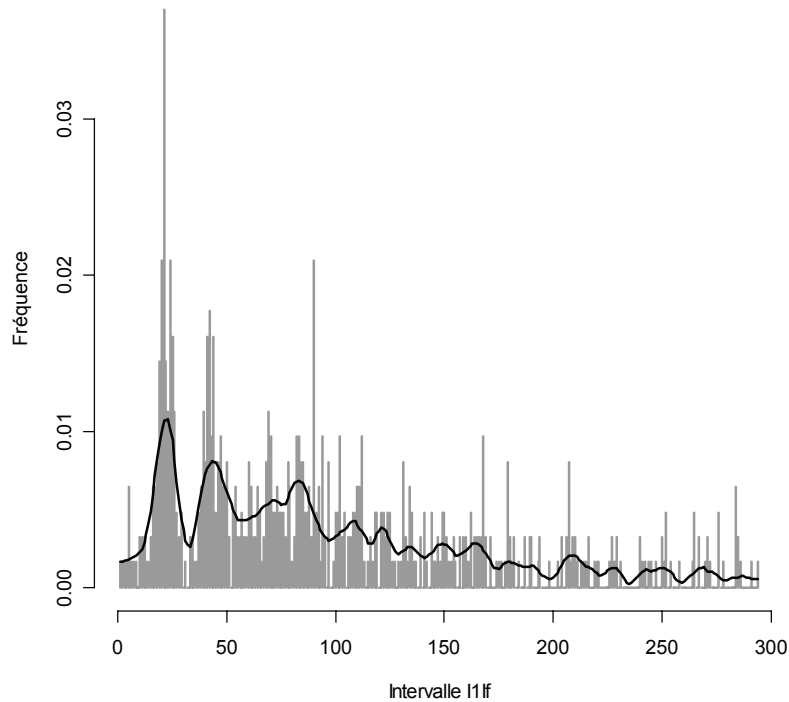


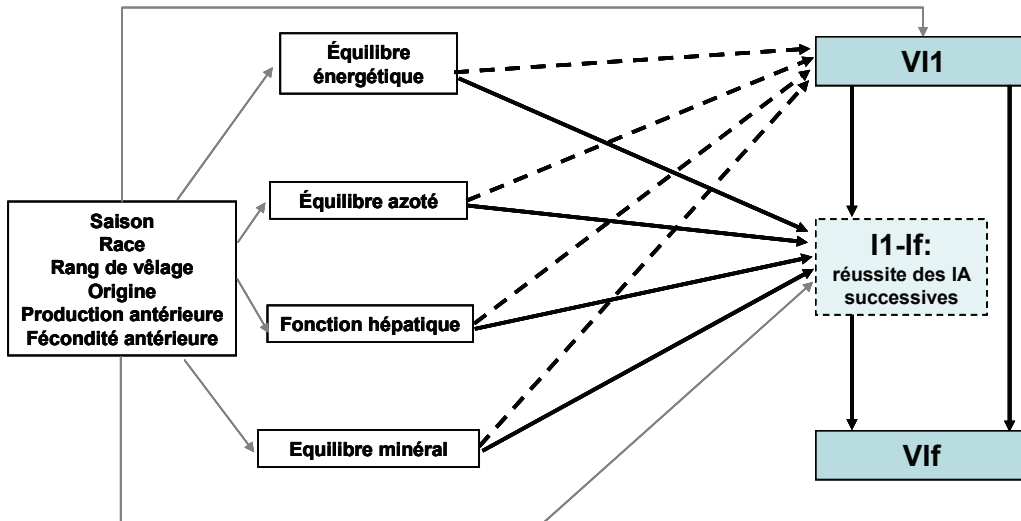
Figure 5-1 : distribution des intervalles I1f chez 663 vaches de race Holstein, multipares, non fécondées après l'I1 (observations censurées incluses) ; la ligne noire représente un lissage des données brutes ;

1.2. Schémas de causalité des intervalles VI1 et VI1f

Les effets directs agissant sur l'intervalle VI1f sont des effets agissant soit sur l'intervalle VI1, soit sur la réussite des inséminations successives (intervalle I1f), soit sur les 2 à la fois (Figure 5-2). Pour chacune des 3 phases nutritionnelles décrites précédemment (tarissement, premier mois de lactation, période de lactation comprise entre le 30^{ème} et le 150^{ème} jour de lactation) et chaque type d'intervalle, trois modèles ont été construits, notés VI1.1, VI1.2, VI1.3 pour ceux concernant l'intervalle VI1 et notés VI1f.1, VI1f.2 et VI1f.3 pour ceux concernant l'intervalle VI1f.

Comme pour la réussite de l'I1, les paramètres nutritionnels et les troubles sanitaires constituent les principales variables explicatives d'intérêt (ou variable d'exposition). Leurs effets sur la durée des intervalles peuvent être modulés par des variables secondaires (facteurs de confusion) (Figure 5-2). Les covariables prises en compte dans l'analyse des intervalles sont les mêmes que celles de l'analyse de l'I1 à 2 exceptions près, la production laitière au pic et la fécondité antérieure.

Modèle 1



Modèle 2 et 3

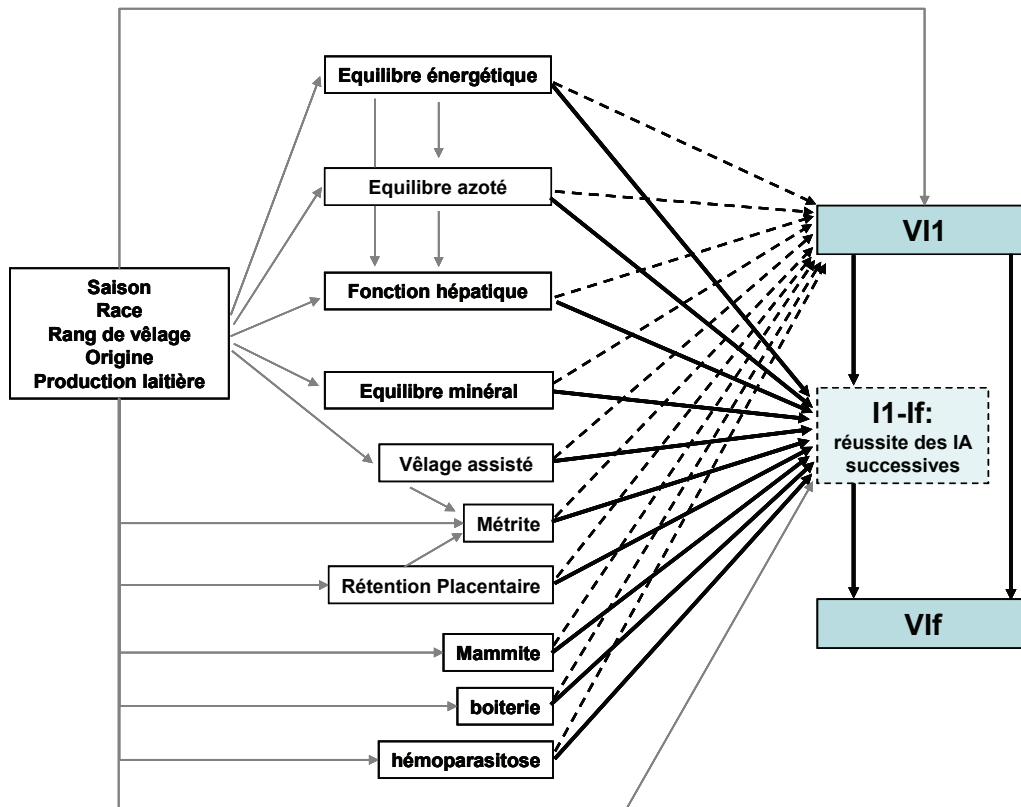


Figure 5-2 : schémas de causalité des intervalles VI1 et Vif pour la phase « prepartum » (modèle VI1.1 et Vif.1), la phase « 1^{er} mois de lactation » (modèle VI1.2 et Vif.2) et la phase « 30^{ème} – 150^{ème} jour de lactation » (modèle VI1.3 et Vif.3) ; les traits en pointillés et les traits pleins correspondent respectivement aux effets directs sur les intervalles VI1 et sur les intervalles I1If respectivement ; les traits gris correspondent aux effets des facteurs de confusion ;

Nous avons vu dans la partie descriptive que les différences entre profils de lactation étaient essentiellement des différences de niveaux de production en début de lactation, particulièrement au voisinage du pic (Figure 3-7). Nous avons donc fait le choix de considérer la production laitière comme une variable basale, indépendante du temps. Dans les modèles d'analyse de survie, par définition, une variable basale est une variable qui est définie avant le démarrage de la période d'exposition au risque de survenue de l'évènement (dans notre cas, l'I1 ou l'If). Cette période débutant au 30^{ème} jour de lactation, il était nécessaire de choisir un indicateur de production laitière le plus proche possible de ce stade. On peut, de plus, considérer ce stade comme celui d'apparition du pic de lactation au vu des résultats obtenus avec le modèle de Morant dans la modélisation des courbes de lactation. Avec un contrôle laitier réalisé tous les 6 semaines, nous avons finalement défini la production laitière au pic (et par extrapolation au 30^{ème} jour de lactation) comme étant la valeur la plus élevée des mesures des 2 premiers contrôles.

La fécondité antérieure est définie par l'intervalle V11 ou l'intervalle V1f lors de la lactation antérieure, pour les intervalles V11 et V1f respectivement.

1.3. Fonctionnement du modèle d'analyse de survie

1.3.1. Construction de la variable à expliquer

1.3.1.1. Bornes de la période d'exposition

Dans une analyse de survie, il faut connaître pour chaque individu le point d'origine, la date des dernières nouvelles et l'état aux dernières nouvelles [Hill et al., 1990].

Le point d'origine fixe le démarrage de la période d'exposition au « risque » de survenue de l'évènement (l'I1 ou l'If). Certains travaux fixent le point d'origine à J45 [Farin et al., 1994; Maizon et al., 2004; Suriyasathaporn et al., 1998], d'autres ne fixent aucune limite inférieure à la période d'exposition [Vargas et al., 1998]. Dans notre étude, l'examen de la distribution des intervalles V11 et V1f a montré que les I1 ou les If étaient rarissimes avant le 30^{ème} jour de lactation (moins de 1%). La proportion d'animaux effectivement inséminés une 1^{ère} fois ou fécondés entre J30 et J45 s'élève à 11% (n = 897) et 2,5% (n = 679), respectivement. Le stade J30 a donc été choisi comme point d'origine pour chacune des catégories d'intervalles.

Le moment des dernières nouvelles fixe la fin de la période d'exposition au « risque » de survenue de l'évènement (l'I1 ou l'If), soit par la survenue de l'évènement lui-même, pour les observations non censurées, soit par l'arrêt de la période d'exposition au risque (mortalité, réforme) pour les animaux perdus de vue. On fixe également une date de point qui matérialise l'arrêt de la période d'enregistrement des évènements (fixée au 30 juin 2001 dans notre étude). Un individu non encore inséminé pour la première fois ou non fécondé à cette date de point est appelé « exclu-vivant ». On calcule pour chaque individu la durée de surveillance, comprise entre le point d'origine et le moment des dernières nouvelles, lorsque ce dernier est inférieur à la date de point, et entre le moment d'origine et la date de point dans le cas contraire. Ainsi, dans l'analyse des intervalles V1f, la durée de surveillance d'un animal fécondé au-delà du 30 juin 2001 sera la durée comprise entre la date du 30^{ème} jour postpartum et le 30 juin 2001. La variable à expliquer est constituée de 2

éléments, d'une part la durée de surveillance, et d'autre part l'état aux dernières nouvelles, codé 1 si la fin de l'exposition est l'évènement considéré, et 0 dans les autres cas (perdus de vue, exclu-vivants).

En l'absence d'I1, la limite supérieure de la période d'exposition au risque de survenue d'une I1 est la date de sortie du suivi [Eicker et al., 1996; Suriyasathaporn et al., 1998]. Le choix du point mettant un terme à la période d'exposition au risque de survenue d'une I1 dans le cas d'une observation censurée varie entre les études. Dans certains cas, la date de la dernière insémination connue a été retenue pour clore la période d'exposition au risque [Eicker et al., 1996; Kristula, Bartholomew, 1998; Lee et al., 1989; Suriyasathaporn et al., 1998]. On considère dans ce cas qu'un animal n'est plus exposé au risque d'être fécondé s'il n'est plus ré-inséminé après une insémination non fécondante. Cette option permet d'inclure dans le modèle des covariables décrivant les caractéristiques de l'intervention bornant l'intervalle V1f (saillie naturelle vs insémination artificielle, insémination sur chaleurs naturelles vs insémination sur chaleurs induites), lorsque l'étude est limitée aux animaux ayant été inséminés au moins une fois. Elle n'est valide que si l'on peut considérer constante la probabilité d'être de nouveau inséminé après une insémination non fécondante. Or ce n'est souvent pas le cas. En effet, l'intervalle entre une insémination suivie d'une mortalité embryonnaire tardive et l'insémination suivante est supérieur à celui que l'on observe à la suite d'une non fécondation (Tableau 5-1).

Tableau 5-1 : distribution de l'intervalle entre inséminations successives ($I_n - I_{n+1}$) en fonction du résultat de la première insémination (I_n) ;

Résultat de I_n	N	Moyenne (jours)	i.c. de la moyenne (95%)	Intervalle interquartile
NF - MEP	1137	25	24 - 26	20 - 26
MET	312	60	55 - 64	38 - 85
NF - MEP / MET	767	59	57 - 61	43 - 77

Un animal dont la dernière insémination débouche sur une MET a donc une plus forte probabilité de présenter un intervalle V1f élevé. De plus, la probabilité qu'un animal quitte le suivi (perdus de vue ou exclu-vivant) sans avoir été inséminé une nouvelle fois après une insémination non réussie est supérieure lorsque cette insémination s'est soldée par une mortalité embryonnaire tardive. En retenant la date de la dernière insémination comme point final de la période d'exposition, on attribut donc à cet animal une durée de surveillance plus courte qu'elle ne l'aurait été en réalité. En choisissant la date d'arrêt du suivi (date de réforme, date de point) comme terme de la période d'exposition, à l'instar d'autres études [Maizon et al., 2004], on limite en partie ce biais. Dans ce cas, il n'est plus possible d'inclure dans les effets fixes des modèles des caractéristiques propres aux inséminations. Dans les modèles de V1f, tous les intervalles ont été pris en compte sans distinction, quelque soit le type de l'insémination fécondante (I1 sur chaleurs naturelles et sur chaleurs induites, saillies naturelles et inséminations artificielles).

1.3.1.2. Définition des évènements

Pour l'intervalle VI1, l'évènement (non censuré) est défini par la première insémination mise en œuvre après le vêlage. Dans l'intervalle VI1, l'insémination fécondante est définie comme toute insémination effectuée avant la date de point et suivie d'un diagnostic de gestation positif non infirmé par un autre diagnostic ou une autre insémination. La très grande majorité de ces inséminations a débouché sur un vêlage à terme avant la date de point ou une gestation avancée (à un stade supérieur à 3 mois) au moment de la date de point. Cependant, nous avons également considéré comme fécondantes les quelques inséminations ayant débouché sur une gestation de moins de 3 mois à la date de point, mais non infirmée ultérieurement par un autre diagnostic ou une autre insémination. Une insémination ayant débouché sur une MET n'est pas considérée comme fécondante. Pour renseigner le résultat de certaines inséminations, en particulier celles effectuées en fin de période de suivi, nous avons donc été amené à utiliser des informations (diagnostic de gestation) collectées après la date de point. La date de point matérialise donc bien l'arrêt de la période d'enregistrement des évènements, et non l'arrêt de la période d'enregistrement des diagnostics de gestation. Dans la suite, on fait l'hypothèse que le résultat d'une insémination est connu le jour même de sa réalisation.

1.3.2. Le modèle de Cox

Différents modèles sont applicables aux données de survie, paramétriques, semi-paramétriques (Cox) et non paramétriques [Cox, Oakes, 1984; Hosmer, Lemeshow, 1999]. Notre choix s'est porté sur le modèle de Cox pour plusieurs raisons. D'une part, il n'impose pas de connaître a priori la loi de distribution des durées de surveillance ou la forme de la relation entre le risque instantané de survenue d'un évènement et le temps. Il existe en outre pour ce modèle des possibilités logicielles pour l'inclusion d'un effet aléatoire et l'analyse de variables temps-dépendantes.

Le fonctionnement du modèle de Cox est décrit dans la suite pour les intervalles VI1. Le modèle de Cox s'écrit [Allison, 1995]:

$$h(t) = h_0(t)e^{\beta_1 x_{i1} + \dots + \beta_k x_{ip}}$$

Le modèle de Cox est un modèle log-linéaire. Après transformation logarithmique, il s'écrit :

$$\log(h(t)) = \log(h_0(t)) + \beta_1 x_{i1} + \dots + \beta_k x_{ip}$$

où $h(t)$ est le risque instantané de survenue de l'I1, c'est-à-dire la probabilité de survenue de l'I1 entre t et Δt (Δt petit) lorsque l'I1 n'est pas survenue avant t ,
 $h_0(t)$ est le risque basal de survenue de l'I1, obtenu lorsque toutes les variables explicatives x_{ip} sont fixées à 0
 β_p les coefficients des p effets fixes x_p , potentiellement dépendant du temps
 et x_{ip} la valeur de la covariable x_p pour la lactation i au temps t

L'avantage du modèle de Cox réside dans le fait que la fonction $h_0(t)$, qui ne dépend que du temps, n'a pas à être spécifié. Le rapport des risques instantanés de 2 individus i et i' (*hazard ratio* en anglais) s'écrit

$$\frac{h_{i'}(t)}{h_i(t)} = \frac{h_0(t) e^{\beta_1 x_{i'1} + \dots + \beta_k x_{i'p}}}{h_0(t) e^{\beta_1 x_{i1} + \dots + \beta_k x_{ip}}} = e^{\beta_1 (x_{i'1} - x_{i1}) + \dots + \beta_k (x_{i'k} - x_{ip})}$$

Il définit l'augmentation (ou la diminution) du risque instantané de survenue de l'I1 pour tout instant t supérieur au point d'origine. Il est indépendant du temps : $h_0(t)$ est identique (à une constante multiplicative près) pour 2 individus i et i' . Cette hypothèse de proportionnalité des risques instantanés est indispensable à l'interprétation du modèle de Cox (d'où son nom de modèle à risque proportionnel) et doit être systématiquement vérifiée, soit par l'examen graphique des courbes de survie, soit par l'examen des résidus de Schoenfeld [Therneau, Grambsch, 2001]. Pour une variable qualitative, l'exponentiel d'un coefficient donné, e^β , définit l'augmentation (s'il est > 1) ou la diminution (s'il est < 1) du risque instantané de survenue de l'I1 entre un animal porteur de la modalité correspondante au coefficient et un autre animal porteur de la modalité de référence, et ce pour tout instant t postérieur ou égal à J30 (l'ensemble des autres covariables étant identiques pour les deux animaux). Pour une variable continue, e^β définit la variation du risque instantané de survenue de l'I1 chez deux animaux qui diffèrent l'un de l'autre d'une unité.

De la même manière, la vraisemblance partielle proposée par Cox [Cox, Oakes, 1984] est indépendante du temps [Allison, 1995] et ne dépend que des covariables x_p , d'où son nom de vraisemblance partielle. Les coefficients du modèle sont ceux qui maximisent cette vraisemblance partielle.

Cette procédure de calcul comporte certaines limites lorsque la population résiduelle exposée au risque de survenue de l'I1 ou de l'If est très limitée, pour les événements les plus tardifs. Pour ces I1 ou ces If, d'autres facteurs non pris en compte comme l'éleveur pourraient jouer un rôle prépondérant. A l'instar d'autres travaux [Lee et al., 1989; Maizon et al., 2004; Suriyasathaporn et al., 1998], la durée de surveillance maximale a donc été limitée et fixée à 200 jours pour les intervalles VI1 et à 420 jours pour les intervalles VI f. Tout intervalle VI1 ou VI f, censuré ou non censuré, supérieur à 200 ou 420 jours, respectivement (ce qui représente 3,6% et 3,1% des données, respectivement), a été remplacé par ces valeurs et a été censuré s'il ne l'était pas déjà. Les observations ne sont pas éliminées. On renonce simplement à examiner l'influence des covariables sur la survenue des I1 ou des If les plus tardives. Le choix de ces valeurs a été effectué après un examen attentif de la distribution des durées de surveillance pour les observations censurées et non censurées, dans chaque catégorie d'intervalle.

En analyse de survie, on utilise plus souvent une fonction associée, la fonction de survie. Cette fonction de survie s'écrit

$$S(t) = S_0(t) e^{\beta_1 x_{i1} + \dots + \beta_k x_{ip}}$$

où $S_0(t)$ est la fonction de survie basale.

Dans l'analyse des intervalles VI1 (ou VI1f), $S(t)$ représente la probabilité que l'I1 (ou l'I1f) survienne après t . Quand $S(t)$ augmente pour un stade donné t , la probabilité de survenue de l'I1 (ou de l'I1f) avant t diminue et inversement la probabilité de survenue de l'I1 (ou de l'I1f) au-delà de t augmente. La notion de « survie » est liée à l'absence d'I1 ou de fécondation (de la même manière qu'elle est liée à l'absence de mortalité dans les analyses de la survie) et a donc dans le cas des événements de la reproduction une connotation négative. L'analyse de survie peut donc être considérée comme une généralisation à tous stades de lactation t du calcul de la proportion des animaux présentant un intervalle VI1 (ou VI1f) > 60 (ou 110 jours). Dans la suite de ce chapitre, les résultats seront systématiquement représentés à l'aide des courbes de survie, courbes qui évoluent à la baisse lorsque la probabilité de survenue d'une I1 ou d'une I1f s'accroît.

1.3.3. Les covariables temps-dépendantes

Deux catégories de variables ont un statut particulier, les paramètres nutritionnels (état corporel et biochimie sanguine) postérieurs au 30^{ème} jour de lactation et les variables sanitaires (métrite et mammite) dont la survenue n'est pas limitée au premier mois de lactation. L'état corporel et les paramètres biochimiques postérieurs au 30^{ème} jour de lactation sont des variables temps-dépendantes (annexe 5.1). Leurs valeurs varient au cours de la lactation et ne sont connues qu'au moment des prélèvements sanguins. La 1^{ère} occurrence de mammite ou de métrite survenant avant l'I1 ou l'I1f est aussi une variable temps-dépendante, si l'on considère l'animal indemne avant et définitivement atteint après sa survenue [Maizon et al., 2004].

Dans les modèles d'analyse de survie, la construction de la vraisemblance impose de connaître, à chaque stade de lactation t où un événement (I1 ou I1f) a lieu pour un ou plusieurs individus donnés, l'ensemble des valeurs prises par les covariables pour tous les individus encore exposés au risque de survenue de l'évènement à t (c'est-à-dire les individus toujours présents et n'ayant pas encore connu d'I1 ou d'I1f à t) [Andersen, 1992]. Par exemple, si un animal est fécondé à J60, il faut connaître les valeurs des covariables de l'ensemble des animaux toujours présents et non encore fécondés à J60. L'état corporel, les paramètres sanguins et l'occurrence des maladies ne sont pas évalués tous les jours. La codification des données présentée dans l'annexe 5.1 consiste à scinder l'intervalle VI1 ou VI1f en sous-intervalles de longueur variable, chacun d'entre eux correspondant, pour un animal donné, à une période de temps durant laquelle on considère que les covariables temps-dépendantes, mesurées en début de sous-intervalle, conservent une valeur constante. Dans ces conditions, chaque mesure de l'état corporel, chaque prélèvement sanguin et chaque première occurrence de mammite ou de métrite induit, pour un animal donné, la création d'un nouveau sous-intervalle, durant lequel toutes les covariables sont constantes. Le dernier sous-intervalle se termine à la date de survenue de l'évènement dans le cas de donnée non censurée et à la date d'arrêt de la période d'observation (date de réforme, date d'arrêt de suivi) dans le cas de données censurées. Les coefficients des variables temps-dépendantes s'interprètent de la même manière que ceux des variables fixes. Le ratio des risques instantanés de 2 individus i et i' est défini pour un instant t donné, commun aux deux individus.

Les dernières informations (état corporel, prélèvement sanguins) ont été collectées sur l'animal entre le 120 et le 150^{ème} jour de lactation. Pour les intervalles V11, bornés à 200 jours, il est possible de considérer que les caractéristiques mesurées au cours du 5^{ème} mois de lactation se maintiennent à un niveau constant sur une période de 50 à 80 jours, jusqu'au 200^{ème} jour de lactation. On ne peut plus faire cette hypothèse pour les intervalles V1f, bornés à 420 jours. Pour le modèle V1f.3 incluant des covariables temps-dépendantes, tous les intervalles supérieurs à 240 jours ont été censurés. On postule que l'état corporel et les concentrations sanguines des métabolites entre le 150^{ème} et le 240^{ème} jour de lactation se sont maintenus à un niveau très proche de celui mesuré au cours du 5^{ème} mois de lactation. En effet, entre le 150^{ème} et le 240^{ème} jour de lactation, l'état corporel des animaux augmente en moyenne d'un demi-point [Kerouanton, 1993], soit une valeur qui reste proche de l'erreur de mesure. Au-delà du 240^{ème} jour de lactation, l'évolution attendue de l'état corporel et de la production laitière ne permet plus d'accepter cette hypothèse. En censurant l'ensemble des intervalles V1f supérieurs à 240 jours, on renonce à la possibilité d'examiner l'influence des facteurs nutritionnels au-delà de ce stade.

Dans certaines études, l'état corporel ou les troubles sanitaires ont été inclus dans le même modèle, à la fois en tant que variable basale, indépendante du temps, lorsque les notations ou les cas cliniques survenaient avant le 45^{ème} jour de lactation, mais aussi en tant que variable temps-dépendante, lorsque les notations ou les cas cliniques survenaient après le 45^{ème} jour de lactation [Maizon et al., 2004; Suriyasathaporn et al., 1998]. Nous avons choisi de ne pas retenir cette approche afin de distinguer clairement les effets des indicateurs de la période 0-30 j de ceux des indicateurs de la période postérieure au 30^{ème} jour de lactation. Dans notre approche, les modèles basés sur des variables temps-dépendantes incluent toutes les mesures (état corporel, biochimie) et tous les cas cliniques de métrites ou de mammites survenant au-delà de J30. Pour les lactations dans lesquelles l'I1 ou l'If est survenue avant le premier prélèvement sanguin postérieur à J30 (période 60 à 90 jours), les valeurs des indicateurs nutritionnels entre J30 et l'I1 ou entre J30 et l'If ont été définies par les mesures effectuées entre J0 et J30 (considérées comme si elles avaient été effectuées précisément à J30). Les lactations dans lesquelles une première occurrence de métrite ou de mammité a eu lieu avant J30 sont considérées comme atteintes par cette maladie à J30.

1.4. Sélection des lactations

Seules les animaux multipares de type Holstein ou croisé Holstein ont été pris en compte. Le Tableau 5-2 synthétise les différents critères utilisés dans la sélection des observations, pour chacune des catégories d'intervalle. Les critères de sélection sont pour la plupart semblables à ceux utilisés dans la sélection des lactations pour l'analyse de la réussite de l'I1.

Pour l'analyse des intervalles V11, les lactations avec une I1 réalisée sur chaleurs induites ont été éliminées de façon à ce que l'intervalle V11 soit un meilleur reflet de la durée de l'anoestrus postpartum. En outre, la réussite de l'I1 sur chaleurs induites est très limitée. Il est probable qu'une fraction non négligeable des animaux recevant une double insémination à 24 heures d'intervalle suite à un traitement hormonal soit toujours en anoestrus au moment de l'I1.

Tableau 5-2 : nombre de lactations retenus après exclusion de certaines d'entre elles pour divers motifs

	Lactations restantes	Nb d'animaux	Nb de lactation / animal
Effectif initial: animaux de race Holstein ou croisé Holstein, multipares ayant vêlé entre le 1 ^{er} juillet 1999 et le 30 juin 2001 lactation ayant démarré par un vêlage à terme	1,153	831	1,35
Intervalle V11			
Durée de surveillance ≥ 30 jours	1070	791	1,35
Type de chaleurs : non induites	944	709	1,33
Modèle V11.1: état corporel ou paramètres biochimiques antepartum disponibles production antérieure non manquante	481	405	1,19
Modèle V11.2: état corporel avant vêlage disponible perte d'état corporel entre le vêlage et le 30 ^{ème} j de lactation disponible paramètres biochimiques disponibles au cours du 1 ^{er} mois postpartum présence d'au moins 2 contrôles laitiers (estimation de la production au pic)	460	395	1,16
Modèle V11.3: état corporel ou paramètres biochimiques antérieur à l'11 disponibles présence d'au moins 2 contrôles laitiers (estimation de la production au pic)	789	615	1,28
Intervalle V1f			
Durée de surveillance ≥ 30 jours	1075	793	1,35
Insémination première non manquante	896	693	1,29
Modèle V1f.1: état corporel ou paramètres biochimiques antepartum disponibles production antérieure non manquante	469	407	1,15
Modèle V1f.2: état corporel avant vêlage disponible perte d'état corporel entre le vêlage et le 30 ^{ème} j de lactation disponible paramètres biochimiques disponibles au cours du 1 ^{er} mois postpartum présence d'au moins 2 contrôles laitiers (estimation de la production au pic)	448	395	1,13
Modèle V1f.3: état corporel ou paramètres biochimiques antérieur à l'11 disponibles présence d'au moins 2 contrôles laitiers (estimation de la production au pic)	743	601	1,24

Nous avons choisi par ailleurs, comme l'ont fait d'autres études [Harman et al., 1996c; Lee et al., 1989; Rajala-Schultz et al., 2001], de limiter l'analyse des intervalles V1f aux seuls animaux ayant reçu une insémination première, et ce pour limiter les biais dus aux animaux dont l'éleveur a différé la réforme en fin de lactation et qui ne seront plus remis à la reproduction. Nous faisons l'hypothèse qu'un animal remis au moins une fois à la reproduction est un animal exposé au risque d'être fécondé, depuis le 30^{ème} jour de lactation (point de démarrage de la période d'exposition au risque).

1.5. Le modèle statistique

1.5.1. Sélection des covariables et diagnostic du modèle final

La procédure de sélection des covariables a été la même que celle employée pour l'analyse de la réussite de l'I1. La linéarité de la relation entre la réponse $\log(h(t))$ et chaque variable continue a été vérifiée grâce à différentes techniques de lissage (splines cubiques, régression locale) décrites dans [Therneau, Grambsch, 2001]. En cas de non linéarité, la variable continue a été transformée en classes en choisissant les bornes des classes à l'aide de l'examen graphique de la courbe reliant la réponse à la variable.

Les tests mis en œuvre dans les analyses univariées sont le test du log-rank (test de Mantel-Haenszel) et le test du rapport de vraisemblance partiel [Hosmer, Lemeshow, 1999]. Le seuil de 0,20 a été retenu pour conserver les covariables dans le modèle final. L'interaction entre chaque covariable et le temps a de plus été systématiquement testée dès les analyses univariées afin de vérifier l'hypothèse de risque proportionnel. Le test utilisé est basé sur l'examen de la relation entre les résidus de Schoenfeld et le temps [Hosmer, Lemeshow, 1999; Therneau, Grambsch, 2001]. En cas de proportionnalité des risques instantanés de 2 individus ou de 2 groupes d'individus, les courbes de survie sont parallèles après double transformation logarithmique ($\log[-\log(S(t))]$). L'examen systématique des courbes de survie a donc également permis de vérifier la proportionnalité des risques instantanés entre les différents niveaux de chaque covariable qualitative. La procédure d'élaboration du modèle final (sans effet aléatoire) a suivi les mêmes étapes que celle employée pour la réussite de l'I1 (centrage des covariables continues, simplification successives) [Thomsen et al., 1992].

L'interaction entre chaque covariable retenue dans le modèle final et le temps a été une nouvelle fois testée afin de vérifier l'hypothèse de proportionnalité des risques instantanés, sur la base des résidus de Schoenfeld du modèle final. Le diagnostic de la qualité de l'ajustement du modèle aux données a été effectué à l'aide d'un examen graphique de la relation entre le risque cumulé $H(t) = 1 - S(t)$ et les résidus de Cox-Snell. L'influence de chacune des lactations sur les coefficients du modèle a été évaluée en examinant l'impact de son retrait des données sur les estimations obtenues avec la totalité des observations [Dohoo et al., 2003; Hosmer, Lemeshow, 1999].

1.5.2. Le facteur aléatoire troupeau

L'éleveur, par ses pratiques de gestion de la reproduction (report volontaire, réforme anticipée ou programmée...), constitue une source de variabilité importante des intervalles de reproduction, indépendante des caractéristiques physiologiques ou nutritionnelles. Comme pour la réussite de l'I1, l'utilisation des modèles mixtes a été privilégiée afin de pouvoir explorer à posteriori la relation entre les effets troupeaux et des covariables externes caractérisant les pratiques de gestion de la reproduction à l'échelle de l'éleveur.

Avec un effet aléatoire, le modèle de Cox s'écrit (forme log-linéaire) pour les intervalles VI1 :

$$\log(h_{ij}(t)) = \log(h_0(t)) + \beta_1 x_{i1} + \dots + \beta_k x_{ip} + u_j$$

où $h_{ij}(t)$ est le risque instantané de survenue de l'I1 pour l'individu i dans le troupeau j , c'est-à-dire la probabilité de survenue de l'I1 entre t et Δt (Δt petit) lorsque l'I1 n'est pas survenue avant t ,

$h_0(t)$ est le risque basal de survenue de l'I1, obtenu lorsque toutes les variables explicatives x_{ip} et u_j sont fixées à 0

β_p les coefficients des p effets fixes x_p , potentiellement dépendant du temps.

et u_j la valeur du coefficient (effet aléatoire) pour le troupeau j .

L'exponentiel d'un coefficient donné (e^β) définit le rapport des risques instantanés pour 2 animaux appartenant à un même troupeau et ayant donc le même effet aléatoire (rapport des risques instantanés spécifique au troupeau). Comme pour le modèle de régression binomiale utilisé dans la modélisation de la réussite de l'I1, on suppose que les u_j (21) sont indépendants entre eux et suivent une loi normale de moyenne nulle et de variance $\sigma_{u_j}^2$. Les observations effectuées dans 2 troupeaux différents sont considérées comme indépendantes.

Avec un effet aléatoire, la fonction de survie pour un troupeau j s'écrit :

$$S_j(t) = S_0(t) e^{\beta_1 x_{i1} + \dots + \beta_k x_{ip} + u_j} = e^{u_j} S_0(t) e^{\beta_1 x_{i1} + \dots + \beta_k x_{ip}}$$

La fonction de survie du troupeau j s'écrit aussi $S_j(t) = e^{u_j} S_0(t)$ lorsque l'on fixe l'ensemble des covariables (effets fixes) à 0. Dans ce cas, elle est le produit de la survie basale par un coefficient e^{u_j} ne dépendant pas du temps. Ni l'examen des courbes de survie par éleveur obtenues à l'aide de l'estimateur de Kaplan-Meier (méthode non paramétrique), ni les résidus de Schöenfeld obtenus à partir d'un modèle de Cox incluant le facteur troupeau comme seul effet fixe n'ont permis de rejeter l'hypothèse d'indépendance entre le facteur troupeau et le temps. On a donc considéré que les courbes de survie (décrivant la probabilité de survenue de l'I1 ou de l'If au-delà du stade t) pour les différents éleveurs étaient proportionnelles à la survie basale.

La fonction *coxme* du package « *kinship* » développé pour SPLUS et R par Therneau [Therneau, 2003] a été utilisée pour réaliser les estimations. Dans cette fonction, l'approximation de Laplace est utilisée pour la maximisation de vraisemblance partielle. Cette procédure a permis d'utiliser le test du rapport de vraisemblance pour tester si la variance associée à l'effet aléatoire était significativement différente de 0.

1.5.3. Modèle de régression binomiale avec lien log complémentaire

Le modèle de régression binomiale sur temps discrétisé avec lien log-complémentaire est équivalent au modèle de Cox lorsque l'échelle du temps réel

sous-jacent est continue [Allison, 1995; Lancelot, 2002; Prentice, Gloekler, 1979]. Dans le modèle de régression binomiale, les paramètres sont estimés par la méthode du maximum de vraisemblance (ou une approximation de la vraisemblance), y compris les paramètres de la fonction temporelle, qui est explicitement formalisée à la différence du modèle de Cox. Une fonction spline cubique a été utilisée pour ajuster le temps. L'annexe 5.1 décrit le modèle avec lien log complémentaire et donne, à titre d'exemple, les résultats donnés par chacune des deux méthodes appliquée au données caractérisant l'influence des variables observées au-delà du 30^{ème} jour de lactation (avec covariables temps-dépendantes).

Les résultats issus de la régression binomiale ont été utilisés comme moyen indirect d'évaluer la fiabilité des résultats obtenus avec le modèle de Cox. Le modèle de régression binomiale sur lien log-complémentaire est également une solution relativement aisée à mettre en œuvre lorsque l'hypothèse des risques proportionnels est rejetée pour une ou plusieurs covariables, moyennant une perte d'information réduite avec la mise en classe de la variable temporelle.

1.5.4. Influence des observations censurées

Une des hypothèses fortes associée au calcul de la vraisemblance dans l'analyse de la survenue des évènements de reproduction est l'indépendance entre le mécanisme à l'origine de la censure et la probabilité de survenue de l'évènement (censure non informative). Si cette hypothèse paraît plausible pour un évènement comme la 1^{ère} ovulation, qui se produit généralement tôt durant la lactation [Royal et al., 2000], elle semble plus délicate à établir pour des évènements plus tardifs comme l'I1 ou l'If. L'indépendance entre évènement et censure exige, pour tout temps t , qu'un animal porteur des caractéristiques x_{itp} présente un risque de censure indépendant du risque de survenue de l'évènement [Harman et al., 1996a]. On sait que les éleveurs ont tendance à privilégier la réforme d'animaux âgés, ou atteints de maladie chronique (mammite), ou connus pour avoir été peu fertiles au cours des lactations antérieures. Les complications du vêlage, les déplacements de la caillette, les troubles locomoteurs et les hémoparasitoses sont par ailleurs les principales causes de mortalité enregistrées au cours du suivi. On peut donc supposer que les animaux morts ou réformés avant d'avoir été inséminé une 1^{ère} fois ou avant d'avoir été fécondé auraient présenté une probabilité de survenue de l'I1 ou de l'If plus faible, en raison des caractéristiques intrinsèques (nutritionnelles et sanitaires) qui ont conduit à leur sortie du suivi. Dans le calcul de la vraisemblance, un animal réformé à un stade t , et ayant des caractéristiques proches de celles d'animaux présentant des intervalles V1f élevés, bien supérieurs à t , ne sera plus inclus dans la population des animaux présents et toujours exposés au risque de survenue d'une If, au-delà de t .

La date d'arrêt d'observation des évènements (date de point) est définie a priori et dans tous les cas indépendamment de toute information sur les évènements de reproduction. La distribution des vêlages étant relativement uniforme sur la durée du suivi, le délai de surveillance des animaux exclu-vivants (durée entre la date du 30^{ème} jour de lactation et la date de point pour les animaux toujours présents à la date de point mais n'ayant pas été inséminé une 1^{ère} fois ou n'ayant pas été fécondé à cette date) peut être considéré comme aléatoire et indépendante de l'évènement étudié, l'I1 ou l'If [Allison, 1995]. Cette hypothèse d'indépendance entre l'évènement et le

mécanisme de censure n'est généralement plus admise pour les animaux perdus de vue (sortis avant la date de point sans avoir connu l'évènement), compte tenu du rythme élevé des réformes en élevage laitier [Eicker et al., 1996; Harman et al., 1996c; Harman et al., 1996a; Lee et al., 1989; Thyssen, 1988]. On parle alors de censure informative.

Il n'existe pas de méthodes standardisées pour tenir compte de la présence de censure informative. On peut néanmoins avoir une idée à posteriori de l'importance de ce phénomène grâce à une analyse de sensibilité [Allison, 1995; Dohoo et al., 2003; Harman et al., 1996a]. Cette analyse consiste à refaire 2 fois l'analyse en recodant les observations censurées avant la date de point de 2 manières différentes :

- Les observations censurées sont considérées comme des observations non censurées. On considère que l'évènement (l'11) s'est réellement produit juste après la date de censure. On fait donc l'hypothèse dans ce cas que les animaux censurés ont une chance élevée de manifester l'évènement.
- Les observations censurées sont maintenues censurées, mais le délai de surveillance est remplacé par la valeur maximale des délais de surveillance des individus de la population étudiée. Dans ce cas, on fait l'hypothèse que les animaux censurés ont une chance très faible de manifester l'évènement.

Les estimations des coefficients issues de ces 2 analyses fournissent une fourchette de valeurs que les coefficients pourraient prendre en cas de violation extrême de l'hypothèse de censure non informative. Des valeurs proches signent l'absence de biais lié au processus de censure.

2. Elaboration et validation des modèles

Les analyses ont été réalisées avec l'aide du logiciels R [R Development Core Team, 2005], et en particulier les packages *survival* et *kinship*. Les résultats seront d'abord présentés par catégorie d'intervalle et par période. L'ensemble des résultats sera ensuite discuté de manière globale, pour chaque catégorie de variables (paramètres nutritionnels, sanitaires, et autres caractéristiques).

2.1. Analyse des intervalles VI1

Les variables continues (paramètres nutritionnels et paramètres de production laitière) et qualitatives utilisées dans les modèles de VI1 sont décrites dans le Tableau 5-3 et le Tableau 5-4 respectivement.

Tableau 5-3: statistiques descriptives des variables continues utilisées pour chaque modèle de V11 ;

	Métabolisme et fonction	Moyenne	IC de la moyenne (95%)	Médiane	1 st - 3 rd quartile
Modèle V11.1 (N= 481): phase prepartum					
Etat corporel au vêlage (échelle de 0 à 5)	énergie	3,29	3,22 - 3,35	3,5	3 - 4
Glucose (mmole / L)	énergie	3,48	3,43 - 3,52	3,5	3,3 - 3,8
Insuline (μ UI / mL)	énergie	16,61	15,90 - 17,31	15,5	11,0 - 20,5
Cholestérol (mmole / L)	énergie	3,58	3,50 - 3,66	3,51	3,01 - 4,09
AGNE (m mmole ol / L) ¹	énergie	0,22	0,21 - 0,23	0,22	0,14 - 0,32
β OH (mmole / L) ¹	énergie	0,54	0,52 - 0,55	0,53	0,41 - 0,68
Urée (mmole / L)	azote	4,63	4,49 - 4,77	4,5	3,5 - 5,7
Glutamate deshydrogenase (UI / L) ¹	foie	12,66	11,90 - 13,47	11,9	7,9 - 18,5
Gamma-glutamyltransférase (UI / L) ¹	foie	21,28	20,71 - 21,86	21	18 - 25
Albumine (g / L)	foie / azote	33,47	33,23 - 33,70	33,5	32 - 35
Calcium (mmole / L)	minéraux	2,5	2,49 - 2,52	2,51	2,38 - 2,61
Phosphore (mmole / L)	minéraux	1,89	1,86 - 1,92	1,87	1,67 - 2,08
Magnésium (mmole / L)	minéraux	0,86	0,85 - 0,87	0,86	0,78 - 0,93
Production lactation antérieure (kg, 305 j)	-	6989	6859 - 7118	6918	5892 - 7919
Intervalle V11 antérieur (j)	-	76,3	73,50 - 79,09	70	54 - 91
Intervalle V11 (j)	-	83	80 - 87	69	54 - 97
Model V11.2 (N = 460): 30 1^{er} jours de lactation					
Etat corporel au vêlage (échelle de 0 à 5)	énergie	3,3	3,23 - 3,36	3,5	3 - 4
Perte d'état corporel au cours du 1 ^{er} mois de lactation	énergie	1,08	1,03 - 1,14	1	0,62 - 1,50
Glucose (mmole / L)	énergie	3,2	3,15 - 3,25	3,2	3,0 - 3,5
Insuline (μ UI / mL)	énergie	11,68	11,17 - 12,18	11	8,0 - 14,5
Cholestérol (mmole / L)	énergie	2,95	2,86 - 3,04	2,78	2,25 - 3,56
AGNE (mmole / L) ¹	énergie	0,48	0,45 - 0,51	0,5	0,34 - 0,71
β OH (mmole / L) ¹	énergie	0,68	0,65 - 0,71	0,65	0,50 - 0,86
Urée (mmole / L)	azote	4,28	4,14 - 4,42	4,1	3,2 - 5,1
Glutamate deshydrogenase (UI / L) ¹	foie	16,06	14,88 - 17,34	14,4	9,47 - 25,24
Gamma- glutamyltransférase (UI / L) ¹	foie	19,38	18,87 - 19,92	19	16 - 23
Albumine (g / L)	foie / azote	31,81	31,49 - 32,13	32	30 - 34
Calcium (mmole / L)	minéraux	2,34	2,32 - 2,36	2,35	2,22 - 2,48
Phosphore (mmole / L)	minéraux	1,83	1,79 - 1,87	1,79	1,55 - 2,08
Magnésium (mmole / L)	minéraux	0,87	0,85 - 0,88	0,87	0,78 - 0,96
Production laitière cumulée des 100 1 ^{er} jours (Kg)	-	27,43	26,85 - 28,01	26,8	22,88 - 31,48
Intervalle V11 (j)	-	84	80 - 88	70	54 - 95
Model V11.3 (N = 789): au-delà du 30^{eme} jour de lactation					
Etat corporel à l'11 (échelle de 0 à 5)	énergie	2,2	2,15 - 2,25	2	1,5 - 2,5
Glucose (mmole / L)	énergie	3,32	3,29 - 3,36	3,4	3,1 - 3,6
Insuline (μ UI / mL)	énergie	13,21	12,77 - 13,66	12,4	9 - 16
Cholestérol (mmole / L)	énergie	3,87	3,76 - 3,97	3,64	2,70 - 4,82
AGNE (mmole / L) ¹	énergie	0,32	0,31 - 0,34	0,33	0,19 - 0,54
β OH (mmole / L) ¹	énergie	0,62	0,60 - 0,64	0,61	0,46 - 0,80
Urée (mmole / L)	azote	4,66	4,54 - 4,77	4,4	3,5 - 5,6
Glutamate deshydrogenase (UI / L) ¹	foie	17,01	16,14 - 17,92	15,3	10,1 - 26,1
Gamma- glutamyltransférase (UI / L) ¹	foie	21,21	20,74 - 21,70	21	18 - 26
Albumine (g / L)	foie / azote	32,37	32,13 - 32,61	33	30 - 35
Calcium (mmole / L)	minéraux	2,38	2,37 - 2,39	2,38	2,27 - 2,51
Phosphore (mmole / L)	minéraux	1,87	1,84 - 1,90	1,84	1,59 - 2,10
Magnésium (mmole / L)	minéraux	0,89	0,88 - 0,90	0,89	0,80 - 0,97
Production laitière cumulée des 100 1 ^{er} jours	-	27,77	27,32 - 28,22	27,35	23,20 - 31,57
Intervalle V11 (j)	-	81	78 - 84	69	53 - 95

1 : les paramètres ont été calculés à partir des transformées logarithmiques

Tableau 5-4 : définition des modalités de chacune des variables qualitatives utilisées dans les modèles de V11;

Covariable	Modalités	Modèle V11.1 (N= 491)	Modèle V11.2 (N=446)	Modèle V11.3 (N=672)
Saison du vêlage	Fraîche (juillet-décembre)	229	219	404
	Chaude (janvier-juin)	252	241	385
Race	Holstein race pure	413	395	655
	Croisé Holstein	68	65	134
Origine	Nées en élevage	176	173	324
	Re-élevées à la SICALAIT	213	198	317
	Importées de métropole	92	89	147
Rang de vêlage	2	152	146	224
	≥ 3	329	314	565
Dystocie – vêlage assisté	Absence	-	428	723
	Présence	-	32	66
Rétention placentaire	Absence	-	393	672
	Présence	-	67	117
Metrite ¹	Absence	-	430	713
	Présence	-	30	76
Mammite ¹	Absence	-	417	663
	Présence	-	43	126

1 : cas clinique survenu dans les 30 premiers jours de lactation pour le modèle V11.2 et dans un délai compris entre le vêlage et l'11 pour le modèle V11.3.

2.1.1. Modèle V11.1 : influence de la situation au moment du vêlage sur la probabilité de survenue de l'insémination première.

Le Tableau 5-5, liste l'ensemble des covariables examinées dans le modèle V11.1, après mise en classes en cas de relation réponse – covariable non linéaire, et présente les résultats de l'ensemble des tests effectués au cours des analyses univariées.

Sur 481 lactations retenues (11 sur chaleurs naturelles), 17,7% des observations étaient censurées (6,1% de perdus de vue et 11,6% d'exclu-vivants). Le stade médian de la notation d'état corporel et du prélèvement sanguin prepartum étaient de -41 jour (1^{er} et 3^{ème} quartile : -49 et -30 jour). Six covariables continues ont été mises en classes, la concentration du β OH ($\leq 0,4$, compris entre 0,4 et 0,8 et $> 0,8$ mmoles /L), du cholestérol (\leq et > 3 mmoles /L), de l'urée ($\leq 4,5$, compris entre 4,5 et 6,5 et $> 6,5$ mmoles /L), de la GLDH (\leq et > 10 UI /L), du calcium (\leq et $> 2,5$ mmoles /L) et du magnésium (\leq et $> 0,8$ mmoles /L) (Tableau 5-5). Neuf effets principaux ont été retenus à la suite des analyses univariées. Aucune des 5 interactions significatives ($p < 0,05$), urée x insuline, urée x magnésium, rang x cholestérol, rang x magnésium et GGT x PLA305, n'a été retenue suite à l'examen des valeurs prédites ou de la distribution des effectifs dans chacun des niveaux croisés.

Tableau 5-5 : résultats des analyses univariées préparatoire au modèle VI1-1 ;

Variables	Modalités	N	Intervalle VI1 médian ¹	Test du log-rank ²	Test du rapport de vraisemblance partiel	Test de l'interaction avec le temps
Type de chaleur	Chaleur naturelle	396	67 (65 - 70)	< 0,01	0,04	0,01
	Chaleur induite	59	75 (70 - 86)			
	Manquant	85	-			
Saison de vêlage	Fraîche et sèche	229	72 (67 - 80)	0,74	0,88	0,16
	Chaude et humide	252	74 (69 - 82)			
Race	Holstein race pure	413	76 (71 - 82)	< 0,01 ³	0,01	0,07
	Croisé Holstein	68	65 (58 - 69)			
Origine	Né et élevé en élevage	176	68 (64 - 73)	< 0,01	0,04	0,69
	Né à la SICALAIT	213	80 (74 - 89)			
	Importé de France	92	75 (68 - 85)			
Rang de lactation	2	152	74 (69 - 85)	0,70	0,42	< 0,01
	≥ 3	329	73 (68 - 80)			
PLA305	Continue (kg /305 j)	481	73 (69 - 79) 74 (69 - 79)	-	0,93	0,76
VI1 antérieur	Continue (jours)	481	69 (66 - 73) 78 (73 - 85)	-	< 0,01	0,06
NECV	Continue (points)	481	74 (69 - 80) 71 (68 - 78)	-	0,47	0,49
Glucose	Continue (mmoles /L)	481	74 (69 - 80) 72 (68 - 78)	-	0,32	0,89
Insuline	Continue (mUI /L)	481	73 (69 - 78) 74 (69 - 79)	-	0,70	0,72
AGNE	Continue (meq /L)	481	72 (68 - 78) 74 (69 - 81)	-	0,41	0,70
βOH	0,4 - 0,8 mmoles /L	300	76 (70 - 82)	0,12	0,26	0,95
	≤ 0,4 mmoles /L	117	69 (65 - 85)			
	> 0,8 mmoles /L	64	70 (61 - 82)			
Cholestérol	> 3 mmoles /L	363	70 (68 - 78)	0,15	0,12	0,67
	≤ 3 mmoles /L	118	77 (70 - 85)			
Urée	4,5 - 6,5 mmoles /L	176	66 (61 - 75)	< 0,01	0,03	0,38
	≤ 4,5 mmoles /L	248	76 (70 - 84)			
	> 6,5 mmoles /L	57	82 (70 - 105)			
GLDH	> 10 UI /L	289	70 (67 - 76)	0,10	0,05	0,84
	≤ 10 UI /L	192	79 (71 - 88)			
GGT	Continue (UI /L)	481	73 (69 - 78) 73 (69 - 78)	-	0,96	0,77
Albumine	Continue (g /L)	481	78 (72 - 84) 69 (67 - 74)	-	< 0,01	0,93
Calcium	> 2,5 mmoles /L	246	70 (67 - 77)	0,16	0,09	0,79
	≤ 2,5 mmoles /L	235	76 (70 - 85)			
Phosphore	continue	481	74 (70 - 81) 72 (68 - 78)	-	0,32	0,25
Magnésium	> 0,8 mmoles /L	149	76 (68 - 85)	0,85	0,36	0,09
	≤ 0,8 mmoles /L	332	72 (68 - 79)			

1 : pour les covariables continues, les intervalles VI1 médians sont données pour les 1^{er} et 3^{ème} quartiles

2 : le test du log-rank n'est disponible que pour les covariables qualitatives ;

3 : en caractère gras, les variables incluses dans le modèle multivarié initial (avant réduction)

PLA305 : production laitière antérieure cumulée sur 305 jours; NECV : état corporel au vêlage.

La procédure de simplification pas à pas a permis d'exclure du modèle la race ($p = 0,29$). Le modèle final comprend donc 8 effets principaux (Tableau 5-6).

Tableau 5-6 : estimation des coefficients, des risques relatifs (HR) et de leur intervalle de confiance (à 5%), des probabilités prédites de survenue de l'I1 après 60 (PI1-60) et 90 jours (PI1-90) et du stade de lactation en jours (SI1-50) pour lequel 50% des lactations ont connu une I,1 par le modèle VI1-1 qui formalise l'influence de facteurs antepartum sur la probabilité de survenue de l'I1 après un stade t.

Covariables	Modalités	Coef.	E.S.	HR ¹	I.C. de HR	P	Valeurs prédites ²		
							PI1-60 (%)	PI1-90 (%)	SI1-50 (j)
Moyenne							53	14	62
Origine	SICALAIT	-0,295	0,132	0,744	0,575-0,964	0,025	63	23	67
	Importée	-0,226	0,159	0,798	0,584-1,090	0,157	60	21	66
VI1 antérieur	(continue - jour)	-0,007	0,002	0,993	0,990-0,997	<0,001	52 - 60	13 - 20	61 - 66
β OH	$\leq 0,4$ mmoles /L	0,154	0,124	1,166	0,915-1,486	0,214	48	10	59
	$> 0,8$ mmoles /L	0,108	0,163	1,114	0,809-1,535	0,507	49	11	60
Cholestérol	$\leq 3,5$ mmoles /L	-0,185	0,129	0,832	0,646-1,071	0,153	59	19	65
Urée	$\leq 4,5$ mmoles /L	-0,250	0,117	0,779	0,619-0,980	0,033	61	21	66
	$> 6,5$ mmoles /L	-0,329	0,181	0,720	0,505-1,025	0,068	63	24	66
GLDH	≤ 10 UI /L	-0,231	0,110	0,794	0,640-0,986	0,037	61	21	66
Albumine	(continue - g /L)	0,068	0,022	1,070	1,025-1,117	0,002	56 - 50	17 - 11	64 - 60
Calcium	$\leq 2,5$ mmoles / L	-0,099	0,109	0,906	0,732-1,121	0,364	56	17	64
Troupeau ($\sigma_{u_j}^2$)		0,100				<0,001 ³			

1 : $HR = e^\beta$ est le risque relatif ou rapport des risques instantanés (hazard ratio) ;

2 : pour chaque variable qualitative, les valeurs prédites sont calculées pour son niveau précisé dans la colonne « Modalités » ; pour les variables continues, les valeurs prédites sont calculées pour les 1^{er} et 3^{ème} quartile (voir Tableau 5-3) ; pour chacune des variables, qualitatives ou continues, les valeurs prédites sont calculées en fixant à 0 l'effet aléatoire u_j (prédictions moyennes pour la population totale de l'échantillon) et l'ensemble des autres covariables (soit le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ; les prédictions pour le niveau de référence de chaque variable qualitative ou pour la moyenne de chaque variable continue sont les prédictions moyennes ;

3 : test du rapport de vraisemblance ;

La distribution des résidus de Cox-Snell est proche d'une distribution exponentielle de moyenne 0 et de variance 1 (Figure 5-3). Cela indique un ajustement satisfaisant du modèle final aux observations. Aucune des covariables du modèle final n'a montré une interaction significative avec le temps. Cinq lactations au total ont montré une influence marquée soit sur les coefficients du β OH, soit sur celui du cholestérol, mais aucune n'était associée à des concentrations éloignées des intervalles de normalité pour ces paramètres. Ces 5 lactations ont été maintenues dans l'analyse. La variance de l'effet aléatoire était très significativement différente de 0 ($p < 0,001$) (Figure 5-4). L'exponentiel d'un coefficient représente le risque relatif ou rapport des risques instantanés. Lorsqu'il est inférieur à 1, il indique un « risque » de survenue de l'I1 diminué.

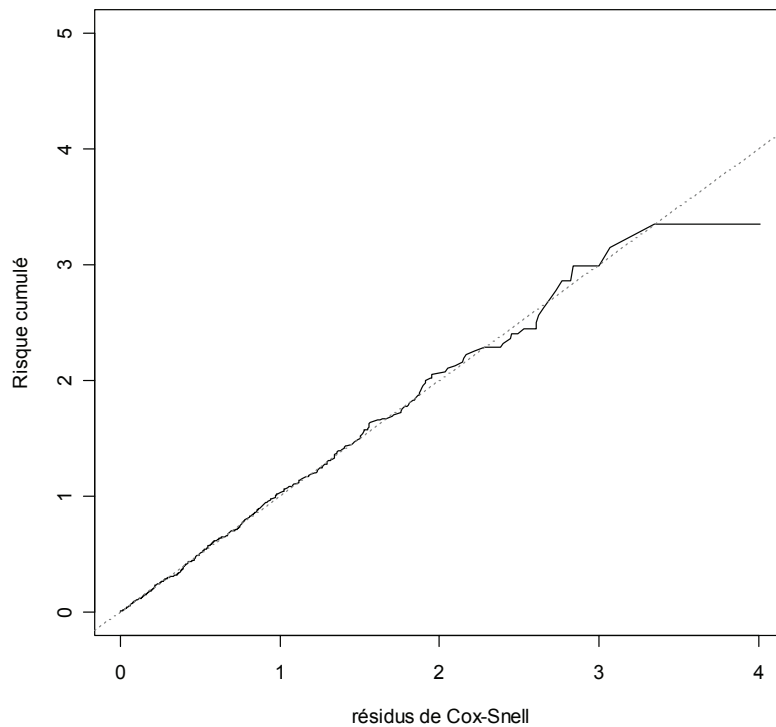


Figure 5-3 : relation entre les résidus de Cox-Snell et le risque cumulé de survenue de l'I1 dans le modèle V11.1 ; la ligne en pointillé indique une distribution exponentielle des résidus de moyenne 0 et de variance 1;

Il est calculé en fixant les autres covariables à 0 et en maintenant constant l'effet aléatoire u_j . Son interprétation reste donc théoriquement limitée aux animaux appartenant à un même troupeau, en particulier lorsque la variance associée au troupeau est significativement différente de 0.

2.1.2. Modèle V11.2 : influence des variables observées durant le 1^{er} mois de lactation

Le *Tableau 5-7* liste l'ensemble des covariables examinées dans le modèle V11.2, après mise en classe en cas de relation réponse – covariable non linéaire, et présente les résultats de l'ensemble des tests effectués au cours des analyses univariées.

Sur 460 lactations retenues (11 sur chaleurs naturelles), 17,6% des observations étaient censurées (5,4% de perdus de vue et 12,2% d'exclu-vivants). Le stade médian des notations ayant servi au calcul de NEC30 étaient de 15 jours (1^{er} et 3^{ème} quartile : 8 et 23 jour) et 46 jours postpartum (37 - 54 jour) et celui du prélèvement sanguin de 15 jours (9 - 22 jour).

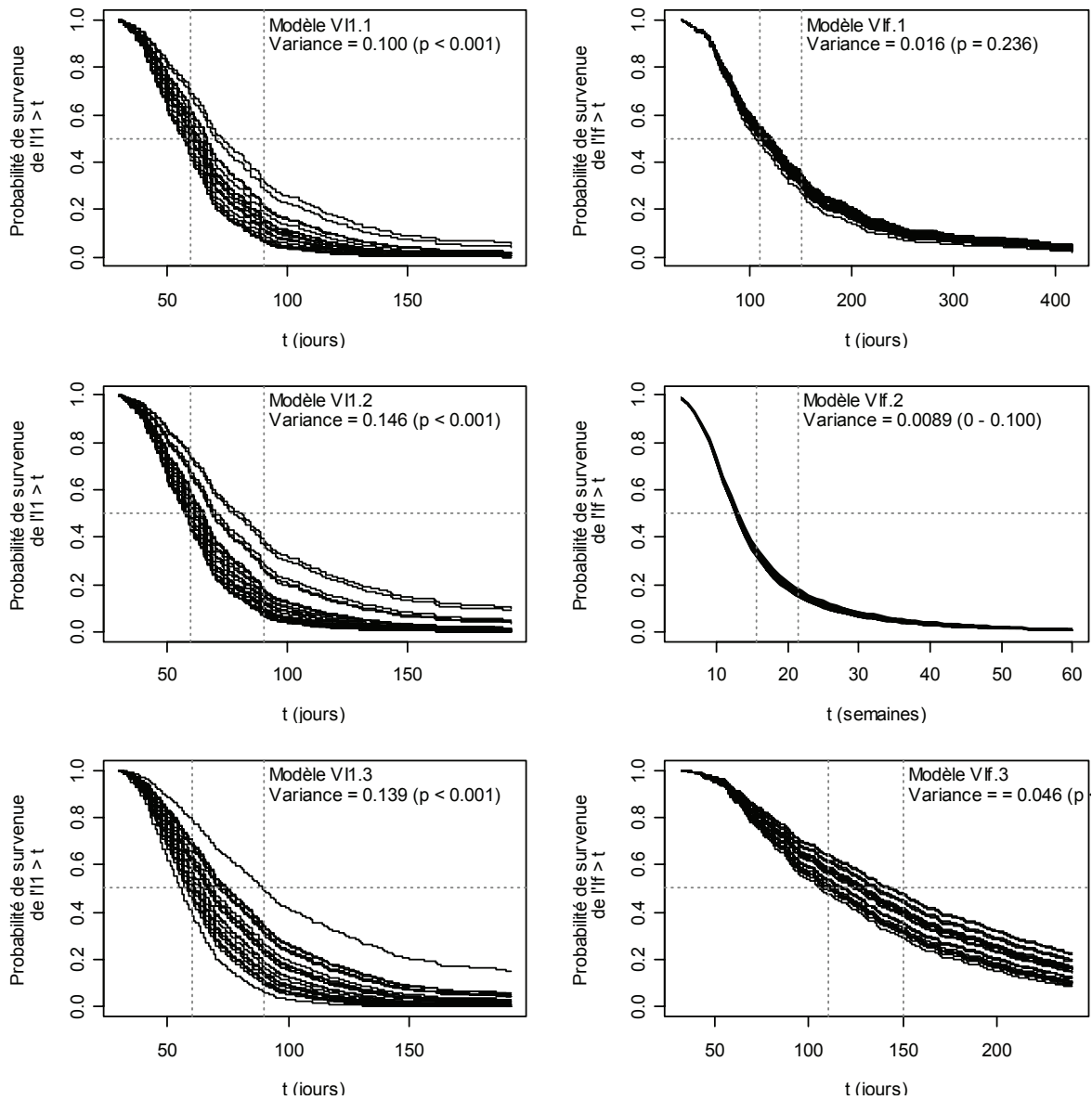


Figure 5-4 : évolution de la probabilité de survie de l'11 ou de l'1f au-delà du stade de lactation t (en jours pour tous les modèles sauf V1f.2, pour lesquels t est en semaines) pour les 21 éleveurs suivis, pour chaque catégorie d'intervalle et chacune des 3 phases physiologiques ; les traits verticaux matérialisent les stades de lactation 60 et 90 jours pour les intervalles V11 et 110 et 150 jours pour les intervalles V1f ; le trait horizontal matérialise une probabilité de survie de l'11 ou de l'1f = 0,5 ;

Tableau 5-7 : résultats des analyses univariées préparatoire au modèle VI1-2 ;

Variables	Modalités	N	Intervalle VI1 médian ¹	Test du log-rank ²	Test du rapport de vraisemblance partiel	Test de l'interaction avec le temps
Type de chaleur	Chaleur naturelle	379	68 (65 - 70)	<0,01	0,27	<0,01
	Chaleur induite	55	75 (69 - 87)			
	Manquant	81	-			
Saison de vêlage	Fraîche et sèche	219	74 (68 - 82)	0,97	0,74	0,33
	Chaude et humide	241	74 (68 - 81)			
Race	Holstein race pure	395	76 (72 - 82)	< 0,01³	0,01	0,01
	Croisé Holstein	65	63 (56 - 68)			
Origine	Né et élevé en élevage	173	68 (64 - 74)	0,01	0,08	0,47
	Né à la SICALAIT	198	80 (74 - 89)			
	Importé de France	89	74 (68 - 85)			
Rang de lactation	2	146	74 (69 - 85)	0,60	0,63	0,02
	≥ 3	314	73 (69 - 80)			
PL au pic	> 23 kg /j	341	70 (68 - 78)	< 0,01	0,02	0,92
	≤ 23 kg /j	119	77 (71 - 87)			
Vêlage assisté	absence	428	74 (69 - 78)	0,60	0,85	0,67
	Présence	32	74 (64 - 96)			
Rétention placentaire	absence	393	72 (69 - 76)	0,25	0,33	0,26
	Présence	67	82 (68 - 91)			
Métrite ⁴	absence	430	73 (69 - 78)	0,85	0,68	0,46
	Présence	30	83 (61 - 95)			
Mammite ⁴	absence	417	71 (68 - 77)	0,06	<0,01	0,48
	Présence	43	89 (75 - 140)			
NECV	Continue (points)	460	74 (69 - 80) 72 (68 - 78)	-	0,48	0,82
DNEC30	≤ 1 pt	254	70 (67 - 76)	< 0,01	0,01	0,50
	1 - 1,5 pt	118	73 (66 - 88)			
	> 1,5 pt	88	88 (78 - 98)			
Glucose	> 3,2 mmoles /L	229	72 (68 - 78)	0,58	0,78	0,46
	≤ 3,2 mmoles /L	231	75 (69 - 85)			
Insuline	> 12 mUI /L	183	69 (66 - 77)	0,16	0,44	0,05
	≤ 12 mUI /L	277	76 (70 - 83)			
AGNE	meq /L	460	-	-	Lié au stade de prélèvement	
βOH	Continue (mmoles /L)	460	73 (69 - 78) 74 (69 - 79)	-	0,74	0,64
Cholestérol	mmoles /L	460	-	-	Lié au stade de prélèvement	
Urée	3,5 - 6 mmoles /L	242	70 (67 - 76)	0,07	0,08	0,57
	≤ 3,5 mmoles /L	162	78 (68 - 87)			
	> 6 mmoles /L	56	75 (69 - 95)			
GLDH	UI /L	460	-	-	Lié au stade de prélèvement	
GGT	Continue (UI /L)	460	73 (69 - 78) 74 (69 - 80)	-	0,59	0,17
Albumine	> 32 g /L	217	69 (65 - 76)	0,01	0,01	0,75
	≤ 32 g /L	243	78 (71 - 86)			
Calcium	mmoles /L	460	-	-	Lié au stade de prélèvement	
Phosphore	Continue (mmoles /L)	460	75 (70 - 82) 72 (68 - 78)	-	0,25	0,33

Tableau 5.7 (suite)

Magnésium mmoles /L 460 Lié au stade de prélèvement

1 : pour les covariables continues, les intervalles VI1 médians sont données pour les 1^{er} et 3^{ème} quartiles

2 : le test du log-rank n'est disponible que pour les covariables qualitatives ;

3 : en caractère gras, les variables incluses dans le modèle multivarié initial (avant réduction)

4 : cas observé entre le vêlage et le 30^{ème} jour de lactation

PL au pic: production laitière au pic; NECV : état corporel au vêlage ; DNEC30 : variation d'état corporel entre le vêlage et le 30^{ème} jour postpartum.

Six covariables continues ont été mises en classes, la production laitière au pic (\leq et > 23 kg /j), la variation d'état corporel au cours des 30 1^{ers} jours de lactation (≤ 1 , compris entre 1 et 1,5 et $> 1,5$ points), la concentration sanguine du glucose (\leq et $> 3,2$ mmoles /L), de l'insuline (\leq et > 12 mUI /L), de l'urée ($\leq 3,5$, compris entre 3,5 et 6 et > 6 mmoles /L) et de l'albumine (\leq et > 32 g /L). Les cinq métabolites sanguins dont les concentrations présentaient une relation marquée avec le stade de prélèvement ont été éliminés (AGNE, cholestérol, GLDH, calcium et magnésium) (Tableau 5-7).

Neuf effets principaux ont été retenus à la suite des analyses univariées (la note d'état corporel au vêlage a été forcée dans le modèle pour des raisons déjà exposées lors de l'analyse de la réussite de l'I1). La plupart des interactions significatives ($p < 0,05$) impliquaient des variables sanitaires ou la concentration de l'urée, et concernaient des effectifs très déséquilibrés pour les différents niveaux croisés). Aucune d'entre elles n'a été retenue. L'interaction GGT x production laitière au pic, également significative au seuil de 5%, a également été exclue à la suite de l'examen des courbes de survie prédites pour différents niveaux de concentration de la GGT et différents niveaux de la production laitière au pic.

La procédure de simplification pas à pas a permis d'exclure du modèle l'origine ($p = 0,30$) et la race ($p = 0,07$). Le modèle final comprend donc 7 effets principaux (Tableau 5-8). L'ajustement du modèle final aux observations était satisfaisant et l'hypothèse de proportionnalité des risques respectée pour l'ensemble des covariables. Aucune lactation n'a montré d'influence particulière sur les coefficients du modèle final. Comme dans le modèle V11.1, la variance de l'effet aléatoire était très significativement différente de 0 ($p < 0,001$) (Figure 5-4).

2.1.3. Modèle V11-3 : influence des variables observées après le 30^{ème} jour de lactation

Le Tableau 5-9 liste l'ensemble des covariables examinées dans le modèle V11.3, après mise en classe en cas de relation réponse – covariable non linéaire, et présente les résultats de l'ensemble des tests effectués au cours des analyses univariées.

Sur 789 lactations retenues (I1 sur chaleurs naturelles), 16,6% étaient censurées (4,6% de perdus de vue et 12% d'exclu-vivants). Le stade médian de la première occurrence de métrite et de mammite antérieure à l'I1 ou à la date de sortie du suivi étaient de 22 jours (1^{er} et 3^{ème} quartile : 14 et 40 jour) et 18 jours postpartum (3 - 43 jour), respectivement.

La plupart des paramètres nutritionnels ont été mis en classes (Tableau 5-9). La note d'état corporel à l'I1 a été centrée sur la valeur 2 points. Douze effets principaux ont été retenus à la suite des analyses univariées. La concentration des AGNE et de l'insuline étaient significativement corrélées ($r = -0,31$, $p < 0,001$). Seule la concentration des AGNE a été retenue, en raison du seuil de signification plus faible.

Tableau 5-8 : estimation des coefficients, des risques relatifs (HR) et de leur intervalle de confiance (à 5%), des probabilités prédites de survenue de l'I1 après 60 (PI1-60) et 90 jours (PI1-90) et du stade de lactation en jours (SI1-50) pour lequel 50% des lactations ont connu une I1 par le modèle VI1-2 qui formalise l'influence des facteurs observés durant le premier mois de lactation sur la probabilité de survenue de l'I1 après un stade t.

Covariables	Modalités	Coef.	E.S.	HR ¹	I.C. de HR	P	Valeurs prédites ²		
							PI1-60 (%)	PI1-90 (%)	SI1-50 (j)
Moyenne							55	15	63
PL au pic	≤ 23 kg /j	-0,216	0,128	0,805	0,627-1,035	0,091	62	22	67
NECV	(continue - pts)	0,204	0,093	1,227	1,023-1,472	0,028	58 - 52	18 - 12	65 - 61
DNEC30	1 - 1,5 pts	-0,174	0,136	0,84	0,644-1,096	0,200	60	20	66
	> 1,5 pts	-0,517	0,166	0,596	0,431-0,825	0,002	70	32	74
Insuline	≤ 12 mUI /L	-0,138	0,113	0,871	0,698-1,087	0,222	59	19	65
Urée	≤ 3,5 mmoles /L	-0,085	0,126	0,919	0,718-1,176	0,501	58	18	64
	> 6 mmoles /L	-0,327	0,188	0,721	0,499-1,043	0,083	65	26	68
Albumine	≤ 32 g /L	-0,197	0,111	0,821	0,661-1,020	0,075	61	21	66
Mammite	présence	-0,324	0,2	0,723	0,489-1,069	0,104	65	26	68
Troupeau ($\sigma_{u_j}^2$)		0,146				<0,001 ³			

1 : $HR = e^\beta$ est le risque relatif ou rapport des risques instantanés (hazard ratio) ;

2 : pour chaque variable qualitative, les valeurs prédites sont calculées pour son niveau précisé dans la colonne « Modalités » ; pour les variables continues, les valeurs prédites sont calculées pour les 1^{er} et 3^{ème} quartile (voir Tableau 5-3) ; pour chacune des variables, qualitatives ou continues, les valeurs prédites sont calculées en fixant à 0 l'effet aléatoire u_j (prédictions moyennes pour la population totale de l'échantillon) et l'ensemble des autres covariables (soit le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ; les prédictions pour le niveau de référence de chaque variable qualitative ou pour la moyenne de chaque variable continue sont les prédictions moyennes ;

3 : test du rapport de vraisemblance ;

NECV : note d'état corporel au vêlage ; DNEC30 : variation d'état corporel entre le vêlage et le 30^{ème} jour de lactation ;

Tableau 5-9 : résultats des analyses univariées préparatoire au modèle VI1-3 ;

Variables	Modalités	N	Intervalle VI1 médian ¹	Test du log-rank ²	Test du rapport de vraisemblance partiel	Test de l'interaction avec le temps
Type de chaleur	Chaleur naturelle	658	68 (66 - 70)	< 0,01	< 0,01	< 0,01
	Chaleur induite	105	80 (74 - 90)			
	Manquant	131	-			
Saison de vêlage	Fraîche et sèche	404	74 (70 - 78)	0,93	0,86	0,51
	Chaude et humide	385	73 (69 - 79)			
Race	Holstein race pure	655	76 (73 - 81)	< 0,01³	< 0,01	< 0,01
	Croisé Holstein	134	63 (57 - 68)			
Origine	Né et élevé en élevage	324	69 (66 - 74)	0,02	0,16	0,38
	Né à la SICALAIT	318	77 (72 - 85)			
	Importé de France	147	74 (68 - 85)			
Rang de lactation	2	224	72 (68 - 80)	0,83	0,67	0,11
	≥ 3	565	74 (70 - 78)			
PL au pic	23 - 32 kg /j	416	70 (66 - 74)	< 0,01	< 0,01	0,54
	≤ 23 kg /j	190	77 (72 - 84)			
	> 32 kg /j	183	77 (69 - 86)			
Vêlage assisté	absence	723	72 (70 - 76)	0,18	0,61	0,13
	Présence	66	82 (69 - 89)			
Rétention placentaire	absence	672	72 (69 - 76)	0,04	0,09	0,19
	Présence	117	81 (76 - 88)			
Métrite ⁴	absence	713	72 (69 - 76)	-	0,02	0,11
	Présence	76	91 (80 - 105)			
Mammite ⁴	absence	663	72 (69 - 77)	-	0,03	0,62
	Présence	126	78 (71 - 89)			
NEC à l'I1	Continue (points)		78 (74 - 84)	-	< 0,01	0,75
			71 (69 - 75)			
Glucose	Continue (mmoles /L)		74 (70 - 77)	-	0,63	0,64
			74 (70 - 78)			
Insuline	10 - 20 mUI /L		70 (67 - 75)	-	0,07	0,23
	≤ 10 mUI /L		78 (72 - 85)			
	> 20 mUI /L		76 (69 - 91)			
AGNE	≤ 0,5 meq /L		70 (67 - 75)	-	0,05	0,38
	> 0,5 meq /L		81 (75 - 86)			
βOH	≤ 0,8 mmoles /L		75 (70 - 80)	-	0,40	0,99
	> 0,8 mmoles /L		70 (67 - 77)			
Cholestérol	Continue (mmoles /L)		76 (71 - 80)	-	< 0,01	0,34
			69 (65 - 72)			
Urée	≤ 6 mmoles /L		73 (70 - 77)	-	0,30	0,52
	> 6 mmoles /L		75 (69 - 89)			
GLDH	> 10 UI /L		71 (69 - 76)	-	0,15	0,94
	≤ 10 UI /L		78 (71 - 88)			
GGT	15 - 25 UI /L		74 (70 - 78)	-	0,84	0,59
	≤ 15 UI /L		74 (66 - 85)			
	> 25 UI /L		73 (67 - 83)			
Albumine	> 32 g /L		69 (66 - 74)	-	< 0,01	0,53
	≤ 32 g /L		80 (74 - 85)			
Calcium	> 2,3 mmoles /L		70 (68 - 75)	-	< 0,01	0,68
	Tableau 5.9 (suite)					
Phosphore	≤ 2,3 mmoles /L		78 (73 - 86)	-	0,37	0,76
	Continue (mmoles /L)		74 (70 - 78)			
Magnésium	> 0,9 mmoles /L		72 (69 - 77)	-	0,36	0,69
	≤ 0,9 mmoles /L		71 (67 - 78)			

1 : pour les covariables continues, les intervalles VI1 médians sont données pour les 1^{er} et 3^{ème} quartiles

2 : le test du log-rank n'est disponible que pour les covariables qualitatives ;

3 : en caractère gras, les variables incluses dans le modèle multivarié initial (avant réduction) ;

4 : 1^{ère} occurrence observée entre le vêlage et l'I1 ;

PL au pic: production laitière au pic; NECV : état corporel au vêlage ; DNEC30 : variation d'état corporel entre le vêlage et le 30^{ème} jour postpartum.

Aucune interaction significative au seuil de 5% n'a été incluse dans le modèle multivarié, soit après examen des valeurs prédites (3 interactions), soit en raison d'un

déséquilibre trop important dans les effectifs des niveaux croisés (2 interactions), soit en raison d'un défaut de signification biologique (albumine x rang et 6 interactions impliquant des indicateurs du métabolisme minéral). La procédure de simplification pas à pas n'a permis d'exclure que l'origine ($p = 0,31$). Le modèle final comprend donc 11 effets principaux (Tableau 5-10).

Tableau 5-10 : estimation des coefficients, des risques relatifs (HR) et de leur intervalle de confiance (à 5%), des probabilités prédites de survenue de l'I1 après 60 (PI1-60) et 90 jours (PI1-90) et du stade de lactation en jours (SI1-50) pour lequel 50% des lactations ont connu une I1 par le modèle VI1-3 (facteurs observés au-delà du 30^{ème} jour de lactation) ;

Covariables	Modalités	Coef.	E.S.	HR ¹	I.C. de HR	P	Valeurs prédites ²		
							PI1-60 (%)	PI1-90 (%)	SI1-50 (j)
Moyenne							59	21	65
Variable indépendante du temps									
Race	Croisé Holstein	0,185	0,114	1,203	0,963-1,503	0,104	53	15	62
PL au pic	≤ 23 kg /j	-0,264	0,105	0,768	0,626-0,942	0,011	67	30	71
	> 32 kg /j	-0,201	0,107	0,818	0,662-1,009	0,061	65	28	69
Variables temps-dépendantes									
NEC à l'I1	Continue (point)	0,222	0,058	1,249	1,115-1,400	<0,001	62-56	25-17	68-64
AGNE	> 0,5 meq /L	-0,139	0,098	0,871	0,718-1,055	0,158	63	26	68
Cholestérol	Continue (mmoles /L)	0,010	0,034	1,010	0,945-1,080	0,762	59-59	21-21	65-65
GLDH	≤ 10 UI /L	-0,114	0,095	0,893	0,741-1,076	0,233	63	25	68
Albumine	≤ 32 g /L	-0,217	0,087	0,805	0,678-0,955	0,013	65	28	70
Calcium	≤ 2,3 mmoles /L	-0,178	0,088	0,837	0,704-0,995	0,043	64	27	69
Rét. placentaire	Présence	-0,082	0,115	0,921	0,735-1,154	0,474	62	24	67
Métrite	Présence	-0,191	0,140	0,826	0,628-1,087	0,173	65	28	69
Mammite	Présence	-0,181	0,117	0,834	0,663-1,049	0,121	64	27	69
Troupeau	$\sigma_{u_i}^2$	0,139				<0,001 ³			

1 : $HR = e^{\beta}$ est le risque relatif ou rapport des risques instantanés (hazard ratio) ;

2 : pour chaque variable qualitative, les valeurs prédites sont calculées pour son niveau précisé dans la colonne « Modalités » ; pour les variables continues, les valeurs prédites sont calculées pour les 1^{er} et 3^{ème} quartile (Tableau 5-3) ; pour chacune des variables, qualitatives ou continues, les valeurs prédites sont calculées en fixant à 0 l'effet aléatoire u_j (prédictions moyennes pour la population totale de l'échantillon) et l'ensemble des autres covariables (soit le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ; pour les variables temps-dépendant, les prédictions sont calculées en maintenant constantes les variables dans le temps ; les prédictions pour le niveau de référence de chaque variable qualitative ou pour la moyenne de chaque variable continue sont les prédictions moyenne ;

3 : test du rapport de vraisemblance ;

NECV : note d'état corporel au vêlage ; DNEC30 : variation d'état corporel entre le vêlage et le 30^{ème} jour de lactation ;

L'ajustement du modèle final aux observations était satisfaisant et l'hypothèse de proportionnalité des risques respectée pour l'ensemble des covariables. Aucune lactation n'a montré d'influence particulière sur les coefficients du modèle final. La variance de l'effet aléatoire était très significativement différente de 0 ($p < 0,001$) (Figure 5-4).

2.2. Analyse des intervalles V1f

Les variables continues (paramètres nutritionnels et paramètres de production laitière) et qualitatives utilisées dans les modèles de V1f sont décrites dans le Tableau 5-11 et le Tableau 5-12 respectivement.

2.2.1. Modèle V1f-1 : influence de la situation au moment du vêlage sur la probabilité de survenue de l'insémination fécondante.

Le Tableau 5-13 liste l'ensemble des covariables examinées dans le modèle V1f.1, après mise en classe en cas de relation réponse – covariable non linéaire, et présente les résultats de l'ensemble des tests effectués au cours des analyses univariées.

Sur 468 lactations retenues, 25% des observations étaient censurées (5,2% de perdus de vue et 19,8% d'exclu-vivants). Le stade médian de la notation d'état corporel et du prélèvement sanguin prepartum étaient de -41 jour (1^{er} et 3^{ème} quartile : -49 et -31 jour). Dix covariables continues ont été mises en classes (Tableau 5-13).

Le glucose était corrélé à l'insuline ($r = 0,33$, $p < 0,001$) et aux AGNE ($r = 0,28$, $p < 0,001$), l'insuline était corrélée aux AGNE ($r = 0,36$, $p < 0,001$), et la GLDH était corrélée à la GGT ($r = 0,33$, $p < 0,001$). Pour limiter la colinéarité, nous avons retenu le glucose (parmi les paramètres énergétiques) et la GGT (parmi les indicateurs de la fonction hépatique) sur la base des tests univariés. Huit effets principaux ont donc été inclus dans le modèle final à la suite des analyses univariées. Aucune interaction significative au seuil de 5% n'a été incluse dans le modèle multivarié, soit après examen des valeurs prédites (2 interactions), soit en raison d'un déséquilibre trop important dans les effectifs des niveaux croisés (1 interaction), soit en raison d'un défaut de signification biologique (glucose x rang, cholestérol x magnésium). La procédure de simplification pas à pas a permis d'exclure du modèle la production laitière antérieure ($p = 0,56$) et l'origine des animaux ($p = 0,28$). Le modèle final comprend donc 6 effets principaux (Tableau 5-14).

Le modèle final s'ajustait de manière satisfaisante aux observations (résidus de Cox-Snell). Aucune des covariables du modèle final n'a montré une interaction significative avec le temps. Aucune lactation n'a montré d'influence marquée sur les coefficients du modèle final. La variance de l'effet aléatoire s'est révélée non significativement différente de 0 ($p = 0,236$) (Figure 5-4).

Tableau 5-11 : statistiques descriptives des variables continues utilisées pour chaque modèle de V1f ;

	Métabolisme et fonction	Moyenne	IC de la moyenne (95%)	Médiane	1 st - 3 rd quartile
Modèle V1f-1 (N= 477): phase prepartum					
Etat corporel au vêlage (échelle de 0 à 5)	énergie	3,28	3,21 - 3,34	3,5	3 - 4
Glucose (mmole / L)	énergie	3,5	3,46 - 3,54	3,5	3,3 - 3,8
Insuline (µUI / mL)	énergie	16,42	15,69 - 17,15	15	10,97 - 20,10
Cholestérol (mmole / L)	énergie	3,61	3,53 - 3,69	3,55	3,02 - 4,11
AGNE (m mmole ol / L) ¹	énergie	0,22	0,20 - 0,23	0,21	0,14 - 0,33
βOH (mmole / L) ¹	énergie	0,54	0,53 - 0,56	0,54	0,41 - 0,69
Urée (mmole / L)	azote	4,66	4,52 - 4,80	4,6	3,6 - 5,7
Glutamate deshydrogenase (UI / L) ¹	foie	13,48	12,62 - 14,40	12,2	8,30 - 19,75
Gamma-glutamyltransférase (UI / L) ¹	foie	21,16	20,59 - 21,75	21	18 - 25
Albumine (g / L)	foie / azote	33,56	33,32 - 33,80	34	32 - 35
Calcium (mmole / L)	minéraux	2,5	2,48 - 2,52	2,5	2,38 - 2,61
Phosphore (mmole / L)	minéraux	1,88	1,85 - 1,91	1,86	1,67 - 2,08
Magnésium (mmole / L)	minéraux	0,87	0,85 - 0,88	0,86	0,79 - 0,93
Production lactation antérieure (kg, 305 j)	-	6997	6867 - 7126	6942	5939 - 7957
Intervalle V1f antérieur (j)	-	126	120 - 132	110	75 - 159
Model V1f-2 (N = 435): 30 1^{er} jours de lactation					
Etat corporel au vêlage (échelle de 0 à 5)	énergie	3,29	3,23 - 3,36	3,5	3 - 4
Perte d'état corporel au cours du 1 ^{er} mois de lactation	énergie	1,06	1,00 - 1,12	1	0,59 - 1,50
Glucose (mmole / L)	énergie	3,19	3,14 - 3,24	3,2	3,0 - 3,5
Insuline (µUI / mL)	énergie	11,63	11,11 - 12,16	11	7,88 - 14,80
Cholestérol (mmole / L)	énergie	3	2,91 - 3,10	2,84	2,28 - 3,62
AGNE (mmole / L) ¹	énergie	0,46	0,43 - 0,49	0,48	0,33 - 0,68
βOH (mmole / L) ¹	énergie	0,68	0,65 - 0,70	0,66	0,51 - 0,86
Urée (mmole / L)	azote	4,3	4,16 - 4,44	4,1	3,2 - 5,1
Glutamate deshydrogenase (UI / L) ¹	foie	17,23	15,91 - 18,65	14,7	9,9 - 27,3
Gamma- glutamyltransférase (UI / L) ¹	foie	19,28	18,76 - 19,81	19	16 - 23
Albumine (g / L)	foie / azote	31,94	31,62 - 32,27	32	30 - 34
Calcium (mmole / L)	minéraux	2,34	2,32 - 2,36	2,34	2,23 - 2,47
Phosphore (mmole / L)	minéraux	1,86	1,82 - 1,90	1,81	1,57 - 2,12
Magnésium (mmole / L)	minéraux	0,86	0,85 - 0,88	0,87	0,78 - 0,96
Production laitière cumulée des 100 1 ^{er} jours (Kg)	-	27,85	27,27 - 28,44	27,36	23,14 - 31,82
Model V1f-2 (N = 728): au-delà du 30^{ème} jour de lactation					
Etat corporel à l'11 (échelle de 0 à 5)	énergie	2,3	2,25 - 2,35	2,5	2 - 3
Glucose (mmole / L)	énergie	3,45	3,42 - 3,49	3,5	3,2 - 3,7
Insuline (µUI / mL)	énergie	15,22	14,68 - 15,76	14,2	10,3 - 18,5
Cholestérol (mmole / L)	énergie	4,79	4,68 - 4,91	4,72	3,66 - 5,86
AGNE (mmole / L) ¹	énergie	0,21	0,20 - 0,23	0,21	0,14 - 0,33
βOH (mmole / L) ¹	énergie	0,58	0,56 - 0,60	0,58	0,45 - 0,73
Urée (mmole / L)	azote	4,93	4,82 - 5,04	4,8	3,80 - 5,85
Glutamate deshydrogenase (UI / L) ¹	foie	17,76	16,87 - 18,70	16,5	11,1 - 26,2
Gamma- glutamyltransférase (UI / L) ¹	foie	23,12	22,61 - 23,64	23	20 - 28
Albumine (g / L)	foie / azote	33,19	32,96 - 33,42	33	31 - 35
Calcium (mmole / L)	minéraux	2,39	2,37 - 2,40	2,39	2,27 - 2,51
Phosphore (mmole / L)	minéraux	1,92	1,89 - 1,94	1,89	1,65 - 2,17
Magnésium (mmole / L)	minéraux	0,89	0,88 - 0,90	0,9	0,81 - 0,97
Production laitière cumulée des 100 1 ^{er} jours	-	28,2	27,74 - 28,67	27,75	23,49 - 32,06

1 : les paramètres ont été calculés à partir des transformées logarithmiques

Tableau 5-12 : définition des modalités de chacune des variables qualitatives utilisées dans les modèles de V1f ;

Covariable	Niveau	Modèle V1f.1 (N= 477)	Modèle V1f.2 (N=446)	Modèle V1f.3 (N=672)
Saison du vêlage	Fraîche (juillet-décembre)	240	230	416
	Chaude (janvier-juin)	228	218	427
Race	Holstein race pure	403	384	621
	Croisé Holstein	65	64	122
Origine	Nées en élevage	173	171	299
	Re-élevées à la SICALAIT	205	189	314
	Importées de métropole	90	88	130
Rang de vêlage	2	160	151	225
	≥ 3	308	297	518
Dystocie – vêlage assisté	Absence	-	415	686
	Présence	-	33	57
Rétention placentaire	Absence	-	386	639
	Présence	-	62	104
Metrite ¹	Absence	-	422	665
	Présence	-	26	78
Mammite ¹	Absence	-	413	592
	Présence	-	35	151

1 : cas clinique survenu dans les 30 premiers jours de lactation pour le modèle 2 et dans un délai compris entre le vêlage et l'If pour le modèle 3.

Tableau 5-13 : résultats des analyses univariées préparatoires au modèle V1f-1 ;

Variables	Modalités	N	Intervalle V1f médian ¹	Test du log-rank ²	Test du rapport de vraisemblance partiel	Test de l'interaction avec le temps
Saison de vêlage	Fraîche et sèche	240	148 (128 - 161)	0,74	0,82	0,59
	Chaude et humide	228	137 (130 - 155)			
Race	Holstein race pure	403	150 (137 - 161)	< 0,01	< 0,01	0,22
	Croisé Holstein	65	111 (88 - 138)			
Origine	Né et élevé en élevage	173	128 (120 - 138)	< 0,01³	0,04	0,50
	Né à la SICALAIT	205	153 (130 - 170)			
	Importé de France	90	159 (142 - 205)			
Rang de lactation	2	160	136 (112 - 152)	0,19	0,32	0,38
	≥ 3	308	148 (134 - 162)			
PLA305	Continue (kg /305 j)	468	136 (126 - 151) 149 (136 - 161)	-	0,07	0,19
V1f antérieur	≤ 110 jours	236	130 (121 - 148)	< 0,01	< 0,01	0,84
	> 110 jours	232	156 (140 - 185)			
NECV	Continue (points)	468	147 (133 - 156) 137 (126 - 154)	-	0,29	0,93
Glucose	> 3,2 mmoles /L	364	137 (127 - 153)	0,05	0,03	0,66
	≤ 3,2 mmoles /L	104	154 (140 - 207)			
Insuline	> 10 mUI /L	365	138 (130 - 153)	0,09	0,01	0,07
	≤ 10 mUI /L	103	154 (135 - 205)			
AGNE	≤ 0,3 meq /L	334	137 (125 - 152)	0,12	0,05	0,84
	> 0,3 meq /L	134	161 (137 - 201)			
βOH	Continue (mmoles /L)	468	138 (130 - 154) 146 (132 - 156)	-	0,56	0,55
Cholestérol	Continue (3,5 mmoles /L)	468	140 (130 - 154) 146 (132 - 156)	-	0,55	0,10
Urée	4 - 6,5 mmoles /L	232	136 (125 - 155)	0,09	0,21	0,92
	≤ 4 mmoles /L	180	146 (128 - 170)			
	> 6,5 mmoles /L	56	155 (130 - 195)			
GLDH	> 10 UI /L	296	137 (128 - 151)	0,15	0,24	0,31
	≤ 10 UI /L	172	156 (131 - 189)			
GGT	≤ 20 UI /L	222	136 (123 - 152)	0,09	0,17	0,37
	> 20 UI /L	246	148 (134 - 163)			
Albumine	> 34 g /L	176	146 (125 - 161)	0,68	0,71	0,58
	≤ 34 g /L	292	143 (130 - 155)			
Calcium	> 2,5 mmoles /L	231	130 (118 - 148)	0,01	0,01	0,99
	≤ 2,5 mmoles /L	237	156 (142 - 175)			
Phosphore	continue	468	138 (130 - 152) 148 (134 - 158)	-	0,22	0,52
Magnésium	> 0,9 mmoles /L	169	148 (130 - 169)	0,50	0,32	0,55
	≤ 0,9 mmoles /L	299	142 (129 - 154)			

1 : pour les covariables continues, les intervalles V11 médians sont données pour les 1^{er} et 3^{ème} quartiles

2 : le test du log-rank n'est disponible que pour les covariables qualitatives ;

3 : en caractère gras, les variables incluses dans le modèle multivarié initial (avant réduction)

PLA305 : production laitière antérieure cumulée sur 305 jours; NECV : état corporel au vêlage.

Tableau 5-14: estimation des coefficients, des risques relatifs (HR) et de leur intervalle de confiance (à 5%), des probabilités prédites de survenue de l'If après 110 (Plf-110) et 150 jours (Plf-150) et du stade de lactation en jours (S50) pour lequel 50% des lactations ont connu une If par le modèle V1f-1 qui formalise l'influence de facteurs antepartum sur la probabilité de survenue de l'If après un stade donné t.

Covariables	Modalités	Coef.	E.S.	HR ¹	I.C. de HR	P	Valeurs prédites ²		
							Plf-110 (%)	Plf-150 (%)	Sif-50 (j)
Moyenne							51	32	113
Race	Croisé Holstein	0,433	0,157	1,543	1,135-2,097	0,006	36	17	91
V1f antérieur	> 150 jours	-0,295	0,108	0,744	0,602-0,920	0,006	61	43	133
Glucose	≤ 3,2 mmol/L	-0,225	0,139	0,798	0,608-1,048	0,105	59	40	129
Urée	≤ 4 mmol/L	-0,158	0,118	0,854	0,677-1,078	0,184	57	38	125
	> 6,5 mmol/L	-0,184	0,173	0,832	0,592-1,168	0,288	58	39	126
GGT	> 20 UI/L	-0,122	0,108	0,886	0,716-1,095	0,262	56	36	123
Calcium	≤ 2,5 mmol/L	-0,263	0,109	0,769	0,621-0,951	0,016	60	42	130
Troupeau ($\sigma_{u_j}^2$)		0,016				0,236 ³			

1 : $HR = e^{\beta}$ est le risque relatif ou rapport des risques instantanés (hazard ratio) ;

2 : pour chaque variable qualitative, les valeurs prédites sont calculées pour son niveau précisé dans la colonne « Modalités » ; pour les variables continues, les valeurs prédites sont calculées pour les 1^{er} et 3^{ème} quartile (voir Tableau 5-11) ; pour chacune des variables, qualitatives ou continues, les valeurs prédites sont calculées en fixant à 0 l'effet aléatoire u_j (prédictions moyennes pour la population totale de l'échantillon) et l'ensemble des autres covariables (soit le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ; les prédictions pour le niveau de référence de chaque variable qualitative ou pour la moyenne de chaque variable continue sont les prédictions moyennes ;

3 : test du rapport de vraisemblance ;

2.2.2. Influence des variables observées au cours du 1^{er} mois de lactation

Le tableau Tableau 5-15 liste l'ensemble des covariables examinées dans le modèle V1f.2, après mise en classe en cas de relation réponse – covariable non linéaire, et présente les résultats de l'ensemble des tests effectués au cours des analyses univariées.

Sur 448 lactations retenues, 24,8% des observations étaient censurées (5,2% de perdus de vue et 19,6% d'exclu-vivants). Le stade médian des notations ayant servi au calcul de NEC30 étaient de 15 jours (1^{er} et 3^{ème} quartile : 8 et 23 jour) et 46 jours postpartum (37 - 54 jour) et celui du prélèvement sanguin de 16 jours (9 - 22 jour). Sept covariables continues ont été mises en classes (Tableau 5-15).

Onze effets principaux ont été retenus au total à la suite des analyses univariées (la note d'état au vêlage a été forcée dans le modèle). Toutes les interactions significatives ($p < 0.05$) ont été écartées, soit en raison d'un trop grand déséquilibre dans les effectifs des différents niveaux croisés (5 interactions, dont 4 impliquant des covariables sanitaires), soit après examen des courbes de survie prédites (3 interactions).

Tableau 5-15 : résultats des analyses univariées préparatoires au modèle VIf-2 ;

Variables	Modalités	N	Intervalle VIf médian ¹	Test du log-rank ²	Test du rapport de vraisemblance partiel	Test de l'interaction avec le temps
Saison de vêlage	Fraîche et sèche	230	148 (128 - 163)	0,78	0,87	0,52
	Chaude et humide	218	140 (130 - 156)			
Race	Holstein race pure	384	151 (137 - 163)	< 0,01³	<0,01	0,17
	Croisé Holstein	64	104 (87 - 138)			
Origine	Né et élevé en élevage	171	130 (121 - 138)	< 0,01	0,05	0,37
	Né à la SICALAIT	189	150 (129 - 170)			
	Importé de France	88	167 (147 - 207)			
Rang de lactation	2	151	138 (125 - 167)	0,76	0,80	0,90
	≥ 3	297	147 (131 - 161)			
PL au pic	23 - 32 kg /j	234	131 (117 - 149)	< 0,01	0,02	0,21
	≤ 23 kg /j	107	154 (131 - 193)			
	> 32 kg /j	107	165 (136 - 211)			
Vêlage assisté	absence	415	138 (130 - 152)	0,07	0,08	0,49
	Présence	33	193 (150 - 263)			
Rét. placentaire	absence	386	140 (130 - 154)	0,11	0,07	0,95
	Présence	62	156 (131 - 262)			
Métrite ⁴	absence	422	146 (132 - 155)	0,57	0,33	0,13
	Présence	26	142 (95 - 420)			
Mammite ⁴	absence	413	138 (130 - 152)	0,07	0,03	0,82
	Présence	35	199 (156 - 384)			
NECV	Continue (points)	448	148 (134 - 158) 137 (128 - 154)	-	0,26	0,67
DNEC30	≤ 1 pt	251	131 (120 - 149)	<0,01	0,10	0,06
	1 – 1,5 pt	120	140 (131 - 172)			
	> 1,5 pt	77	171 (153 - 223)			
Glucose	> 3,2 mmoles /L	221	143 (128 - 165)	0,71	0,37	0,44
	≤ 3,2 mmoles /L	227	142 (131 - 156)			
Insuline	≤ 12 mUI /L	268	138 (130 - 154)	0,29	0,23	0,62
	> 12 mUI /L	180	148 (130 - 183)			
AGNE	meq /L	448	-		Lié au stade de prélèvement ³	
βOH	Continue (mmoles /L)	448	143 (131 - 156) 143 (131 - 156)	-	0,98	0,50
Cholestérol	mmoles /L	448	-		Lié au stade de prélèvement ³	
Urée	3,5 - 5 mmoles /L	180	124 (102 - 143)	<0,01	<0,01	0,54
	≤ 3,5 mmoles /L	154	154 (137 - 185)			
	> 5 mmoles /L	114	161 (138 - 195)			
GLDH	UI /L	448	-		Lié au stade de prélèvement ³	
GGT	≤ 20 UI /L	272	137 (126 - 152)	0,10	0,27	0,13
	> 20 UI /L	176	154 (134 - 179)			
Albumine	> 32 g /L	219	137 (120 - 153)	0,03	0,07	0,37
	≤ 32 g /L	229	151 (133 - 170)			
Calcium	mmoles /L	448	-		Lié au stade de prélèvement ³	
Phosphore	continue	448	148 (133 - 159) 140 (130 - 154)	-	0,51	0,42
Magnésium	mmoles /L	448	-		Lié au stade de prélèvement ³	

1 : pour les covariables continues, les intervalles VI1 médians sont données pour les 1^{er} et 3^{ème} quartiles

2 : le test du log-rank n'est disponible que pour les covariables qualitatives ;

3 : en caractère gras, les variables incluses dans le modèle multivarié initial (avant réduction)

4 : cas observé entre le vêlage et le 30^{ème} jour de lactation

PL au pic: production laitière au pic; NECV : état corporel au vêlage ; DNEC30 : variation d'état corporel entre le vêlage et le 30^{ème} jour postpartum.

La procédure de simplification pas à pas a permis d'exclure du modèle l'origine des animaux ($p = 0,33$) ainsi que la race ($p = 0,06$). Le modèle final comprend donc 9 effets principaux. Ce modèle final s'ajustait de manière satisfaisante aux observations (résidus de Cox-Snell) et aucune lactation ne montrait d'influence marquée sur les coefficients du modèle final. Cependant, la variation d'état corporel (DNEC30) montrait une interaction significative avec le temps (Figure 5-5, Tableau 5-16).

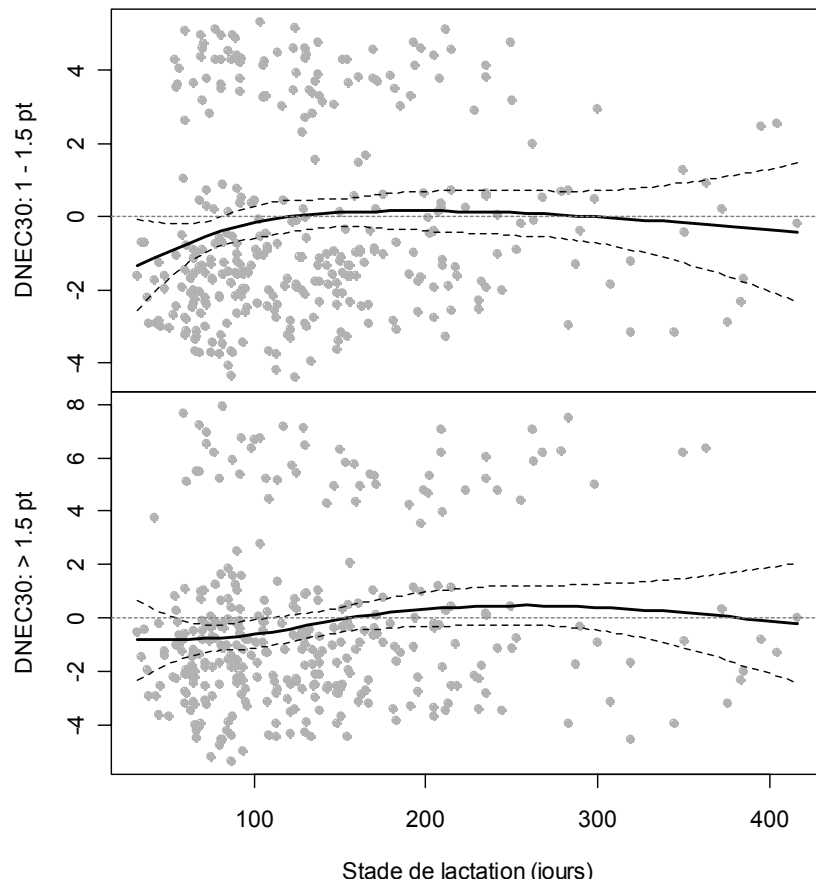


Figure 5-5 : graphe des résidus de Schœnfeld en fonction du stade de lactation où se sont produits les If ; la ligne noire trace un lissage des résidus (avec leur intervalle de confiance à 95%) obtenu à l'aide d'une fonction spline.

On voit clairement (Figure 5-5) qu'une variation importante ($> 1,5$ points) de l'état corporel au cours du 1^{er} mois postpartum affecte la probabilité de survenue de l'If essentiellement entre les 30^{ème} et 120^{ème} jour de lactation (stade où l'intervalle de confiance semble recouper la ligne horizontale d'ordonnée 0), et que cet effet n'est plus significatif au-delà. L'effet de DNEC30 n'étant pas constant au cours du temps, l'hypothèse de proportionnalité des risques est rejetée. Un modèle de régression binomiale avec lien log-complémentaire, incluant une interaction entre DNEC30 et le temps a été utilisé en remplacement du modèle de Cox.

Tableau 5-16 : coefficient de corrélation entre les résidus de Schoenfeld et le temps, pour chaque covariable du modèle final

Covariables	Modalités	Rho ¹	Chi 2	p
PL au pic	≤ 23 kg /j	-0,007	0,019	0,890
	> 32 kg /j	0,088	2,733	0,098
NEC au vêlage	Continue (pts)	-0,011	0,046	0,831
DNEC30	1 - 1,5 pts	0,078	2,186	0,139
	> 1,5 pts	0,123	5,240	0,022
Urée	≤ 3,5 mmoles /L	-0,043	0,637	0,425
	> 5 mmoles /L	0,035	0,442	0,506
GGT	> 20 UI /L	0,070	1,747	0,186
Albumine	≤ 32 g /L	0,062	1,371	0,242
Diff. de vêlage	Présence	0,038	0,510	0,475
Rét. placentaire	Présence	-0,021	0,167	0,683
Mammite	Présence	-0,036	0,446	0,504
	Global	NA	14,039	0,298

1 : Rho est assimilable à un coefficient de corrélation entre les résidus de Schoenfeld et le temps [Theureau, Grambsch, 2001] ; le test du Chi2 teste si rho est différent de 0.

L'annexe A5.1 présente un exemple de la codification des données utilisées dans ce nouveau modèle. Les covariables incluses dans le modèle sont exactement celles du modèle de Cox final. Le temps (en semaine) a été centré sur la 15^{ème} semaine (celle contenant le 110^{ème} jour de lactation) afin d'estimer et tester l'effet de DNEC30 à un stade de lactation plus significatif que J30. La variable temps a ensuite été ajustée à l'aide d'une fonction spline cubique à 3 nœuds, positionnés aux stades 9, 16 et 26 semaines (quantiles 0.25, 0.50 et 0.75 de la durée de surveillance) auxquels il faut ajouter un nœud à chacune des extrémités (stade 5 et stade 60 semaines). Les semaines 5 et 60 sont les semaines de lactation incluant respectivement le 30^{ème} et le 420^{ème} jour de lactation. Le nombre de nœuds a été déterminé en comparant plusieurs possibilités (2 à 4 nœuds intermédiaires) à l'aide du test du rapport de vraisemblance (sur des modèles sans effet aléatoire). La fonction spline à 3 nœuds intermédiaires est déterminée par 4 variables linéaires, notée X1 à X4 (Tableau 5-17). L'interaction entre DNEC30 et le temps comprend au total 8 termes d'interaction, entre chacune des catégories de DNEC30 et chacune des bases linéaires de la fonction spline. Ces termes d'interactions permettent de repérer exactement sur quelle période de la lactation (découpée en 4 laps de temps, 5-9, 10-16, 17-26, 27-60 semaines) l'interaction DNEC30 * temps est la plus significative. Une approche similaire des interactions temps-covariable dans un modèle de Cox a été décrite par Hess [Hess, 1994].

L'exponentiel des coefficients (e^β) donne le rapport des risques instantanés (HR) pour deux animaux appartenant au même troupeau (effet aléatoire identique) [Allison, 1995; Kalbfleisch, Prentice, 2002] : pour les variables non temps-dépendantes, c-à-d sans interaction avec la fonction temporelle, il définit l'augmentation (s'il est > 1) ou la diminution (s'il est < 1) de la probabilité de survenue de l'If chez les animaux porteurs d'une modalité donnée, par rapport à ceux porteurs de la modalité de référence, pour tout instant t postérieur ou égal à la 5^{ème} semaine de lactation.

Tableau 5-17 : estimation des coefficients, des risques relatifs (HR) et de leur intervalle de confiance (à 5%), des probabilités prédites de survenue de l'If après 110 (P1f-110) et 150 jours (P1f-150) et du stade de lactation en jours (S50) pour lequel 50% des lactations ont connu une If par le modèle V1f-2 qui formalise l'influence des facteurs observés au cours des 30 premiers jours de lactation sur la probabilité de survenue de l'If après un stade donné t.

Covariables	Modalités	Coef.	E.S.	HR ¹	I.C. de HR	p.value	Valeurs prédites ²		
							P1f-110 (%)	P1f-150 (%)	S1f-50 (j)
Moyenne		-1.957	0.162	-	-	<0,001	32	15	90
X1	Continue	2.157	0.412	-	-	<0,001	-	-	-
X2	Continue	0.556	0.486	-	-	0.253	-	-	-
X3	Continue	3.490	0.928	-	-	<0,001	-	-	-
X4	Continue	0.381	0.610	-	-	0.532	-	-	-
PL au pic	≤ 23 kg /j	-0.356	0.148	0.701	0.524-0.936	0.016	45	27	104
	> 32 kg /j	-0.359	0.142	0.698	0.529-0.922	0.011	45	27	104
NEC au vêlage	Continue (pts)	0.193	0.095	1.213	1.008-1.460	0.041	35-28	18-13	93-86
DNEC30	1 - 1,5 pts	-0.189	0.197	0.828	0.563-1.217	0.336	45	23	106
	> 1,5 pts	-0.636	0.258	0.529	0.320-0.877	0.014	56	35	122
Urée	≤ 3,5 mmoles /L	-0.479	0.135	0.619	0.475-0.807	<0,001	49	31	111
	> 5 mmoles /L	-0.349	0.141	0.705	0.535-0.930	0.013	45	27	104
GGT	> 20 UI /L	-0.172	0.117	0.842	0.670-1.059	0.142	38	21	96
Albumine	≤ 32 g /L	-0.167	0.119	0.846	0.670-1.068	0.160	38	21	96
Diff. de vêlage	Présence	-0.497	0.228	0.608	0.389-0.950	0.029	50	32	112
Rét. placentaire	Présence	-0.185	0.174	0.831	0.591-1.170	0.289	39	21	96
Mammite ²	Présence	-0.483	0.228	0.617	0.395-0.964	0.034	49	32	111
X1 * DNEC30	1 - 1,5 pts	1.621	1.078	-	-	0.133	-	-	-
X1 * DNEC30	> 1,5 pts	0.468	1.262	-	-	0.711	-	-	-
X2 * DNEC30	1 - 1,5 pts	1.908	1.011	-	-	0.059	-	-	-
X2 * DNEC30	> 1,5 pts	2.322	1.087	-	-	0.033	-	-	-
X3 * DNEC30	1 - 1,5 pts	3.118	2.421	-	-	0.198	-	-	-
X3 * DNEC30	> 1,5 pts	2.249	2.790	-	-	0.420	-	-	-
X4 * DNEC30	1 - 1,5 pts	0.385	1.258	-	-	0.759	-	-	-
X4 * DNEC30	> 1,5 pts	0.020	1.357	-	-	0.988	-	-	-
Troupeau ($\sigma_{u_j}^2$)			0,0087			0,000 - 0,100 ³			

1 : HR = risque relatif = rapport des risque instantanés (hazard ratio en anglais) ;

2 : pour chaque variable qualitative, les valeurs prédites sont calculées pour son niveau précisé dans la colonne « Modalités » ; pour les variables continues, les valeurs prédites sont calculées pour les 1^{er} et 3^{ème} quartile (Tableau 5-11) ; pour chacune des variables, qualitatives ou continues, à l'exception de DNEC30, les valeurs prédites sont calculées en fixant à 0 l'ensemble des autres covariables (fonction temporelle exceptée, soit le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ainsi que l'effet aléatoire u_j ; pour DNEC30, les prédictions sont calculées en intégrant l'interaction avec la fonction temporelle ; les prédictions pour le niveau de référence de chaque variable qualitative ou pour la moyenne de chaque variable continue sont les prédictions moyennes ; les prédictions sont calculées pour les stades 110 jours (15,7 semaines) et 150 jours (21,4 semaines) ;

3 : intervalle de confiance empirique à 5% (quantiles 2.5% et 97.5%) de la distribution de la variance des effets aléatoires (MCMC) ;

PL au pic : production laitière au pic ; NEC : note d'état corporel ; DNEC30 : variation d'état corporel au cours des 30 premiers jours de lactation ; les variables X1 à X4 sont les bases linéaires de la fonction spline utilisée pour ajuster la relation entre la probabilité de survenue de l'If et le temps (en semaines de lactation)

Pour DNEC30, HR est défini pour la semaine 15 (semaine de centrage). Pour la note d'état corporel au vêlage, HR définit l'augmentation du risque de survenue de l'If lorsque la note augmente d'une unité, passant de 3,5 à 4,5 points.

Pour tester si la variance des effets troupeaux est différente de 0, la distribution de la variance des effets aléatoires a été établie à l'aide de simulations successives de chaînes de Markov par une procédure Monte Carlo [Zeger, Karim, 1991]. L'intervalle de confiance empirique borné par les quantiles 2.5% et 97.5% de cette distribution contient la valeur 0 (Tableau 5-17). La variance de l'effet aléatoire est très faible et n'est vraisemblablement pas différente de 0 (Figure 5-4). Dans ces conditions, le rapport des risques instantanés (HR) et les prédictions peuvent être considérés comme représentatifs de la population tout entière, et non plus spécifique à un troupeau donné.

2.2.3. Influence des variables observées au-delà du 30^{ème} jour de lactation

Le Tableau 5-18 liste l'ensemble des covariables examinées dans le modèle V1f.3, après mise en classe de relation réponse – covariable non linéaire, et présente les résultats de l'ensemble des tests effectués au cours des analyses univariées.

Sur 743 lactations retenues, 29,3% étaient censurées (5,3% de perdus de vue et 24% d'exclu-vivants). Le stade médian de la première occurrence de métrite et de mammite antérieure à l'If ou à la date de sortie du suivi étaient de 24 jours (1^{er} et 3^{ème} quartile : 14 et 50 jours) et 39 jours postpartum (7 - 85 jours), respectivement. Seules 4 cas de mammites et 5 cas de métrites (sur 155 et 83 au total, respectivement) avaient été enregistrés au-delà du 240^{ème} jour de lactation, stade à partir duquel la censure des intervalles V1f a été forcée. La censure au-delà de J240 n'a donc pas eu une influence marquée sur l'effet des mammites et des métrites.

Huit covariables ont été mis en classes (Tableau 5-18). La note d'état corporel a été centrée sur la valeur 2 points. Neuf effets principaux ont été retenus à la suite des analyses univariées. Aucune des interactions significatives ($p < 0,05$) n'a été retenue, en raison soit d'un trop grand déséquilibre dans les effectifs des différents niveaux croisés (4 interactions, dont 3 impliquant des covariables sanitaires), soit d'un défaut de signification biologique (GLDH x rétention placentaire et 7 interactions impliquant des covariables du statut minéral) ou après examen des courbes de survie prédites (5 interactions). La procédure de simplification n'a permis d'exclure que l'origine ($p = 0,31$). Le modèle final comprend donc 8 effets principaux (Tableau 5-19).

L'ajustement du modèle final aux observations était satisfaisant et l'hypothèse de proportionnalité des risques respectée pour l'ensemble des covariables. Aucune lactation n'a montré d'influence particulière sur les coefficients du modèle final. La variance de l'effet aléatoire était significativement différente de 0 ($p < 0,01$) (Figure 5-4).

Tableau 5-18 : résultats des analyses univariées préparatoires au modèle V1f-3 ;

Variables	Modalités	N	Intervalle V1f médian ¹	Test du log-rank ²	Test du rapport de vraisemblance partiel	Test de l'interaction avec le temps
Saison de vêlage	Fraîche et sèche	416	143 (131 - 156)	0,71	0,53	0,55
	Chaude et humide	327	137 (130 - 154)			
Race	Holstein race pure	621	148 (137 - 158)	< 0,01³	< 0,01	0,72
	Croisé Holstein	122	114 (94 - 134)			
Origine	Né et élevé en élevage	299	130 (121 - 138)	< 0,01	0,03	0,09
	Né à la SICALAIT	319	149 (132 - 162)			
	Importé de France	130	159 (147 - 185)			
Rang de lactation	2	225	138 (125 - 156)	0,41	0,46	0,71
	≥ 3	518	142 (132 - 154)			
PL au pic	23 - 32 kg /j	392	130 (117 - 147)	< 0,01	< 0,01	0,28
	≤ 23 kg /j	162	142 (130 - 156)			
	> 32 kg /j	189	169 (143 - 193)			
Vêlage assisté	absence	686	138 (131 - 151)	0,61	0,54	0,95
	Présence	57	158 (127 - 210)			
Rétention placentaire	absence	639	138 (131 - 151)	0,33	0,17	0,45
	Présence	104	144 (129 - 203)			
Métrite ⁴	absence	665	138 (131 - 151)	-	0,02	0,57
	Présence	78	171 (131 - 221)			
Mammite ⁴	absence	592	136 (128 - 150)		0,13	0,64
	Présence	151	156 (138 - 183)			
NEC à l'I1	≥ 2 pt		135 (127 - 146)	-	< 0,01	0,49
	≤ 1,5 pt		156 (149 - 183)			
Glucose	> 3,2 mmoles /L		137 (130 - 152)	-	0,52	0,42
	≤ 3,2 mmoles /L		147 (136 - 179)			
Insuline	≤ 20 mUI /L		140 (131 - 152)	-	0,47	0,44
	> 20 mUI /L		154 (131 - 180)			
AGNE	Continue (meq /L)		140 (130 - 153) 141 (133 - 152)	-	0,85	0,60
			141 (132 - 153) 140 (132 - 152)	-	0,90	0,62
Cholestérol	Continue (mmoles /L)		148 (137 - 159) 135 (125 - 147)	-	0,03	0,85
			148 (135 - 154) 138 (130 - 151)	-	0,33	0,99
Urée	Continue (mmoles /L)		143 (134 - 154) 139 (131 - 152)	-	0,59	0,30
			141 (133 - 152) 140 (131 - 152)	-	0,95	0,89
Albumine	> 32 g /L		134 (123 - 146)	-	0,03	0,12
	≤ 32 g /L		154 (140 - 170)			
Calcium	> 2,3 mmoles /L		143 (131 - 156)	-	0,61	0,46
	≤ 2,3 mmoles /L		136 (124 - 152)			
Phosphore	> 2,3 mmoles /L		130 (112 - 154)	-	0,52	0,26
	≤ 2,3 mmoles /L		145 (135 - 154)			
Magnésium	> 0,9 mmoles /L		137 (125 - 152)	-	0,78	0,04
	≤ 0,9 mmoles /L		143 (135 - 156)			

1 : pour les covariables continues, les intervalles V11 médians sont données pour les 1^{er} et 3^{ème} quartiles ; l'estimateur non paramétrique de Kaplan-Meier est utilisé dans l'estimation de la fonction de survie ;

2 : le test du log-rank n'est disponible que pour les covariables qualitatives ;

3 : en caractère gras, les variables incluses dans le modèle multivarié initial (avant réduction)

4 : cas observé entre le vêlage et l'I1

PL au pic: production laitière au pic; NEC à l'I1 : note d'état corporel à l'I1 ;

Tableau 5-19 : estimation des coefficients, des risques relatifs (HR) et de leur intervalle de confiance (à 5%), des probabilités prédites de survenue de l'If après 110 (Plf-110) et 150 jours (Plf-150) et du stade de lactation en jours (S50) pour lequel 50% des lactations ont connu une If par le modèle VI_f-3 qui formalise l'influence des facteurs observés au-delà du 30^{ème} jour de lactation sur la probabilité de survenue de l'If après un stade donné t.

Covariables	Modalités	Coef.	E.S.	HR ¹	I.C. de HR	P.value	Valeurs prédites ²		
							Plf-110 (%)	Plf-150 (%)	Slf-50 (j)
Moyenne							56	38	124
Race	Croisé Holstein	0,306	0,123	1,358	1,067-1,729	0,013	46	27	103
PL au pic	≤ 23 kg /j	-0,146	0,119	0,864	0,684-1,091	0,219	61	44	134
	> 32 kg /j	-0,345	0,115	0,708	0,566-0,887	0,003	66	51	151
NEC	≤ 1,5 point	-0,255	0,112	0,775	0,622-0,965	0,023	64	47	142
Cholestérol	Continue (mmoles /L)	0,059	0,034	1,061	0,993-1,133	0,079	58-54	41-36	129-120
Albumine	≤ 32 g /L	-0,147	0,097	0,864	0,714-1,045	0,132	61	44	134
Rét. Placentaire	Présence	-0,044	0,136	0,957	0,733-1,249	0,744	57	40	127
Métrite	Présence	-0,262	0,162	0,769	0,560-1,057	0,106	64	48	143
Mammite	Présence	-0,100	0,123	0,905	0,712-1,151	0,416	59	42	130
Troupeau ($\sigma_{u_j}^2$)		0,046				0,006 ³			

1 : $HR = e^{\beta}$ est le risque relatif ou rapport des risques instantanés (hazard ratio) ;

2 : pour chaque variable qualitative, les valeurs prédites sont calculées pour son niveau précisé dans la colonne « Modalités » ; pour les variables continues, les valeurs prédites sont calculées pour les 1^{er} et 3^{ème} quartile (voir Tableau 5-11) ; pour chacune des variables, qualitatives ou continues, les valeurs prédites sont calculées en fixant à 0 l'effet aléatoire u_j (prédictions moyennes pour la population totale de l'échantillon) et l'ensemble des autres covariables (soit le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ; pour les variables temps-dépendant, les prédictions sont calculées en maintenant constantes les variables dans le temps ; les prédictions pour le niveau de référence de chaque variable qualitative ou pour la moyenne de chaque variable continue sont les prédictions moyennes ;

3 : test du rapport de vraisemblance ;

2.3. Analyse de sensibilité

Pour chaque modèle, 2 nouvelles analyses sont effectuées sur la base d'une nouvelle codification des observations censurées avant la date de point, donnant aux animaux censurés une chance élevée ou faible respectivement de manifester l'évènement. Chacune de ces 2 analyses correspond donc à une situation extrême, dans laquelle l'hypothèse de censure non informative est rejetée.

Les valeurs des coefficients obtenues dans les analyses initiales et dans les analyses de sensibilité sont présentées dans le Tableau 5-20. La fréquence des perdus de vue est relativement basse (entre 5 et 6% de la totalité des lactations étudiées). Les résultats des analyses de sensibilité ne montrent que des variations très limitées des coefficients des modèles initiaux et la plupart des paramètres conservent un effet significatif sur les intervalles VI1 ou VI_f dans chacune de ces deux situations extrêmes.

Tableau 5-20 : résultats des analyses de sensibilité pour chacun des modèles

Modèle	Covariables	Catégories	Analyse initiale		Analyse de sensibilité ¹			
					Chance élevé ²		Chance faible ²	
VI1-1	Origine	SICALAIT	-0,295	*	-0,245	.	-0,310	*
		Importée	-0,226		-0,175		-0,281	.
	VI1 antérieur	(jours)	-0,007	***	-0,006	***	-0,007	***
	Urée	≤ 4,5 mmoles /L	-0,250	*	-0,206	.	-0,246	*
		> 6,5 mmoles /L	-0,329	.	-0,278		-0,314	.
	GLDH	≤ 10 UI /L	-0,231	*	-0,174	.	-0,261	*
	Albumine	(continue - g /L)	0,068	**	0,059	**	0,070	**
VI1-2	NECV	(continue - pts)	0,204	*	0,233	*	0,198	*
	DNEC30	1 - 1,5 pts	-0,174		-0,184		-0,173	
		> 1,5 pts	-0,517	***	-0,465	**	-0,546	**
VI1-3	PL au pic	≤ 23 kg /j	-0,264	*	-0,205	*	-0,264	*
		> 32 kg /j	-0,201	.	-0,233	*	-0,173	
	NEC	Continue (point)	0,222	***	0,234	***	0,214	***
	Albumine	≤ 32 g /L	-0,217	*	-0,199	*	-0,201	*
	Calcium	≤ 2,3 mmoles /L	-0,178	*	-0,147	.	-0,154	.
VIf-1	Race	Croisé Holstein	0,433	**	0,453	**	0,450	**
	VIf antérieur	> 150 jours	-0,295	**	-0,309	**	-0,265	*
	Calcium	≤ 2,5 mmoles /L	-0,263	*	-0,232	*	-0,279	*
VIf-2	PL au pic	≤ 23 kg /j	-0,356	*	-0,276	*	-0,378	*
		> 32 kg /j	-0,359	*	-0,356	*	-0,381	**
	NECV	Continue (pts)	0,193	*	0,214	*	0,198	*
	DNEC30	1 - 1,5 pts	-0,189		-0,263		-0,167	
		> 1,5 pts	-0,636	*	-0,611	*	-0,622	*
	Urée	≤ 3,5 mmoles /L	-0,479	***	-0,425	**	-0,470	***
		> 5 mmoles /L	-0,349	*	-0,365	**	-0,304	*
	dystocies	Présence	-0,497	*	-0,400	.	-0,498	*
	Mammite	Présence	-0,483	*	-0,403	.	-0,500	*
X2*DNEC30	> 1,5 pts	2,322	*	2,087	*	2,401	*	
VIf-3	Race	Croisé Holstein	0,306	*	0,315	**	0,234	.
	PL au pic	≤ 23 kg /j	-0,146		-0,086		-0,256	*
		> 32 kg /j	-0,345	**	-0,384	**	-0,337	**
NEC	≤ 1,5 point	-0,255	*	-0,297	**	-0,312	**	

. p < 0,1
* p < 0,05
** p < 0,01
*** p < 0,001

1 : en grisé figurent les effets pour lesquels le seuil de significativité s'est constamment maintenu au dessous de 0.05 ;

2 : une chance élevée correspond au cas où l'on considère que l'évènement (I1 ou I2) s'est réellement produit juste après la date de censure et une chance faible au cas où l'animal aurait présenté, s'il était resté dans le troupeau, une durée de surveillance sans évènement supérieure ou égale à l'intervalle VI1 ou VIf maximal ;

L'interaction avec la fonction temporelle reste également significative ($p < 0,05$) pour chacune des situations extrêmes. Pour les 2 catégories d'intervalle, on peut raisonnablement considérer que les cas de réforme ou de mortalité n'exercent pas de biais majeur dans les estimations des coefficients.

3. Résultats et discussion

3.1. Moyenne générale et effet troupeau

Dans les modèles de Cox, l'intercept est inclus dans la fonction de risque basale et aucun coefficient n'est estimé pour la moyenne générale. On peut néanmoins comparer les valeurs prédites des probabilités de survenue de l'I1 ou de l'If et du stade de lactation pour lequel cette probabilité est égale à 0,5, données par chacun des modèles, lorsque toutes les covariables sont fixées à 0, c'est-à-dire le niveau de référence pour les variables qualitatives et la moyenne pour les variables continues. Le niveau de référence choisi pour les variables qualitatives est toujours celui qui présente la probabilité de survenue de l'évènement la plus favorable, à l'exception de la race, pour laquelle la catégorie Holstein », la plus représentée en terme d'effectif, a toujours constitué le niveau de référence. Les prédictions basales (faites lorsque toutes les covariables sont fixées à 0) sont donc celles d'une lactation théorique représentant la situation la plus optimiste pour un modèle donné.

La probabilité prédite de survenue de l'I1 au-delà du 60^{ème} (PI1-60) ou au-delà du 90^{ème} jour de lactation (PI1-90) et le stade à partir duquel une I1 a été observée dans 50% des lactations (SI1-50) sont relativement identiques pour les 3 modèles VI1-1, VI1-2 et VI1-3 (Tableau 5-6, Tableau 5-8 et Tableau 5-10). Pour les intervalles VIf, le modèle VIf-2 est celui pour lequel la probabilité basale de survenue de l'If au-delà de 110 (PIf-110) ou 150 jours (PIf-150) et le stade moyen pour observer une fécondation dans au moins 50% des lactations (SIf-50) sont les plus bas (Tableau 5-14, Tableau 5-17 et Tableau 5-19). En l'absence d'effet race, les prédictions moyennes du modèle VIf-2 sont données pour l'ensemble des types génétiques. Cependant, les effectifs en race Holstein étant beaucoup plus élevés que ceux des animaux croisés (86% vs 14%), il est peu probable que des différences si importantes entre les modèles VIf-2 et VIf-3 soient liées à cet effet. Les valeurs basales données par le modèle VIf-2 s'approchent des objectifs généralement fixés dans les élevages laitiers intensifs [Seegers, Malher, 1996]. Ces résultats tendent donc à confirmer la primauté des facteurs nutritionnels caractérisant le début de lactation dans l'obtention de valeurs de fécondité satisfaisantes.

L'effet troupeau est significativement différent de 0 pour les 3 modèles des intervalles VI1. Pour les intervalles VIf, il n'est significativement différent de 0 que pour le modèle VIf.3, c'est-à-dire le modèle incluant des variables temps-dépendantes et censurant toutes les observations au delà du 240^{ème} jour de lactation (Figure 5-4). Dans une étude antérieure menée à la Réunion [Dohoo et al., 2001], le modèle des intervalles VI1 (basé exclusivement sur des observations non censurées) était déjà celui pour lequel la proportion de variance localisée au niveau du troupeau était la plus élevée (8,9% pour le modèle des VI1 vs 5,5% pour le modèle des VIf). Des études menées à grande échelle sur un effectif de plusieurs dizaines de milliers de

vaches de race pie-rouge suédoise ont également montré que la proportion de variance localisée au niveau du troupeau pour l'intervalle VI1 (11%) était supérieure à celle observée pour l'intervalle VI1f (6,3%) [Maizon et al., 2004].

Aucun des facteurs environnementaux testés (température moyenne, pluviométrie annuelle moyenne, altitude) n'a montré de relation significative avec les effets aléatoires ($p > 0,05$) et ce quelque soit le modèle dont ces derniers étaient issus. Rien ne permet donc d'associer le stress thermique ou le stress lié à une forte pluviométrie à la variabilité de la fécondité dans les élevages laitiers réunionnais. Les pratiques d'élevage susceptibles d'expliquer la variabilité inter-troupeau des intervalles VI1 et VI1f feront l'objet d'une exploration globale, présentée à la fin de ce chapitre.

3.2. Les paramètres nutritionnels énergétiques

3.2.1. L'état corporel

Un état corporel bas au vêlage, une variation d'état supérieure à 1,5 points au cours du 1^{er} mois de lactation (DNEC30) et un état corporel bas au-delà du 30^{ème} jour de lactation sont des facteurs qui allongent significativement les intervalles VI1 et VI1f (modèle VI1-2, VI1-3, VI1f-2 et VI1f-3). L'état corporel au vêlage ne semble pas, en lui-même, avoir un impact perceptible sur les intervalles s'il n'est pas associé à DNEC30 (modèles VI1-1 et VI1f-1).

Les probabilités prédites PI1-60 et PI1-90 sont inférieures d'environ 15% chez les animaux présentant une DNEC30 supérieure à 1,5 points. Autrement dit, entre 8 à 11 jours supplémentaires sont nécessaires pour voir 50% des animaux inséminés une première fois (Tableau 5-8). Du fait de la présence d'une interaction significative, l'effet de DNEC30 sur la survenue de l'If n'est pas constant tout au long de la lactation. Une variation d'état supérieure à 1 point entraîne une augmentation de la probabilité de survenue de l'If au-delà de t dès les premières semaines de lactations. Cette diminution de probabilité s'accroît au-delà de la 10^{ème} semaine, uniquement chez les animaux présentant une DNEC30 supérieure à 1,5 point. Plus la perte d'état au cours du premier mois postpartum est marquée, plus la probabilité de fécondation est durablement affectée (Figure 5-6).

Les probabilités prédites PI1f-110 et PI1f-150 sont inférieures d'environ 24 et 20 points respectivement lorsque les animaux présentant une DNEC30 supérieure à 1,5 points (par rapport à ceux présentant une variation d'état modérée, inférieure ou égale à 1 point) et 32 jours supplémentaires sont nécessaires pour observer une fécondation chez 50% des animaux présents (Tableau 5-17).

La probabilité de survenue de l'I1 et de l'If au-delà d'un stade t dépend de l'état corporel observé avant cet instant t (modèle VI1-3 et VI1f-3). La probabilité de fécondation est significativement affectée tant que l'animal présente un état corporel inférieur ou égal au seuil de 1,5 points.

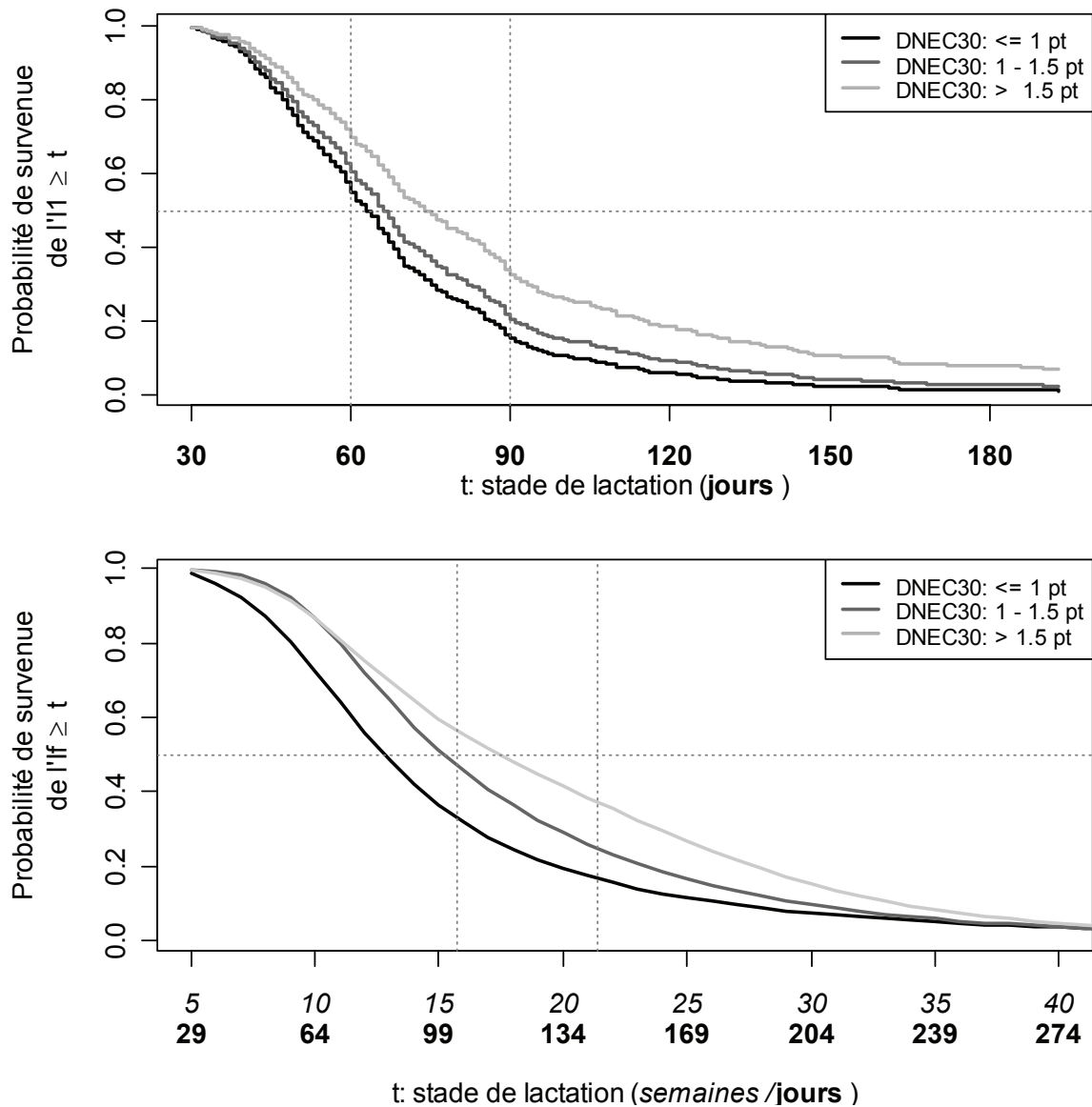


Figure 5-6 : évolution des probabilités prédites de survie de l'I1 ou de l'I1f au delà d'un stade t pour chacun des niveaux de DNEC30, ≤ 1 , entre 1 et 1,5 et $> 1,5$ points ; NECV est fixée à 3,5 points pour chacune des courbes de valeurs prédites ; une échelle en jours a été ajoutée à l'échelle des abscisses en semaines (modèle V1f.2) : les valeurs en caractères gras indiquent le stade (en jours) du premier jour de la semaine indiquée en italique ; les lignes en pointillés verticales matérialisent les stades 60 et 90 jours (survenue de l'I1) et 110 et 150 jours (survenue de l'I1f) ; la ligne en pointillés horizontale matérialise une probabilité de survie de l'I1 ou de l'I1f égale à 0,5 ; au-delà de la 40^{ème} semaine de lactation, la probabilité de survie de l'I1f est identique pour les 3 classes de DNEC30 ;

Les animaux présentant un état d'engraissement aussi limité au-delà du 30^{ème} jour de lactation n'ont pas commencé à reconstituer leurs réserves corporelles et n'ont donc probablement pas recouvré un bilan énergétique positif. Les modèles incluant des variables temps-dépendantes objectivent ainsi clairement l'importance du retour à un bilan énergétique positif dans la survie d'une I1 ou d'une nouvelle fécondation.

Comme l'indiquent les concentrations des AGNE et du β OH (Tableau 5-21), des NECV élevées sont associées à une mobilisation très intense des réserves énergétiques en tout début de lactation. Paradoxalement, la relation entre DNEC30 et les paramètres biochimiques est moins marquée. Aucune relation n'est observée entre DNEC30 et la concentration des AGNE ou du BOH, pourtant décrites comme des indicateurs fiables de l'intensité de la mobilisation des réserves corporelles ou du bilan énergétique [Barnouin et al., 1986; Chilliard et al., 1983; Doreau, 1983; Kaneko et al., 1997a; Rowlands, 1980; Schelcher et al., 1995]. Nous avons déjà évoqué la difficulté d'interpréter une mesure unique de la concentration en AGNE en début de lactation. Le β OH circulant a une double origine : il peut être synthétisé dans les réservoirs gastriques à partir de l'acide butyrique produit par la digestion des aliments riches en amidon ou directement contenu dans les fourrages ingérés (origine exogène), ou synthétisé directement à partir des AGNE dans le foie (origine endogène) [Doreau et al., 1981; Kaneko et al., 1997a]. Nos résultats montrent logiquement que le β OH n'est pas un indicateur spécifique de la mobilisation des réserves lipidiques compte tenu des quantités élevées de concentrés amyliques distribuées à ces animaux ou de la concentration des ensilages en acide butyrique. Les niveaux d'albumine et d'urée des animaux en bon état corporel au vêlage montrent que la couverture de leurs besoins azotés est satisfaisante, avant vêlage et tout au long de la lactation.

Aucun des métabolites sanguins mesurés ne semble spécifiquement associé à un état corporel au vêlage inférieur à 2,5 points, à l'exception des AGNE dont la concentration au cours du 1^{er} mois postpartum indique assez logiquement une mobilisation réduite des réserves corporelles. La production laitière au pic est plus basse chez les animaux présentant une NECV faible, sans que le niveau de la lactation antérieure soit significativement différent. Il est probable que l'insuffisance des réserves corporelles au vêlage n'ait pas permis aux animaux d'exprimer leur potentiel laitier et qu'un nouvel équilibre métabolique se soit établi assez rapidement au cours de la lactation, avec une production laitière réduite.

Au-delà du 30^{ème} jour de lactation, la note d'état corporel dépend fortement et logiquement de la note au vêlage et de la variation d'état en tout début de lactation (Tableau 5-21), et ne semble pas liée de façon très marquée aux autres paramètres biochimiques.

De très nombreux travaux ont été menés pour étudier l'impact du déficit énergétique postpartum sur les intervalles VO1, VI1 ou VI_f. L'intervalle VO1 est fortement corrélé à VI1 et est un élément constitutif intrinsèque de l'intervalle VI_f. Nous avons donc confrontés nos résultats avec ceux des études focalisées sur la reprise de l'activité ovarienne après vêlage.

Il apparaît que l'état corporel au vêlage n'exerce pas d'influence marquée sur l'intervalle VO1 [Beam, Butler, 1997; Opsomer et al., 2000; Senatore et al., 1996]. Son influence sur les intervalles VI1 ou VI_f semblent limités ou inconstante. Les vaches présentant un état corporel au vêlage inférieur à 2,5 points ont un intervalle VI1 [Suriyasathaporn et al., 1998] ou VI_f [Lopez-Gatius et al., 2003; Steffan, Humblot, 1985] allongé. Certains auteurs ne retrouvent un résultat similaire que chez les primipares [Markusfeld et al., 1997; Meikle et al., 2004].

Tableau 5-21 : Valeurs moyennes de l'état corporel et des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1^{er} mois postpartum, entre 60 et 90 j et entre 120 et 150 j, pour différentes valeurs de l'état corporel au vêlage et à J60, et différents niveaux de variation de l'état corporel au cours du 1^{er} mois de lactation¹.

Période	NEC au vêlage (points) ³			DNEC30 (points)			NEC à J60 (points) ⁴			
	≤2,5	3 - 3,5	>4	≤1	1 - 1,5	>1,5	≤ 1,5	1,5 - 2,5	≥ 2,5	
N	85	209	105	218	102	79	90	180	129	
NEC	vêlage	2,29 ^a	3,25 ^b	4,13 ^c	3,03 ^a	3,46 ^b	3,73 ^c	2,79 ^a	3,20 ^b	3,71 ^c
(échelle 0-5)	à J30 ²	1,65 ^a	2,13 ^b	2,76 ^c	2,39 ^a	2,11 ^b	1,76 ^c	1,45 ^a	2,07 ^b	2,88 ^c
	à J60 ²	1,60 ^a	2,03 ^b	2,54 ^c	2,19 ^a	2,04 ^a	1,78 ^b	1,27 ^a	1,97 ^b	2,78 ^c
	à J120 ²	1,79 ^a	2,23 ^b	2,71 ^c	2,34 ^a	2,23 ^{ab}	2,12 ^b	1,65 ^a	2,16 ^b	2,80 ^c
Glucose	vêlage	3,38 ^a	3,52 ^{ab}	3,56 ^b	3,52	3,42	3,55	3,41 ^a	3,49 ^{ab}	3,59 ^b
(mmoles /L)	0 - 30 j	3,21	3,14	3,28	3,24	3,16	3,10	3,08 ^a	3,16 ^a	3,32 ^b
	60 - 90 j	3,40	3,41	3,47	3,43 ^{ab}	3,34 ^a	3,52 ^b	3,38	3,39	3,50
	120 - 150 j	3,41 ^a	3,53 ^{ab}	3,60 ^b	3,48	3,53	3,62	3,46	3,49	3,60
Insuline	vêlage	14,91	17,12	17,21	17,31	15,48	16,47	15,61	16,49	17,67
(µUI /mL)	0 - 30 j	13,32 ^a	11,09 ^b	11,60 ^{ab}	12,29	11,1	10,86	11,96	11,63	11,61
	60 - 90 j	14,36	13,58	14,22	14,34	12,98	13,97	13,66	14,28	13,59
	120 - 150 j	15,25	17,04	17,76	16,93	16,12	17,72	17,32	16,61	16,97
Cholestérol	vêlage	3,55	3,65	3,60	3,63	3,56	3,64	3,54	3,59	3,71
(mmoles /L)	0 - 30 j	2,84	2,90	3,11	2,93	2,98	2,93	2,80	2,95	3,04
	60 - 90 j	4,53 ^a	5,20 ^b	5,40 ^b	5,01	5,25	5,21	4,99 ^{ab}	4,96 ^a	5,41 ^b
	120 - 150 j	4,79 ^a	5,17 ^{ab}	5,34 ^b	5,00	5,26	5,38	5,12	5,07	5,23
AGNE	vêlage	0,24	0,21	0,22	0,21	0,24	0,23	0,27 ^a	0,21 ^b	0,21 ^b
(mmoles /L)	0 - 30 j	0,40 ^a	0,48 ^b	0,55 ^b	0,45	0,52	0,52	0,49	0,48	0,47
	60 - 90 j	0,19 ^a	0,21 ^a	0,25 ^b	0,21	0,23	0,21	0,20 ^a	0,20 ^a	0,24 ^b
	120 - 150 j	0,15	0,15	0,16	0,15 ^a	0,18 ^b	0,16 ^{ab}	0,16	0,16	0,15
β-OH	vêlage	0,53	0,54	0,53	0,56	0,52	0,52	0,55	0,52	0,55
(mmoles /L)	0 - 30 j	0,60 ^a	0,64 ^a	0,81 ^b	0,66	0,69	0,71	0,66	0,65	0,72
	60 - 90 j	0,52 ^a	0,57 ^{ab}	0,60 ^b	0,57	0,56	0,57	0,53	0,56	0,60
	120 - 150 j	0,51 ^a	0,58 ^b	0,57 ^{ab}	0,56	0,56	0,57	0,54	0,56	0,59
Urée	vêlage	4,36 ^a	4,87 ^b	4,41 ^a	4,63	4,61	4,69	4,44	4,79	4,57
(mmoles /L)	0 - 30 j	4,27	4,36	3,97	4,30	4,13	4,20	4,34	4,33	4,04
	60 - 90 j	4,75 ^{ab}	5,08 ^a	4,48 ^b	4,84	4,84	4,91	4,93	4,93	4,70
	120 - 150 j	4,93 ^{ab}	5,01 ^a	4,54 ^b	4,88	4,83	4,93	4,88	4,95	4,78
GLDH	vêlage	13,42	12,92	11,64	12,97	13,09	11,4	12,00	13,15	12,51
(UI /L)	0 - 30 j	18,75	15,22	15,74	16,1	17,41	14,33	15,68	16,00	16,38
	60 - 90 j	20,22 ^a	19,14 ^{ab}	15,93 ^b	17,69	20,36	18,23	20,61	18,40	17,14
	120 - 150 j	18,21	18,38	15,23	16,25	19,14	19,34	20,2	17,35	16,31
Albumine	vêlage	32,82 ^a	33,35 ^a	34,43 ^b	33,34	33,56	33,97	33,13	33,46	33,88
(g /L)	0 - 30 j	31,23 ^a	31,54 ^a	32,58 ^b	31,99	31,75	31,07	30,86 ^a	31,71 ^{ab}	32,41 ^b
	60 - 90 j	32,41 ^a	32,92 ^{ab}	33,71 ^b	32,95	33,45	32,63	32,42 ^a	32,90 ^{ab}	33,60 ^b
	120 - 150 j	33,64	32,66	33,39	33,06	33,17	32,81	32,98	33,02	33,11
Pla305	(kg / 305 j)	6706	7069	7176	6802 ^a	7114 ^{ab}	7500 ^b	7174	6998	6943
PL au pic	(kg / j)	24,70 ^a	27,81 ^b	28,31 ^b	26,67	27,70	28,43	26,49	27,49	27,53

1 : calculés à partir de 399 lactations communes aux modèles V11.1, V11.2 et V11.3, sans valeurs manquantes pour les indicateurs mesurés au vêlage, entre 0 et 30 j et entre 60 et 90 j; les résultats basés sur les lactations communes aux modèles V1f.1, V1f.2 et V1f.3 sont similaires (non présentés);

2 : les estimations ont été obtenues par interpolation;

3 : les classes pour la note d'état corporel au vêlage ont été établies à partir des terciles;

4 : la note à J60 a été retenue pour caractériser l'état corporel au-delà de J30;

Les valeurs partageant une même lettre en exposant pour un paramètre donné et une période donnée ne sont pas significativement différentes au seuil de 5%;

NEC : note d'état corporel; DNEC30 : variation d'état corporel au cours du premier mois de lactation; PL au pic : production laitière au pic;

Plusieurs études n'ont pu montrer de relation entre l'état corporel au vêlage et les intervalles V11 ou V1f [Disenhaus et al., 1985; Garnsworthy, Jones, 1987; Gillund et al., 2001; Pedron et al., 1993; Pryce et al., 2001; Ruegg et al., 1992; Ruegg, Milton, 1995; Waltner et al., 1993]. Une étude menée en Ethiopie sur des animaux issus de croisements entre races améliorées (Holstein, Jersey) et races locales (zébus) a montré qu'un état corporel au vêlage supérieur à 3,5 entraînait une diminution des intervalles V11 de plus de 100 jours et une diminution des intervalles V1f de près de 200 jours (par rapport à des animaux présentant un état corporel au vêlage inférieur à 2,5 points). Ces écarts extrêmes sont toutefois observés dans un contexte caractérisé par une sous-alimentation marquée et des infections postpartum de la sphère génitale fréquentes (touchant près de 40% des femelles) [Shiferaw et al., 2005]. Dans notre étude, l'effet de NECV reste limité: une augmentation d'un point d'état corporel au vêlage n'entraîne une diminution moyenne de V11 et de V1f que de 4 et 7 jours, respectivement (Tableau 5-8 et Tableau 5-17).

De nombreuses études ont montré une relation entre la variation postpartum de l'état corporel ou du poids vif et les intervalles VO1, V11 ou V1f [Britt, 1992a; Butler, Smith, 1989; Disenhaus et al., 2002; Garnsworthy, Jones, 1987; Garnsworthy, Topps, 1982a; Gillund et al., 2001; Lopez-Gatius et al., 2003; Mohammed et al., 1988; Opsomer et al., 2000; Pedron et al., 1993; Reksen et al., 2002; Senatore et al., 1996; Shrestha et al., 2005; Staples, Thatcher, 1990; Stevenson, Britt, 1979; Suriyasathaporn et al., 1998; Taylor et al., 2003; Treacher et al., 1986; Villa-Godoy et al., 1988; Westwood et al., 2002; Whitaker et al., 1999]. La mobilisation des réserves corporelles après vêlage semble avoir un impact perceptible sur les intervalles VO1, V11 ou V1f uniquement lorsqu'elle est supérieure ou égale à 1 point [Butler, Smith, 1989; Disenhaus et al., 1985; Garnsworthy, Topps, 1982a; Gillund et al., 2001; Lopez-Gatius et al., 2003; Pedron et al., 1993; Pryce et al., 2001]. Une perte d'état supérieure à 1 point allonge les intervalles V11 de 11 à 12 jours [Butler, Smith, 1989] et les intervalles V1f de 10,6 jours en moyenne [Lopez-Gatius et al., 2003]. Dans certains travaux, les intervalles V11 ou V1f ne sont affectés qu'avec une variation d'état corporel supérieure à 1,5 points [Disenhaus et al., 1985; Vallet et al., 1997]. D'autres rapportent néanmoins un effet perceptible dès que la variation d'état corporel postpartum dépasse 0,5 points [Britt, 1992a; Butler, 2005]. Il est possible que ces différences entre expériences dépendent des écarts de NEC au vêlage. Nos résultats sont cohérents avec l'ensemble de ces travaux. Néanmoins, l'impact d'une mobilisation excessive des réserves corporelles sur l'intervalle V1f semblent beaucoup plus marqué (+ 32 jours en moyenne) dans notre étude.

Peu de travaux ont étudié l'effet de l'état corporel à un instant t de la lactation sur la probabilité de survenue de l'I1 ou de l'I1f. Les vaches présentant un état corporel inférieur à 2,5 points au moment de l'I1 sont fécondées en moyenne 12 jours plus tard que celles présentant un état satisfaisant ($\geq 2,5$ points) [Moreira et al., 2000; Pryce et al., 2001]. Dans une étude portant sur un troupeau de 639 vaches de race Holstein, Suriyasathaporn et al. [1998] obtient des résultats tout à fait comparables aux nôtres en utilisant l'analyse de survie et des covariables temps-dépendantes pour caractériser l'état corporel au-delà du 45^{ème} jour de lactation : la probabilité de survenue de l'I1 ou de l'I1f avant un stade donné t est diminuée tant que l'état corporel reste inférieur à 2 points. Dans cette même étude, un état corporel excessif (supérieur ou égale à 3 points) à un stade t est également associé à une diminution de la probabilité de survenue de l'I1f avant t . Pour notre part, nous n'avons jamais

observé d'effet négatif d'un excès d'embonpoint au-delà de J30 sur la probabilité de survenue de l'I1 ou de l'If.

3.2.2. Les paramètres biochimiques du métabolisme énergétique

Aucun indicateur biochimique sanguin du métabolisme énergétique n'a montré un impact significatif sur les intervalles V11 et V1f.

De nombreux travaux ont montré que l'insuline et les métabolites apparentés (IGF-1) stimulent la sécrétion des hormones gonadotropes, augmentent la maturation terminale des follicules et stimulent la synthèse d'oestradiol et de progestérone par les cellules folliculaires [Beam, Butler, 1997; Jorritsma et al., 2003; Monget, Martin, 1997; Spicer, Echternkamp, 1995]. En début de lactation, les animaux en anoestrus présentent des concentrations de l'insuline et des IGF-1 plus basses que celles ayant retrouvé une activité ovarienne cyclique [Beam, Butler, 1997; Gong et al., 2002; Taylor et al., 2003; Thatcher et al., 2006]. L'action de ces hormones sur la maturation folliculaire serait indépendante de celles des hormones gonadotropes [Armstrong et al., 2001; Butler et al., 2004]. C'est pourquoi l'IGF-1, et l'insuline à un moindre degré, sont aujourd'hui considérés comme des médiateurs possibles entre le métabolisme énergétique d'une part et le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire et la fonction ovarienne d'autre part [Butler et al., 2004; Lucy, 2000; Monget et al., 2004; Spicer, Echternkamp, 1995; Zulu et al., 2002]. Cependant, même si les concentrations de l'insuline et des IGF-1 sont étroitement corrélées au bilan énergétique [Lucy, 2000; Spicer et al., 1990], les conditions d'une relation de cause à effet entre ces métabolites et la fonction de reproduction, au niveau central comme au niveau ovarien, ne sont pas encore solidement établies [Beam, Butler, 1997; Canfield, Butler, 1990; Jorritsma et al., 2003; Spicer, Echternkamp, 1995]. Certains auteurs avancent l'hypothèse qu'une augmentation de la concentration intrafolliculaire d'insuline pourrait être le facteur déterminant de la sélection et de la maturation terminale du follicule pré-ovulatoire [Landau et al., 2000]. Dans notre étude, il est possible que les niveaux d'insuline aient été perturbés par les pratiques de rationnement collectif de certains éleveurs.

La concentration des AGNE a été écartée des modèles incluant les facteurs nutritionnels observés au cours du premier mois postpartum. Or c'est au cours de ce premier mois que les variations des AGNE sont les plus amples. On observe néanmoins une concentration moyenne des AGNE au cours des 30 premiers jours de lactation supérieure chez les animaux qui mobilisent le plus leurs réserves corporelles (Tableau 5-21). Des concentrations des AGNE significativement plus élevées durant les 5 premières semaines de lactation ont été observées chez des femelles présentant une reprise différée de la cyclicité ovarienne postpartum [Huszenicza et al., 1988]. D'autres au contraire, malgré des prélèvements de sang hebdomadaires, n'ont pu établir une quelconque relation entre l'augmentation postpartum des AGNE circulants et l'allongement des intervalles VO1 ou V1f [Canfield, Butler, 1990; Reist et al., 2000; Reist et al., 2003; Staples, Thatcher, 1990; Taylor et al., 2003].

La relation entre la glycémie postpartum et les intervalles V11 ou V1f fait également l'objet de conclusions divergentes [Canfield, Butler, 1990; Jonsson et al., 1997; Kappel et al., 1984b; Miettinen, 1991; Reist et al., 2000; Reist et al., 2003]. Un effet

de la glycémie postpartum ne serait observable sur les performances de reproduction qu'en dessous d'un certain seuil [Blowey, 1975; Kappel et al., 1984b]. Le dosage du glucose sanguin en début de lactation n'a donc de valeur diagnostic qu'avec des prélèvements sanguins fréquents.

Dans le modèle V1f-3, l'augmentation de la cholestérolémie au-delà de J30 a tendance à être associée à une augmentation de la probabilité de survenue de l'If, mais cette relation n'est pas significative ($p = 0.079$). Le cholestérol est un élément précurseur dans la synthèse des hormones stéroïdiennes par les cellules ovariennes [Reist et al., 2003; Westwood et al., 2002]. La diminution de sa concentration plasmatique postpartum entraîne un allongement marqué de la période d'anoestrus ou de l'intervalle V1f [Huszenicza et al., 1988; Ingraham et al., 1982; Kappel et al., 1984b; Moallem et al., 1997; Reist et al., 2003; Westwood et al., 2002]. Dans le contexte de notre étude, la signification nutritionnelle de la cholestérolémie n'est pas claire. Elle n'est apparemment pas associée à la mobilisation des réserves corporelles (NEC), ni aux capacités fonctionnelles du foie (GLDH, AGNE). Une concentration de cholestérol inférieure à 4 mmol/L au-delà de J30 est par contre associée à une production laitière au pic réduite, ce qui est cohérent, non seulement avec les conclusions de l'étude des relations entre profils de cholestérol et profils de lactation (chapitre 3), mais aussi avec les conclusions d'autres travaux [Bruckmaier et al., 1998; Van den Top et al., 1995] qui relient l'augmentation de la cholestérolémie à une augmentation de la synthèse hépatique des lipoprotéines, elle-même liée au niveau de production laitière.

3.2.3. Mécanismes d'action du déficit énergétique postpartum sur les intervalles V11 et V1f

Dans notre étude, l'effet de la mobilisation des réserves corporelles entre le vêlage et le 30^{ème} jour de lactation sur la survenue de l'11 est indépendante du temps : cela signifie que son effet sur la probabilité de survenue de l'11 est entièrement déterminé au point d'origine (J30) et que, quelque soit l'instant $t > J30$, la probabilité instantanée de survenue de l'11 est inférieure de 40% (HR = 0,596) chez les animaux présentant une perte d'état supérieure à 1,5 points par rapport à ceux chez lesquels la perte d'état est inférieure à 1 point. En revanche, l'effet pénalisant d'une perte d'état excessive ($> 1,5$ points) au cours du 1^{er} mois postpartum sur la probabilité instantanée de survenue de l'If n'est pas constant tout au long de la lactation (Tableau 5-16) : son effet est particulièrement marqué durant les 150 premiers jours de lactation (Figure 5-7) et disparaît au-delà.

On sait que la maturation folliculaire complète, du stade « follicule primordial » au stade « follicule de De Graaf » (pré-ovulatoire) nécessite entre 80 et 100 jours [Britt, 1992b], et même selon certains auteurs [Lussier et al., 1987] beaucoup plus (180 jours environ) (Figure 1-2). Elle démarre dès le vêlage, voire même avant le vêlage si l'on considère les vagues folliculaires ayant abouti aux premières ovulations postpartum.

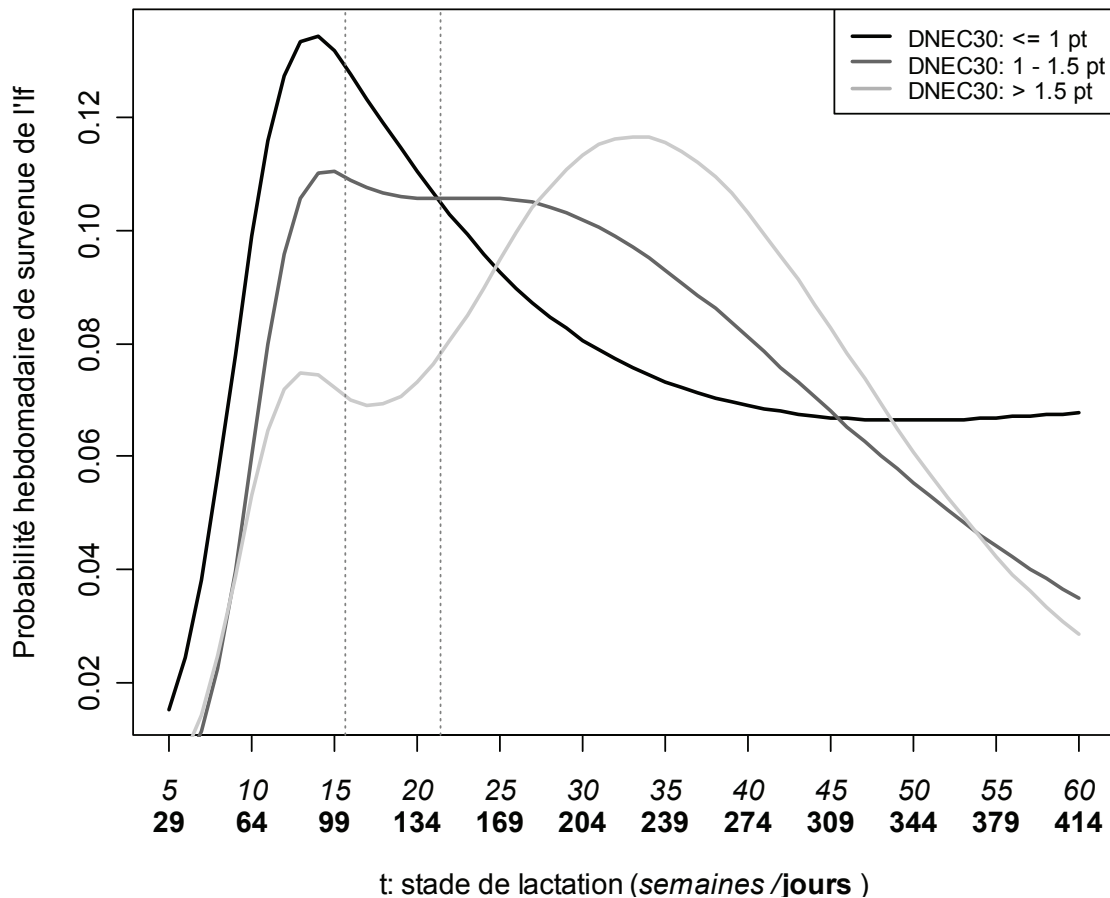


Figure 5-7: évolution de la probabilité hebdomadaire (instantanée) au cours de la lactation pour chacun des niveaux de DNEC30, ≤ 1 , entre 1 et 1,5 et $> 1,5$ points ; NECV est fixée à 3,5 points pour chacune des courbes de valeurs prédites ; une échelle en jours a été ajoutée à l'échelle des abscisses en semaines : les valeurs en caractères gras indiquent le stade (en jours) du premier jour de la semaine indiquée en italique ; les lignes en pointillés verticales matérialisent les stades 110 et 150 jours) ;

Un déficit énergétique survenant en tout début de lactation est donc susceptible d'altérer la qualité des ovocytes au cours des tous premiers stades de maturation (follicules primordiaux et primaires) des premières vagues folliculaires [Beam, Butler, 1999; Britt, 1992a; Britt, 1992b; Butler, 2001; Ferguson, 1996; Jolly et al., 1995; Lucy et al., 1991; O'Callaghan, Boland, 1999] avec des conséquences différées de 2 à 3 mois sur la sécrétion d'oestradiol par les cellules de la granulosa (follicule mûr), sur l'ovulation, sur la fécondation de l'ovule ou sur la sécrétion de progestérone par le corps jaune après l'ovulation [Britt, 1992a; Britt, 1992b; Butler, 2003; Senatore et al., 1996]. Sous cette hypothèse, un déficit énergétique s'étalant sur 30 ou 60 jours pourrait avoir des conséquences perceptibles jusqu'au 110-150ème jour de lactation. La durée de la période pendant laquelle nous observons une association marquée entre la mobilisation des réserves corporelles durant le 1^{er} mois postpartum et la probabilité de survenue de l'If cadre parfaitement avec cette hypothèse. La disparition de tout effet au-delà du 120-150ème jour de lactation traduit un retour probable à un bilan énergétique satisfaisant entre le 40ème et le 70ème jour de

lactation chez une grande majorité des animaux et le démarrage des premières vagues folliculaires sous un bilan énergétique positif. On peut également retenir cette hypothèse pour expliquer l'association entre la mobilisation des réserves adipeuses en début de lactation et la survenue de l'I1. Le fait que la grande majorité des I1 survienne avant le 150^{ème} jour de lactation (Figure 4-4) permet d'expliquer assez logiquement l'absence d'interaction avec le temps.

Au-delà de J30, la probabilité de survenue de l'I1 est affectée aussi longtemps que l'état corporel se maintient à un niveau bas. Après J30, un état corporel réduit peut refléter différents profils d'évolution (état corporel au vêlage bas et perte limitée, état corporel au vêlage satisfaisant et perte marquée). Il n'est donc pas forcément lié à la perte d'état au cours du premier mois de lactation. Un état corporel se maintenant à un niveau bas indiquerait plutôt que le bilan énergétique n'est pas revenu à un niveau franchement positif. Son effet sur la survenue de l'I1 pourrait être lié à une fréquence accrue des anomalies de la cyclicité (anoestrus prolongé, allongement de la phase lutéale du cycle ovarien, rupture de cyclicité) [Huszenicza et al., 1988; Mann et al., 2005], ou à un report volontaire de l'I1 sélectif, pour les animaux jugés trop maigres à J30 par l'éleveur.

3.3. Les paramètres des métabolismes azoté et hépatique

3.3.1. L'urée

Une urémie au vêlage basse ($\leq 4,5$ mmoles /L, $p < 0,05$) ou élevée ($> 6,5$ mmoles /L, $p = 0,068$) est associée à un allongement de l'intervalle VI1 et une urémie basse ($\leq 3,5$ mmoles /L, $p < 0,001$) ou élevée (> 5 mmoles /L, $p = 0,05$) au cours du premier mois de lactation est associée à un allongement de l'intervalle VI2 (Figure 5-8). Une relation quadratique similaire à celle que nous observons entre la concentration en urée du lait de tank et les intervalles VI1 et VI2 a été observée dans des exploitations laitières distribuant de l'ensilage d'herbe à leurs animaux [Gustafsson, Carlsson, 1993].

L'urémie n'est pas liée de façon marquée aux paramètres du métabolisme énergétique, quelque soit la période (Tableau 5-22). Elle constitue donc un indicateur du niveau de couverture des besoins azotés, indépendant de l'équilibre énergétique. Le niveau plus élevé de GLDH antepartum associé à une urémie élevée semble indiquer que l'excès azoté antepartum est associé à une atteinte du foie. En effet, il a été rapporté que le parenchyme hépatique est particulièrement sensible aux excès azotés alimentaires et aux excès en ammoniac circulant au cours de la période antepartum ou en tout début de lactation [Hibbitt, 1984; Manson, Leaver, 1988; Treacher, Collis, 1977].

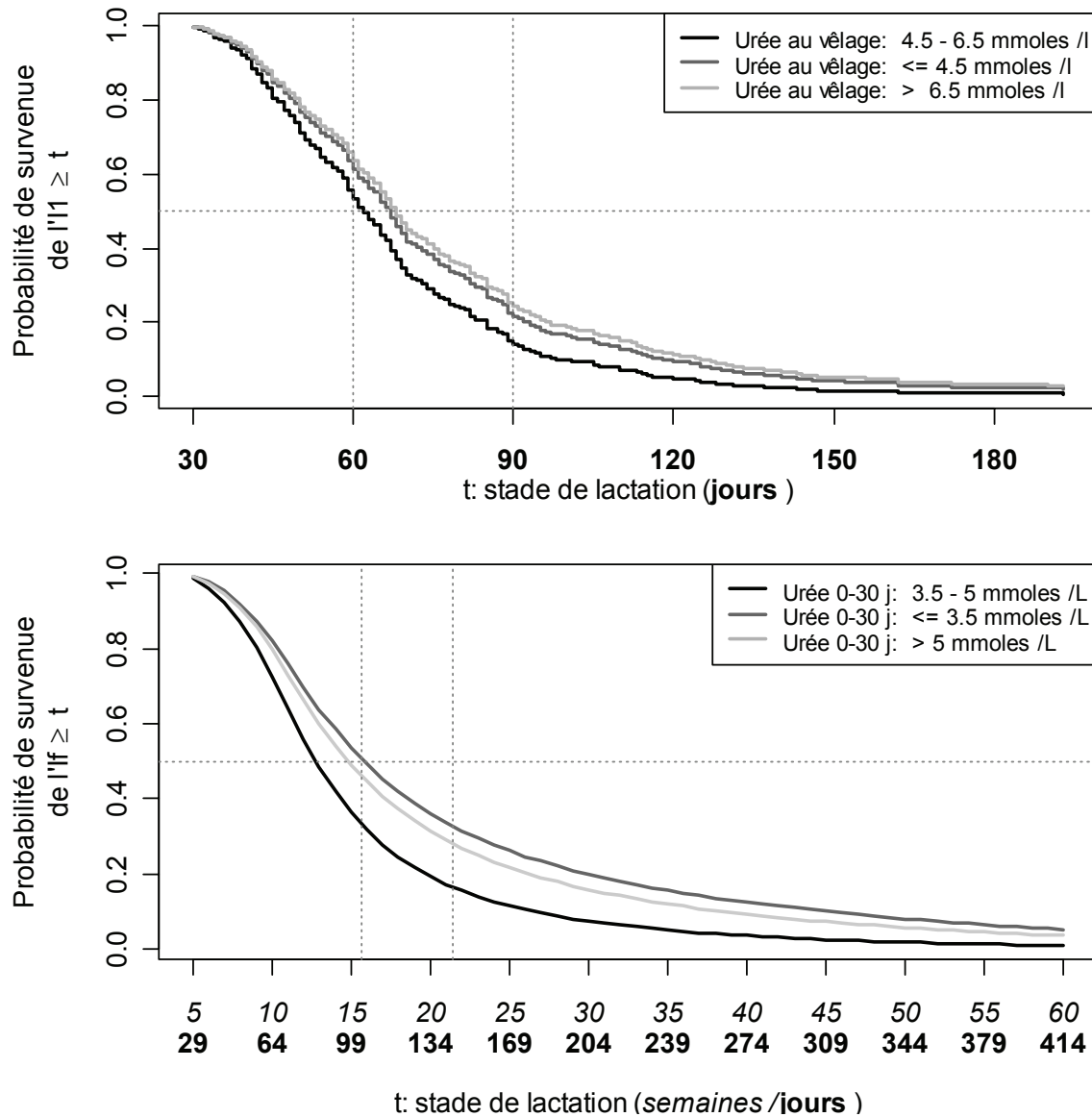


Figure 5-8 : évolution des probabilités prédites de survenue de l'11 au delà d'un stade t , pour une urémie au vêlage $\leq 4,5$, comprise entre 4,5 et 6,5 et $> 6,5$ mmoles /L d'une part, et évolution des probabilités prédites de survenue de l'1f au delà d'un stade t pour une urémie $\leq 3,5$, comprise entre 3,5 et 5 et > 5 mmoles /L durant le 1^{er} mois de lactation d'autre part ; une échelle en jours a été ajoutée à l'échelle des abscisses en semaines (modèle Vf.2) : les valeurs en caractères gras indiquent le stade (en jours) du premier jour de la semaine indiquée en italique ; les lignes en pointillés verticales matérialisent les stades 60 et 90 jours (survenue de l'11) et 110 et 150 jours (survenue de l'1f) ; la ligne en pointillés horizontale matérialise une probabilité de survenue de l'11 ou de l'1f égale à 0,5.

Tableau 5-22 : Valeurs moyennes des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1^{er} mois postpartum, entre 60 et 90 et entre 120 et 150 jours pour différentes valeurs de la concentration sanguine en urée au vêlage¹ ou au cours du 1^{er} mois de lactation²

Période		Urée au vêlage(mmoles /L)			Urée - 1 ^{er} mois de lactation (mmoles /L)		
		≤ 4,5	4,5 - 6,5	> 6,5	≤3,5	3,5 - 5	>5
N		206	147	46	142	159	102
NEC (échelle 0-5)	vêlage	3,27	3,31	3,16	3,32	3,26	3,20
	à J30 ³	2,20	2,21	2,09	2,17	2,29	2,13
	à J60 ³	2,08	2,05	2,08	2,12	2,16	1,99
	A J120 ³	2,28	2,24	2,33	2,24	2,34	2,20
Glucose (mmoles /L)	vêlage	3,49	3,49	3,59	3,45	3,55	3,50
	0 - 30 j	3,22	3,19	3,09	3,20	3,18	3,17
	60 – 90 j	3,41 ^a	3,39 ^a	3,59 ^b	3,39	3,46	3,47
	120 – 150 j	3,47	3,57	3,57	3,47	3,57	3,56
Insuline (μUI /mL)	vêlage	17,41	16,09	15,25	16,71	16,99	15,43
	0 - 30 j	11,94	11,63	10,84	11,63	11,58	11,96
	60 – 90 j	14,09	13,46	14,63	13,77	14,41	14,00
	120 – 150 j	17,16	16,19	17,71	17,47	16,15	17,72
Cholestérol (mmoles /L)	vêlage	3,66	3,55	3,64	3,73	3,6	3,56
	0 - 30 j	2,93	2,94	3,01	2,95	2,89	3,12
	60 – 90 j	5,15	5,08	5,04	5,17	5,11	5,14
	120 – 150 j	5,11	5,13	5,25	5,39	5,06	5,00
AGNE (mmoles /L)	vêlage	0,21	0,23	0,22	0,23	0,21	0,24
	0 - 30 j	0,49	0,47	0,43	0,46	0,47	0,47
	60 – 90 j	0,23	0,21	0,20	0,22	0,21	0,20
	120 – 150 j	0,16	0,16	0,14	0,16	0,15	0,15
β-OH (mmoles /L)	vêlage	0,53	0,54	0,54	0,54	0,54	0,54
	0 - 30 j	0,68	0,64	0,77	0,65	0,67	0,70
	60 – 90 j	0,56	0,57	0,57	0,59	0,56	0,58
	120 – 150 j	0,53 ^a	0,59 ^b	0,63 ^b	0,57	0,59	0,56
Urée (mmoles /L)	vêlage	3,45 ^a	5,43 ^b	7,44 ^c	4,16 ^a	4,72 ^b	5,30 ^c
	0 - 30 j	3,90 ^a	4,31 ^b	5,51 ^c	2,76 ^a	4,30 ^b	6,37 ^c
	60 – 90 j	4,57 ^a	5,13 ^b	5,28 ^b	4,22 ^a	4,89 ^b	5,70 ^c
	120 – 150 j	4,63 ^a	5,11 ^b	5,24 ^b	4,46 ^a	5,01 ^b	5,56 ^c
Hématocrite ⁴ (%)	vêlage	30,87	31,41	30,90	31,24	31,16	30,74
	0 - 30 j	28,41	27,95	28,03	27,82	28,46	28,00
	60 – 90 j	27,62	28,01	27,84	27,39	28,16	27,39
	120 – 150 j	28,84	28,81	28,62	29,11	28,93	28,63
GLDH (UI /L)	vêlage	11,82 ^a	12,92 ^{ab}	16,29 ^b	13,79	13,47	13,84
	0 - 30 j	15,57	16,21	17,81	17,77	15,89	19,11
	60 – 90 j	19,39	17,34	18,00	20,08	19,62	18,22
	120 – 150 j	17,19	18,18	16,63	18,82	17,03	18,80
Albumine (g /L)	vêlage	33,36	33,78	33,45	33,46	33,53	33,96
	0 - 30 j	31,79	31,71	31,63	31,23 ^a	32,02 ^{ab}	32,52 ^b
	60 – 90 j	33,02 ^{ab}	33,33 ^a	31,99 ^b	33,24	33,02	33,47
	120 – 150 j	33,44	32,63	32,58	33,61	33,22	32,82
Pla305 (kg / 305 j)		6896	7098	7326	7151	6984	6858
PI au pic (kg /j)		26,54 ^a	27,77 ^{ab}	29,04 ^b	27,29	27,10	28,80

1 : calculées pour 399 lactations communes aux modèles V11.1, V11.2 et V11.3, sans valeurs manquantes pour les indicateurs mesurés au vêlage, entre 0 et 30 j et entre 60 et 90 j;

2 : calculées pour 403 lactations communes aux modèles V1f.1, V1f.2 et V1f.3, sans valeurs manquantes pour les indicateurs mesurés au vêlage, entre 0 et 30 j et entre 60 et 90 j;

3 : estimation obtenues par interpolation ;

4 : moyenne estimées à partir des lactations sans valeurs manquantes pour chacun des stades de prélèvement ;

les valeurs partageant une même lettre en exposant pour un paramètre donné et une période donnée ne sont pas significativement différentes au seuil de 5% ;

NEC : note d'état corporel; Pla305 : production laitière antérieure par lactation de 305 jours ; PL au pic production laitière au pic

Les valeurs basses ou élevées de l'urémie observée avant vêlage ou durant les 30 premiers jours de lactation ne se maintiennent pas toujours à un niveau bas ou élevé aux stades ultérieurs, respectivement (Figure 5-9).

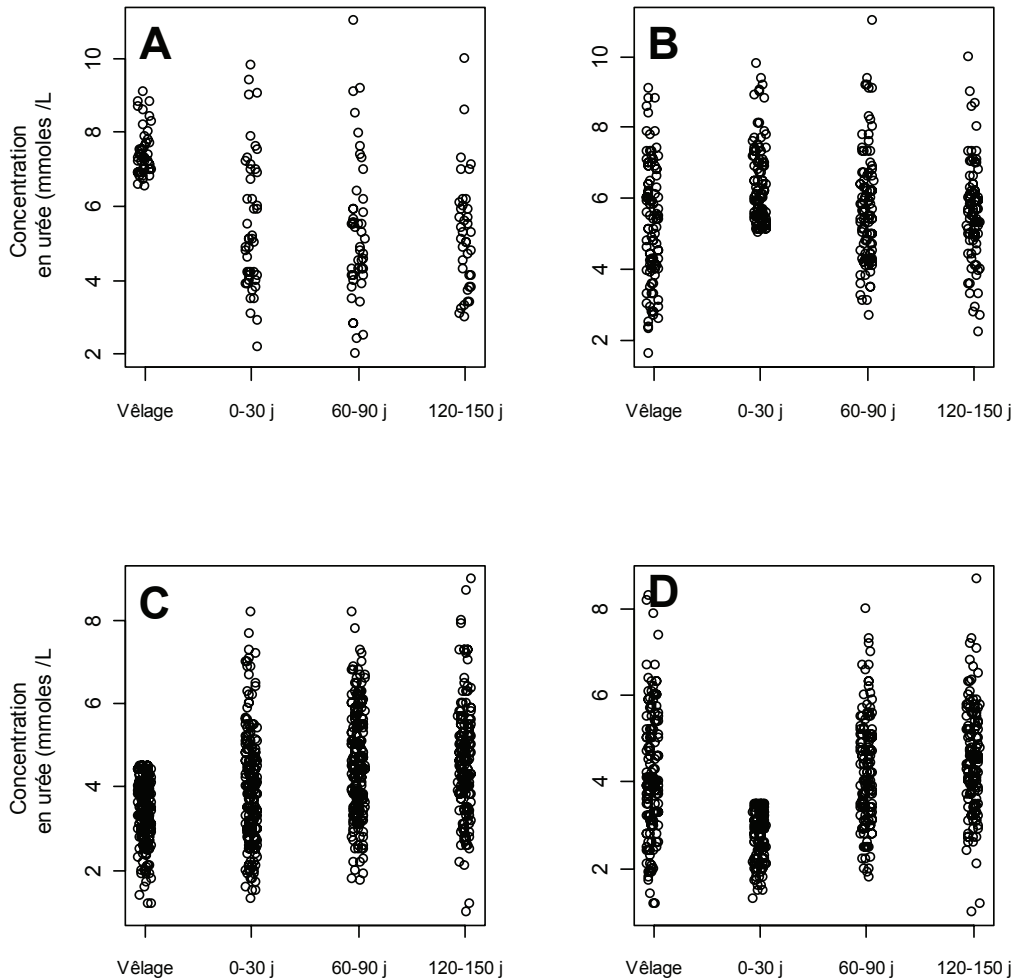


Figure 5-9 : Evolution de l'urémie au différents stades de prélèvement sanguin chez les animaux présentant une urémie élevée (> 6,5 mmol/L, A) ou basse (≤ 4,5 mmol/L, C) au vêlage et une urémie élevée (> 5 mmol/L, B) ou basse (≤ 3,5 mmol/L, D) au cours du 1^{er} mois de lactation ; pour améliorer la présentation des données un bruit aléatoire a été ajouté à la valeur des abscisses ;

Il est donc probable qu'un déficit ou un excès azoté avant vêlage ou en début de lactation agisse de manière différée sur la survenue de l'I1 ou de l'If.

3.3.1.1. Effet de l'excès azoté de la ration

Un excès azoté antepartum est connu pour accroître la fréquence des troubles de la reproduction postpartum (rétention placentaire et métrite en particulier) [Coche et al., 1987; Erb et al., 1976a; Paragon, 1991; Serieys, 1997]. Sur ce point, nos résultats sont ambigus : la fréquence des vêlages assistés est supérieure (15,8% vs 5,5%, $p < 0,05$) et celle des rétentions placentaires plus basse (5,3% vs 12,7%, $p < 0,05$) chez

les animaux présentant une urémie antepartum supérieure à 6.5 mmoles /L (comparée à celle des animaux présentant une urémie $\leq 6,5$ mmoles /L). Cependant, aucune de ces 2 variables (vêlage assisté et rétention placentaire) ajoutée au modèle VI1.1 n'est associée à la probabilité de survenue de l'I1 et aucune n'entraîne une variation significative des coefficients de la variable urée. L'effet d'une urémie antepartum élevée sur les intervalles VI1 est donc, dans nos conditions, indépendante des troubles sanitaires postpartum.

Un excès de protéine alimentaire durant les premiers mois de lactation montre un effet marqué sur l'intervalle VO1 [Carroll et al., 1988; Garcia-Bojalil et al., 1998; Jordan, Swanson, 1979a], sur l'intervalle VI1f [Barton et al., 1996; Ferguson, Chalupa, 1989; Jordan, Swanson, 1979a; Rajala-Schultz et al., 2001; Treacher et al., 1976; Westwood et al., 2000] et sur le rang de l'insémination fécondante [Ferguson, Chalupa, 1989; Girou, Brochart, 1970; Jordan, Swanson, 1979a; Kaim et al., 1983]. Nous avons évoqué dans la revue bibliographique que les différentes phases successives du cycle de reproduction, la maturation folliculaire, la fertilisation et la fonction lutéale, et les premiers stades du développement embryonnaire, pouvaient être affectés par un excès d'azote alimentaire, ou une urémie ou une ammoniémie trop élevée.

La nature des apports azotés joue également un rôle important. L'effet négatif de l'excès de protéine dans la ration est principalement le fait de sa fraction dégradable [Bruckental et al., 1989; Canfield et al., 1990; Elrod, Butler, 1993; Ferguson et al., 1988; Folman et al., 1981; Norton et al., 1989; Sklan, Tinsky, 1993; Son et al., 1996; Westwood et al., 2000; Westwood et al., 2002]. Par ailleurs, un excès d'azote dégradable accentue le déficit en énergie en captant une partie des nutriments pour la détoxification de l'ammoniac en urée [Butler, 2001] et diminue le niveau d'ingestion alimentaire [Alawa et al., 1987; Westwood et al., 2000]. En estimant le déséquilibre en azote dégradable de la ration par la formule $(PDIN - PDIE) / UFL$, on constate qu'en moyenne, la plupart des fourrages de graminées tempérées utilisés à la Réunion sont excédentaires alors que la plupart des graminées tropicales et la plupart des aliments concentrés sont déficitaires en azote dégradable, à l'exception notable du concentré de production B45 (type VL18) (Tableau 5-23).

Le rapprochement entre les données biochimiques individuelles et les informations sur la conduite de l'alimentation montre que des urémies élevées avant vêlage et au cours du 1^{er} mois de lactation sont plus fréquentes chez les éleveurs utilisant le pâturage de kikuyu ($p < 0,01$). Les urémies élevées avant vêlage sont moins fréquentes chez les éleveurs utilisant les cannes fourragères et sucrières ($p < 0,01$) et les urémies élevées au cours du 1^{er} mois de lactation sont moins fréquentes chez ceux utilisant des fourrages de graminées tempérées ($p < 0,01$). Contrairement à la plupart des fourrages de graminées tropicales, le kikuyu (ensilé ou pâturé) est excédentaire en azote dégradable (comme le chloris ensilé, Tableau 5-23). Toutefois, la fourchette des écarts est très large, quelque soit la saison (de -29 à 47 gr / UFL en saison des pluies et de -21 à 44 gr / UFL en saison sèche, Hassoun., communication personnelle). Cette variabilité est essentiellement liée à la variabilité de la quantité d'azote dégradable (PDIN). En effet, les coefficients de variation des teneurs en PDIN, PDIE et UFL sont de 21,7, 10,3 et 8,3%, respectivement, pour 80 échantillons de fourrages récoltés sur plusieurs années consécutives (Hassoun., résultats non publiés).

Tableau 5-23 : valeurs alimentaire et équilibre en azote dégradable pour chaque type de fourrage et chaque type de concentré utilisé par les éleveurs suivis ;

Aliments	Catégorie	Origine	UFL	PDIN	PDIE	(PDIN - PDIE) / UFL ¹
Bagasse	fourrage	tropicale	0,3	12	34	-65
Canne à sucre	fourrage	tropicale	0,7	14	57	-61
Paille / choux de canne	fourrage	tropicale	0,5	18	50	-59
Canne fourragère	fourrage	tropicale	0,6	59	75	-25
Chloris (vert)	fourrage	tropicale	0,6	76	87	-18
Foin chloris	fourrage	tropicale	0,6	66	74	-13
Association chloris / brome	fourrage	tropicale	0,7	94	99	-7
Ensilage balle ronde kikuyu	fourrage	tropicale	0,6	60	55	8
Ensilage chloris	fourrage	tropicale	0,6	60	53	13
Graminées tempérées (vert)	fourrage	tempérée	0,9	101	90	13
Pâturage de Kikuyu	fourrage	tropicale	0,7	97	87	13
Ensilage balle ronde graminées temperees	fourrage	tempérée	0,8	76	62	17
Ensilage balle ronde (tempérées + tropicales)	fourrage	tempérée	0,7	74	60	19
Ensilage silo graminées tempérées	fourrage	tempérée	0,7	85	64	29
Drèche de brasserie	fourrage	tempérée	0,9	223	189	37
Mélasses	concentré		0,9	32	68	-40
Son de maïs	concentré		1	76	113	-38
Maïs brisé	concentré		1,2	74	112	-31
Brisures de riz	concentré		1,2	68	105	-30
Pulpoluz (pulpes + luzerne)	concentré		0,9	74	102	-30
Pulco (pulpes + coque de soja)	concentré		1	80	104	-25
Sandinergie	concentré		1,1	100	127	-24
B80	concentré		1,2	94	111	-15
Sandilait (VL18)	concentré		1	131	133	-2
B45 (VL18)	concentré		1,1	139	128	10
Son de blé	concentré		0,9	114	96	20
Pois séchés	concentré		1,1	154	94	54
Tourteaux de soja	concentré		1,1	347	239	98

1 : un résultat négatif indique un déficit ;

La variabilité de la teneur du kikuyu pâturé en azote dégradable est liée à plusieurs facteurs, comme l'âge de la repousse, la saison, l'altitude et le niveau de la fertilisation azotée [Blanfort, 1996; Hassoun et al., 2000]. Des teneurs élevées en matières azotées sont plus fréquentes en saison fraîche, ce qui indique qu'elles pourraient être directement liées aux apports en fertilisant azoté [Hassoun et al., 2000]. Or, l'ingestion de nitrate en excès est connue pour augmenter le risque de mortalité embryonnaire et allonger l'intervalle VI2 [Kremlev, Avramenko, 1990].

Par ailleurs, les quantités de fourrages ingérées au pâturage sont généralement plus importantes qu'en stabulation [Pelletier et al., 1985]. Au total, une teneur élevée du kikuyu pâturé en azote dégradable ou en azote non protéique et une ingestion élevée au pâturage pourraient constituer les principaux facteurs à l'origine d'une urémie élevée. Des résultats similaires sont rapportés en été en zone tempérée,

avec une urémie plus élevée observée chez les animaux placés sur pâturage par rapport aux animaux maintenus en stabulation [Payne et al., 1970; Pelletier et al., 1985] ou une urémie qui augmente avec le niveau de fertilisation azotée des pâturages [Laven et al., 2002].

Chez les vaches taries, nous avons déjà évoqué lors de l'analyse de la réussite de l'I1 le rôle probable de la consommation d'ensilage d'herbe altéré, riche en azote non protéique, dans l'augmentation du niveau d'urée antepartum. L'absence d'interaction entre les concentrations d'urée et de β OH avant vêlage dans le modèle VI1.1 ne permet pas d'associer dans le cas présent l'intervalle VI1 à la qualité des ensilages d'herbe ingérés. Néanmoins, le mode d'action d'un excès azoté antepartum sur l'intervalle VI1 est probablement similaire à celui des ensilages altérés sur la fertilité, avec l'ingestion d'une quantité importante d'azote dégradable ou d'azote non protéique et la formation d'un excès d'ammoniac circulant affectant la fonction endocrine, les premiers stades du développement folliculaire et *in fine* retardant la reprise de la cyclicité ovarienne.

Le niveau d'urémie au-delà duquel les effets se manifestent sur la réussite de l'I1 et sur l'intervalle VI1 diffèrent sensiblement (4,5 mmoles /L et 6,5 mmoles /L, respectivement). L'effet dépresseur de l'urémie mesurée au moment de l'I1 sur la réussite de l'I1 ne se manifeste généralement qu'au-delà d'un seuil proche de 7 mmoles /L [Butler et al., 1996; Canfield et al., 1990; Ferguson et al., 1988]. Ce seuil est compatible avec celui à partir duquel l'intervalle VI1 est pénalisé dans notre étude. En conséquence, l'effet pénalisant de l'ingestion d'ensilage altéré sur la fertilité pourrait ne pas être uniquement lié à la quantité d'azote ingérée (et donc indirectement au niveau de l'urémie), comme nous l'avons déjà mentionné dans le chapitre 4 en évoquant la toxicité des produits terminaux du catabolisme azoté (amines) ou des endotoxines bactériennes.

En début de lactation, les apports du pâturage de kikuyu en azote dégradable pourraient être fortement majorés par un équilibre inadéquat de la ration azotée (distribution excessive de concentrés protéiques) du fait de la sous-estimation des quantités de matières sèches ingérées au pâturage. Par ailleurs, au vu des teneurs en azote, le kikuyu est une graminée déficitaire en énergie pour la production laitière [Hassoun et al., 2000; Olney, Albertsen, 1997]. A ce stade, l'excès d'azote dégradable ne semble affecté que l'intervalle VI1f (pas d'effet sur VI1), ce qui, au total, traduit un impact plus important de l'excès azoté sur la phase cyclique (qualité de la fertilisation, développement embryonnaire précoce). L'absence d'interaction entre l'urémie mesurée au cours des 30 premiers jours de lactation et le temps pourrait traduire une action directe et à long terme des produits du catabolisme protéique (ammoniac, urée) sur la fonction ovarienne et sur la population des follicules.

La fréquence des urémies supérieure à 5 mmoles /L au cours du 1^{er} mois de lactation ne semble pas être liée à la proportion moyenne d'aliments concentrés dans la ration. Cependant, elle diminue lorsque les apports journaliers de concentrés sont fractionnés en au moins 3 repas ($p < 0.01$). Une distribution trop brutale de concentré à forte teneur protéique peut entraîner des pics d'ammoniac circulant et une augmentation de la synthèse d'urée par le foie [Wohlt et al., 1976]. On ne peut donc exclure que le mode de distribution du concentré puisse jouer aussi un rôle dans l'augmentation du niveau d'urée sanguin après vêlage.

3.3.1.2. Effet du déficit azoté

Une urémie basse traduit un déficit en apports protéiques. Chez la génisse allaitante, une restriction des apports azotés avant vêlage induit une augmentation des intervalles VQ1, V11 et V1f [Randel, 1990; Sasser et al., 1988]. Chez la vache laitière, elle entraîne une augmentation du rang de l'If ainsi qu'une diminution des quantités ingérées et de la production laitière [Chew et al., 1984; Van Saun et al., 1993]. En période postpartum, un tel déficit se traduit par un allongement des intervalles VO1, VQ1 et V1f, un allongement de la longueur des cycles et une diminution du taux de réussite de l'IA [Carlsson, 1989; Ferguson, Chalupa, 1989; Jordan, Swanson, 1979a; Miettinen, 1991; Seegers, Malher, 1996]. Une relation entre la restriction postpartum des apports protéiques et la diminution de la fréquence des pics plasmatiques de LH [Nolan et al., 1988; Randel, 1990] ou la diminution de la production de progestérone [Mayer, 1978] a également été rapportée.

Dans notre étude, des urémies basses avant vêlage sont plus fréquentes avec une ration fourragère basée sur la canne fourragère ou sur la canne à sucre et ses sous-produits ($p < 0,01$) et chez les éleveurs distribuant du concentré aux vaches tarées ($p < 0,01$). Des urémies basses au cours du 1^{er} mois de lactation sont plus fréquentes lorsque la proportion moyenne de concentré dans la ration dépasse 60% ($p < 0,01$) et chez les éleveurs pratiquant un rationnement collectif ($p < 0,01$). Chez 15 des 21 éleveurs suivis, 30% des rations individuelles des vaches en lactation présentaient un déficit en azote dégradable supérieur à 8 gr / UFL / j (Figure 5-10). Ce seuil représente le déficit maximal en azote dégradable toléré chez la vache laitière en début de lactation [Faverdin et al., 1987]. Les déficits les plus importants et les plus fréquents chez les vaches en lactation sont observés chez deux éleveurs utilisant principalement la canne fourragère ou la canne à sucre et chez un éleveur incorporant dans la ration fourragère une fraction importante de paille de canne ou de bagasse durant la période de déficit fourrager. Ces ressources fourragères sont parmi les plus déficitaires en azote dégradable (Tableau 5-23).

Chez ces 3 éleveurs, la proportion de vaches présentant un niveau d'urémie antepartum inférieur à 4,5 mmol/L est plus élevée ($p < 0,05$, $n = 303$ lactations) que chez les autres, mais les niveaux d'urémie au cours du 1^{er} mois postpartum ne sont pas différents. En début de lactation, un déficit en azote dégradable et une urémie basse pourraient ne plus être liés exclusivement aux fourrages ingérés et dépendre davantage des apports en aliments concentrés. La fréquence plus élevée des déficits azotés au cours du 1^{er} mois postpartum chez les éleveurs pratiquant un rationnement collectif pourrait être ainsi directement liée à une distribution insuffisante d'aliments concentrés aux plus fortes laitières. Dans ces conditions, les déficits azotés du début de lactation pourraient être majorés par une distribution préférentielle de concentrés de type « énergétique » (sandinergie, B80) ou à base de pulpe de betterave (pulco, pulpoluz), déficitaires en azote dégradable (Tableau 5-23).

Au total, les déséquilibres azotés avant vêlage sembleraient dépendre essentiellement de la nature des fourrages de la ration alors que ceux du début de lactation sembleraient être davantage associés à la distribution des aliments concentrés.

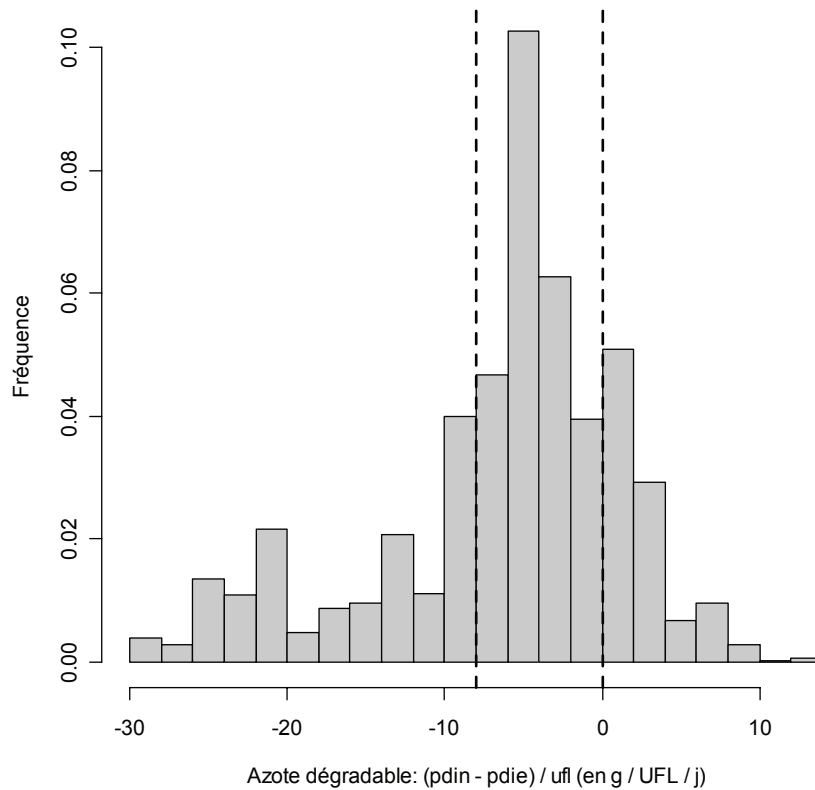


Figure 5-10 : distribution des quantités d'azote dégradable des rations individuelles (N = 2167) estimées chez 15 des éleveurs suivis (suivi alimentaire) ; des valeurs négatives indiquent un déficit en PDIN ; les traits en pointillés matérialisent les limites 0 et -8 g / UFL / j.

Une sous-alimentation azotée avant vêlage ou en tout début de lactation diminue également invariablement l'ingestion et le rendement de la digestion des aliments, qui, à leur tour peuvent pénaliser les performances globales de l'animal (production et reproduction) [Beever, 2006; Chew et al., 1984]. Dans notre étude, une urémie basse avant ou après vêlage n'est pas associée de la même manière au pic de production (Tableau 5-22) et il est difficile, en l'absence de données sur les quantités ingérées individuellement par les animaux, de statuer sur la relation entre déficit azoté et ingestion/digestion. Plusieurs travaux ont également montré qu'un déficit protéique antepartum était associé à une fréquence accrue des maladies de la reproduction, mais nos résultats n'ont pas permis de confirmer cette hypothèse.

3.3.2. L'albuminémie

Une concentration basse en albumine au vêlage est associée à une diminution de la probabilité de survenue de l'I1 (Tableau 5-6, Figure 5-11). Cette probabilité est également réduite aussi longtemps que l'albuminémie se maintient en dessous d'un seuil de 32 g/L au-delà de J30 (Tableau 5-10, Figure 5-11). Une association similaire entre un niveau d'albumine postpartum bas et une reprise différée de la cyclicité ovarienne a été rapporté [Huszenicza et al., 1988].

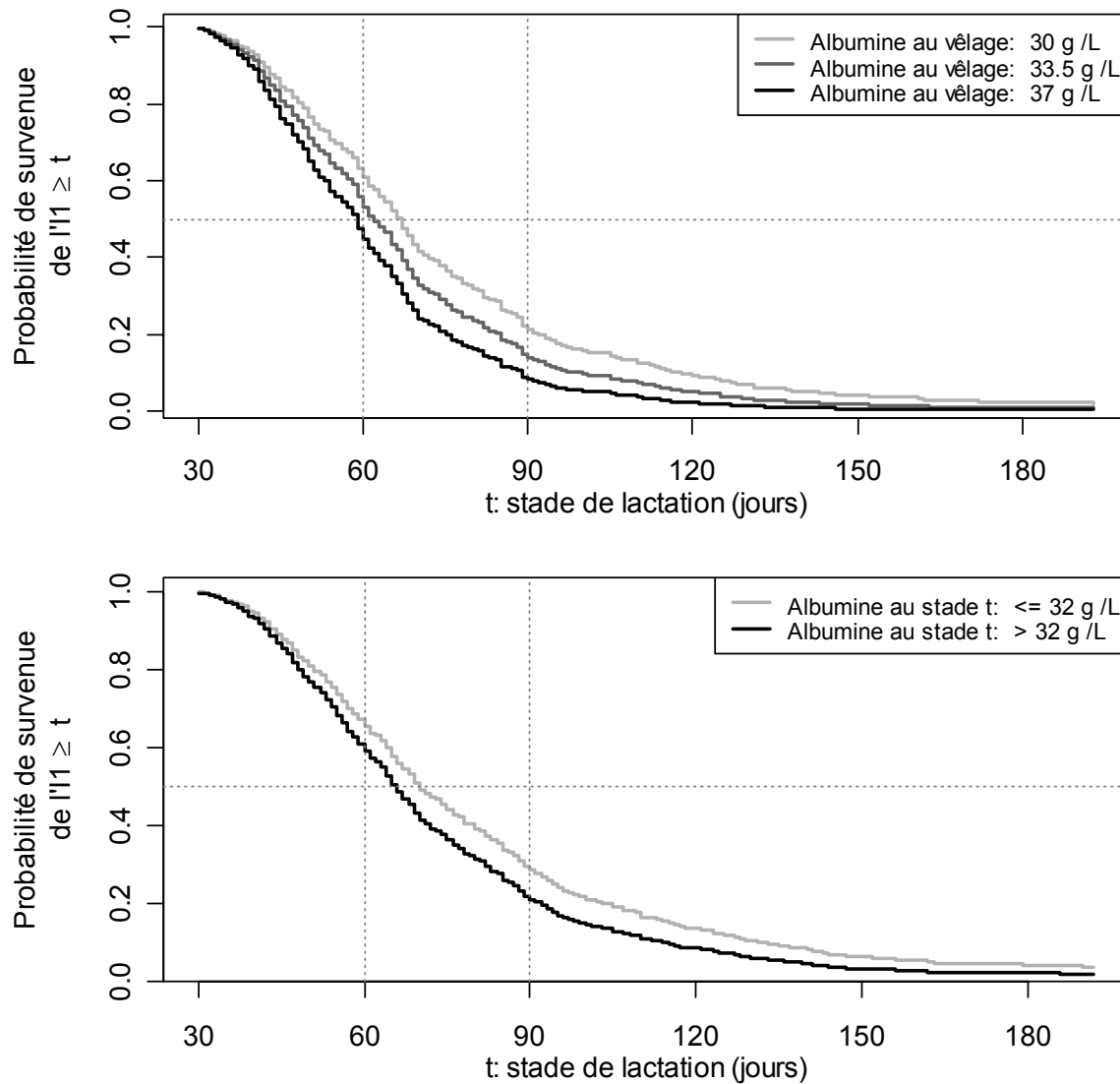


Figure 5-11 : évolution des probabilités prédites de survie de l'I1 au delà d'un stade t , pour différents niveaux d'albuminémie au vêlage et pour une albuminémie en permanence ≤ 32 ou > 32 g/L, quelque soit le stade t compris entre 30 et 200 jours de lactation ; les lignes en pointillés verticales matérialisent les stades 60 et 90 jours ; la ligne en pointillés horizontale matérialise une probabilité de survie de l'I1 égale à 0.5.

Aucune relation n'a été observée entre l'albuminémie et la probabilité de survie de l'I1, contrairement à d'autres travaux [Parra et al., 1999; Rowlands et al., 1980; Rowlands, Manston, 1983; Rowlands, Reid, 1982]. Rowlands et al. [1977] observent que le rang de l'I1 est significativement augmenté en deçà d'une concentration en albumine (mesurée entre 40 et 100 jours) égale à 32 g/L.

L'albuminémie au vêlage ou au-delà de J30 ne semble pas être clairement associée à l'équilibre azoté ou au fonctionnement hépatique (Tableau 5-24). Au vêlage, les concentrations de l'urée et de la GLDH sont similaires, quel que soit le niveau de l'albuminémie. Au-delà de J30, une albuminémie basse est associée à un état corporel plus bas, une insulinémie plus élevée ainsi qu'une concentration en cholestérol et en urée plus basses.

Tableau 5-24 : Valeurs moyennes de l'état corporel et des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1^{er} mois postpartum, entre 60 et 90 et entre 120 et 150 jours de lactation, pour différents niveaux de l'albuminémie au vêlage et entre J60 et J90, et différentes valeurs de la concentration de la GLDH au vêlage¹ ;

	Période	Albumine au vêlage ³ (g /L)			Albumine entre J60 et J90 (g /L)		GLDH au vêlage (UI /L)	
		≤ 32	32 - 34	> 34	≤ 32	> 32	≤ 10	> 10
N		194	119	86	150	249	155	244
NEC (échelle 0-5)	vêlage	3,15 ^a	3,29 ^a	3,55 ^b	3,20	3,32	3,32	3,25
	à J30 ²	2,13	2,19	2,33	2,09 ^a	2,25 ^b	2,16	2,21
	à J60 ²	2,01	2,10	2,17	1,98 ^a	2,13 ^b	2,01	2,11
	A J120 ²	2,22	2,26	2,40	2,21	2,30	2,21	2,30
Glucose (mmoles /L)	vêlage	3,52	3,44	3,55	3,55	3,47	3,46	3,52
	0 - 30 j	3,20 ^{ab}	3,10 ^a	3,29 ^b	3,20	3,19	3,19	3,20
	60 - 90 j	3,46	3,35	3,44	3,47	3,39	3,42	3,42
	120 - 150 j	3,56	3,49	3,46	3,55	3,50	3,50	3,53
Insuline (µUI /mL)	vêlage	16,28	16,73	17,48	16,12	17,00	16,12	17,03
	0 - 30 j	12,28	10,94	11,45	11,38	11,90	10,97 ^a	12,17 ^b
	60 - 90 j	14,05	13,53	14,14	14,86 ^a	13,35 ^b	14,33	13,65
	120 - 150 j	16,79	17,00	16,87	18,72 ^a	15,84 ^b	17,46	16,53
Cholestérol (mmoles /L)	vêlage	3,51 ^a	3,65 ^{ab}	3,80 ^b	3,48 ^a	3,70 ^b	3,43 ^a	3,73 ^b
	0 - 30 j	2,87	2,97	3,08	2,80 ^a	3,03 ^b	2,92	2,96
	60 - 90 j	5,07	5,03	5,32	4,42 ^a	5,52 ^b	4,85 ^a	5,27 ^b
	120 - 150 j	5,07	5,10	5,32	4,85 ^a	5,29 ^b	4,99	5,22
AGNE (mmoles /L)	vêlage	0,20 ^a	0,23 ^{ab}	0,27 ^b	0,21	0,23	0,25 ^a	0,21 ^b
	0 - 30 j	0,47	0,49	0,49	0,45 ^a	0,50 ^b	0,51	0,46
	60 - 90 j	0,22	0,22	0,20	0,20	0,23	0,20	0,22
	120 - 150 j	0,16	0,14	0,15	0,15	0,16	0,15	0,16
β-OH (mmoles /L)	vêlage	0,54	0,54	0,52	0,54	0,54	0,55	0,53
	0 - 30 j	0,65	0,69	0,71	0,68	0,67	0,68	0,67
	60 - 90 j	0,56	0,57	0,57	0,55	0,57	0,57	0,56
	120 - 150 j	0,56	0,56	0,58	0,56	0,57	0,54	0,58
Urée (mmoles /L)	vêlage	4,58	4,77	4,59	4,77	4,56	4,46	4,76
	0 - 30 j	4,12	4,26	4,47	4,28	4,21	4,07	4,35
	60 - 90 j	4,76	5,02	4,85	4,64 ^a	4,98 ^b	4,80	4,89
	120 - 150 j	4,64 ^a	5,30 ^b	4,83 ^{ab}	4,70	4,97	4,83	4,90
Hématocrite ⁴ (%)	vêlage	30,34 ^a	31,44 ^b	32,18 ^b	30,82	31,21	30,83	31,21
	0 - 30 j	28,12	28,25	28,30	27,67 ^a	28,52 ^b	27,87	28,41
	60 - 90 j	27,65	27,98	27,85	26,89 ^a	28,34 ^b	27,21 ^a	28,15 ^b
	120 - 150 j	28,24 ^a	29,71 ^b	28,83 ^{ab}	28,00 ^a	29,26 ^b	28,82	28,80
GLDH (UI /L)	vêlage	12,88 ^a	14,32 ^a	10,33 ^b	12,20	12,97	6,66 ^a	19,06 ^b
	0 - 30 j	16,05 ^{ab}	18,49 ^a	13,20 ^b	16,58	15,74	13,39 ^a	18,01 ^b
	60 - 90 j	18,67	19,68	16,42	17,20	19,24	14,98 ^a	21,06 ^b
	120 - 150 j	17,96	18,58	15,06	17,74	17,34	14,55 ^a	19,41 ^b
Albumine (g /L)	vêlage	31,38 ^a	34,50 ^b	37,01 ^c	32,65 ^a	34,05 ^b	33,47	33,56
	0 - 30 j	30,63 ^a	32,45 ^b	33,28 ^b	30,79 ^a	32,32 ^b	31,65	31,81
	60 - 90 j	32,20 ^a	33,35 ^b	34,40 ^b	29,69 ^a	35,02 ^b	32,55 ^a	33,31 ^b
	120 - 150 j	32,32 ^a	33,68 ^b	33,81 ^b	31,34 ^a	33,99 ^b	32,82	33,17
PLA305 (kg / 305 j)		6809 ^a	7239 ^b	7193 ^{ab}	6894	7096	6892	7101
PI au pic (kg /j)		25,85 ^a	28,22 ^b	29,21 ^b	25,72 ^a	28,22 ^b	27,02	27,45

1 : calculées pour 399 lactations communes aux modèles VI1.1, VI1.2 et VI1.3, sans valeurs manquantes pour les indicateurs mesurés au vêlage, entre 0 et 30 j et entre 60 et 90 j ;

2 : estimation obtenues par interpolation ;

3 : les classes pour l'albumine ont été établies à partir des terciles ;

4 : moyenne estimées à partir des lactations sans valeurs manquantes pour chacun des stades de prélèvement ;

Les valeurs partageant une même lettre en exposant pour un paramètre donné et une période donnée ne sont pas significativement différentes au seuil de 5% ;

NEC : note d'état corporel; PLA305 : production laitière antérieure par lactation de 305 jours ; PL au pic production laitière au pic ;

Cependant, les différences observées dans la concentration de ces différents métabolites sanguins entre les animaux présentant les albuminémies les plus basses et ceux présentant les albuminémies les plus élevées restent limitées (Tableau 5-24). La production laitière au pic est significativement affectée par une albuminémie basse au vêlage ou au-delà de J30 (≤ 32 g /L). L'albuminémie est peu liée aux pratiques de conduite alimentaire. On peut toutefois noter une fréquence accrue des albuminémies inférieures à 32 gr /L avant vêlage ou au-delà de J30 chez les éleveurs utilisant le chloris ($p < 0,05$).

Les animaux présentant une albuminémie basse au vêlage ou au-delà de J30 ont tendance à présenter un niveau bas sur l'ensemble de la période allant du vêlage au 5^{ème} mois de lactation, à l'image du profil d'albumine 1. L'état corporel et les concentrations des AGNE, de l'urée et de la GLDH aux différents stades de prélèvements n'indiquent en rien qu'un tel profil d'albumine est associé à un déficit énergétique, un déficit azoté ou un dysfonctionnement hépatique chronique.

Le profil d'albumine observé chez les animaux présentant une albuminémie basse au-delà de J30 (≤ 32 g /L) (Tableau 5-24) a été observé chez des animaux recevant en continu un régime pauvre en protéine, plusieurs mois avant et plusieurs mois après vêlage [Manston et al., 1975]. Dans notre étude, le différentiel d'urémie au cours du 1^{er} mois postpartum ou au-delà de J30 entre les animaux présentant une albuminémie \leq ou $>$ 32 g /L n'est pas assez marqué pour permettre de valider cette hypothèse avec certitude.

Une cholestérolémie basse et un hémocrite bas sont également associés à une albuminémie basse avant vêlage ou au-delà de J30. La concentration en cholestérol est corrélée à l'albuminémie quelque soit le stade de prélèvement ($r = 0,21, 0,36, 0,38$ et $0,37$, avant vêlage, entre J0 et J30, entre J60 et J90 et entre J120 et J150, respectivement, $p < 0,05$). L'hémocrite est également corrélé à l'albumine ($r = 0,28, 0,30, 0,33, 0,36$ avant vêlage, entre J0 et J30, entre J60 et J90 et entre J120 et J150, respectivement, $p < 0,05$). Le cholestérol sanguin est considéré comme un indicateur fiable de la quantité de lipoprotéines (dont il est un des constituants) synthétisées par le foie [Brown et al., 2000; Bruckmaier et al., 1998; Van den Top et al., 1995]. L'association d'une albuminémie et d'une cholestérolémie basses pourrait indiquer un ralentissement du métabolisme protéique dans le foie. L'origine de ce dysfonctionnement est difficile à cerner. Il n'est pas lié à des lésions hépatiques ou à un déficit azoté prononcé, comme le montrent les profils de GLDH et d'urée. Il pourrait être lié à une diminution de la disponibilité des acides aminés issus de la digestion des protéines alimentaires ou microbiennes. Ces nutriments azotés sont dirigés prioritairement vers le fœtus en fin de gestation et vers la mamelle durant la lactation, pour la synthèse des protéines du lait [Chalupa, Sniffen, 1996]. Une partie des acides aminés est également utilisée pour la production de glucose (néoglucogénèse) dans le foie, en réponse à la forte demande du fœtus ou de la mamelle (synthèse du lactose) [Bauman, Currie, 1980; Chilliard, 2002; Danfaer et al., 1995]. Durant la lactation, jusqu'à 40% du glucose pourraient être synthétisé par cette voie [Danfaer et al., 1995].

Dans ces conditions, l'utilisation prioritaire des acides aminés pour satisfaire la demande fœtale ou mammaire en protéines et en glucose pourrait pénaliser les synthèses protéiques des autres tissus, en particulier celles du foie (albumine,

lipoprotéines), et ce d'autant plus que les apports énergétiques sont limités. Deux observations confortent cette hypothèse : (i) l'état corporel au vêlage est plus bas en cas d'hypoalbuminémie au vêlage et l'état corporel à J30 et au-delà de J30 est plus bas en cas d'hypoalbuminémie au-delà de J30 et (ii) la glycémie est identique quelque soit le niveau de la concentration en albumine. Sous cette hypothèse, l'association entre une hypoalbuminémie et une diminution de la probabilité de survenue de l'I1 pourrait s'expliquer par une diminution de la sécrétion des hormones gonadotropes ou de la GnRH, qui sont de nature protéique, qui entrainerait à son tour une reprise différée de la cyclicité ovarienne.

On observe également une hypoalbuminémie et une augmentation concomitante de la concentration sanguine en immunoglobulines lors de divers troubles sanitaires (infestation parasitaire, maladie infectieuse) [Rowlands et al., 1977; Rowlands, 1980]. Dans notre étude, aucune relation n'a été observée entre la concentration en albumine avant vêlage et les troubles sanitaires postpartum, mais une albuminémie basse au cours du 3^{ème} ou du 5^{ème} mois postpartum est associée à une fréquence accrue des mammites survenue avant le 3^{ème} ou le 5^{ème} mois de lactation, respectivement ($p < 0,05$). Cette pathologie, qui peut être considérée comme un facteur de confusion dans la relation entre la concentration en albumine à un instant t donné de la lactation et la probabilité de survenue de l'I1, n'a aucun effet direct sur la probabilité de survenue de l'I1 (Tableau 5-10). L'albuminémie au-delà du 30^{ème} jour de lactation exerce donc un effet propre sur la probabilité de survenue de l'I1.

On constate *in fine*, à l'instar d'autres auteurs [Rowlands et al., 1977], que dans les conditions de terrain, l'albuminémie reste délicate à interpréter, même avec des mesures répétées, et même associée à d'autres métabolites. Elle est probablement la résultante d'interactions complexes entre le métabolisme énergétique et azoté et la production laitière.

3.3.3. La fonction hépatique

La relation observée entre la concentration de GLDH et la probabilité de survenue de l'I1 est contraire à celle attendue : une concentration en GLDH antepartum inférieure ou égale à 10 UI /L est associée à un allongement des intervalles V11 ($p < 0,05$). Les dysfonctionnements hépatiques peripartum sont généralement associés un allongement des intervalles VO1 [Ropstad et al., 1989]. Lotthammer [1982] a également montré que les troubles hépatiques au cours de la période antepartum étaient associés à une fréquence accrue des troubles de l'appareil reproducteur (endométrites, troubles ovariens), ce que nous n'avons pas retrouvé dans nos résultats. De plus, les autres paramètres biochimiques ne permettent pas de donner une explication claire à ce résultat (Tableau 5-24).

3.3.4. Le statut minéral

Une hypocalcémie au-delà de J30 diminue la probabilité de survenue de l'I1 et une hypocalcémie au vêlage diminue la probabilité de survenue de l'I1f (Tableau 5-10, Tableau 5-14, Figure 5-12).

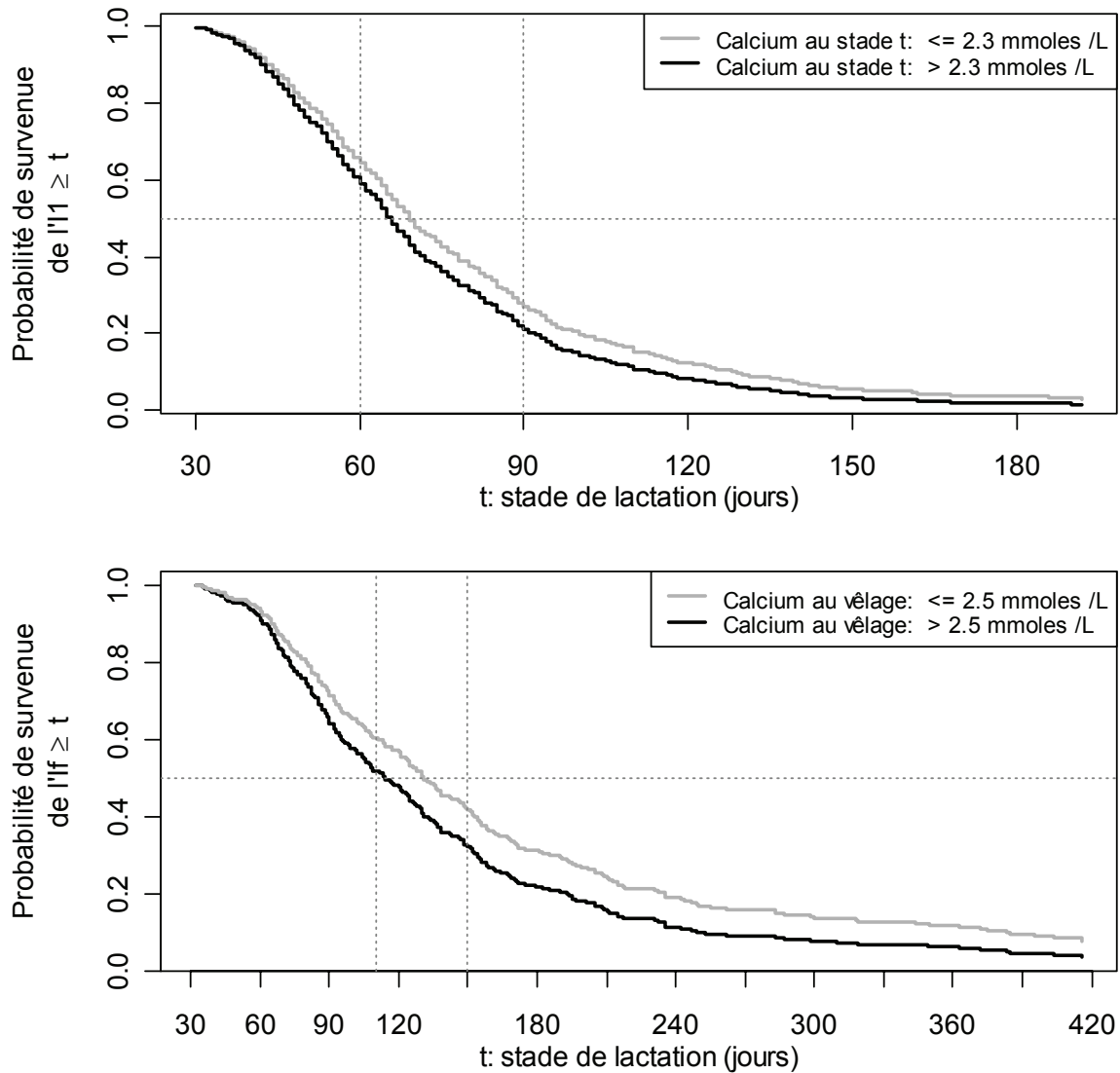


Figure 5-12 : évolution des probabilités prédites de survie de l'I1 au delà d'un stade t , pour une calcémie en permanence ≤ 2.3 ou > 2.3 mmoles /L, quelque soit le stade t , et évolution des probabilités prédites de survie de l'I2 au delà d'un stade t pour une calcémie au vêlage ≤ 2.5 ou > 2.5 mmoles /L; les lignes en pointillés verticales matérialisent les stades 60 et 90 jours pour VI1 et les stades 110 et 150 jours pour VI2; la ligne en pointillés horizontale matérialise une probabilité de survie de l'I1 ou de l'I2 égale à 0.5.

La concentration en calcium au vêlage ou au-delà de J30 n'est pas associée aux concentrations des autres minéraux, quelque soit le stade de prélèvement. L'examen des profils de calcium montre que le différentiel observé dans les concentrations en calcium chez les animaux présentant une calcémie \leq et $> 2,5$ mmoles /L au vêlage ou une calcémie \leq et $> 2,3$ mmoles /L au-delà de J30 a tendance à s'amenuiser aux autres stades de prélèvements (Tableau 5-25). Comme l'albumine assure le transport extracellulaire du calcium, les 2 constituants sont liés [Kaneko et al., 1997a]. Le calcium joue un rôle important dans la synthèse de la GnRH et des hormones gonadotropes et stéroïdiennes [Hurley, Doane, 1989].

Tableau 5-25 : Valeurs moyennes des concentrations des minéraux au vêlage, au cours du 1^{er} mois postpartum, entre 60 et 90 et entre 120 et 150 jours de lactation pour différentes valeurs de la calcémie au vêlage¹ et à J60²

Période		Calcium au vêlage (mmoles /L)		Calcium à J60 (mmoles /L)	
		≤ 2,5	> 2,5	≤ 2,3	> 2,3
N		203	200	119	280
Calcium (mmoles /L)	vêlage	2,36 ^a	2,65 ^b	2,45 ^a	2,52 ^b
	0 - 30 j	2,29 ^a	2,38 ^b	2,25 ^a	2,38 ^b
	60 – 90 j	2,36 ^a	2,42 ^b	2,18 ^a	2,48 ^b
	120 – 150 j	2,37 ^a	2,41 ^b	2,29 ^a	2,44 ^b
Phosphore (μUI /mL)	vêlage	1,86	1,91	1,93	1,86
	0 - 30 j	1,86	1,87	1,90	1,82
	60 – 90 j	1,91	1,89	1,93	1,86
	120 – 150 j	1,94	1,93	1,99	1,90
Magnésium (mmoles /L)	vêlage	0,87	0,85	0,85	0,86
	0 - 30 j	0,86	0,85	0,86	0,86
	60 – 90 j	0,90	0,89	0,90	0,90
	120 – 150 j	0,90	0,88	0,89	0,89
Albumine (g /L)	vêlage	33,15 ^a	34,09 ^b	32,95 ^a	33,77 ^b
	0 - 30 j	31,66	32,09	31,46	31,86
	60 – 90 j	33,02	33,41	31,89 ^a	33,49 ^b
	120 – 150 j	33,49	33,03	32,99	33,06
Pla305 (kg / 305 j)		7011	7010	6861	7087
PI au pic (kg /j)		26,93 ^a	28,27 ^b	27,26	27,29

1 : calculées pour 399 lactations communes aux modèles VI1.1, VI1.2 et VI1.3, sans valeurs manquantes pour les indicateurs mesurés au vêlage, entre 0 et 30 j et entre 60 et 90 j;

2 : calculées pour 403 lactations communes aux modèles Vif.1, Vif.2 et Vif.3, sans valeurs manquantes pour les indicateurs mesurés au vêlage, entre 0 et 30 j et entre 60 et 90 j;

Il est donc susceptible d'agir à la fois sur la reprise de la cyclicité ovarienne et la fertilité durant les cycles ultérieurs.

L'allongement des intervalles Vif lié à une hypocalcémie au vêlage ne peut toutefois s'expliquer que par une action précoce sur les premiers stades du processus de maturation folliculaire. Il est donc paradoxal de ne pas retrouver un effet similaire sur les intervalles VI1. Aucune relation n'a été observée entre la fréquence des troubles de la reproduction postpartum et le niveau de la calcémie, pourtant décrite dans plusieurs travaux [Carson et al., 1978; Correa et al., 1993; Larson et al., 1980; Mayer, 1978; Meschy, 1994; Morrow, 1969; Pugh et al., 1985; Serieys, 1997; Ward et al., 1971]. Certains auteurs ont également émis l'hypothèse qu'un déficit en calcium pouvait altérer les contractions ruminales, diminuer la capacité d'ingestion et aggraver le déficit énergétique [Daniel, 1983]. Mais aucune relation n'a été observée dans nos données entre la concentration en calcium avant ou après vêlage et l'état corporel ou la concentration des métabolites énergétiques.

Les besoins en calcium sont importants en fin de gestation et surtout en début de lactation, période durant laquelle la vache laitière mobilise le plus fortement ses

réserves osseuses. De plus, les vaches laitières reçoivent habituellement pendant la phase de tarissement une ration pauvre en calcium pour prévenir l'apparition des fièvres vitulaires après vêlage. La calcémie réduite observée au vêlage ou au delà de J30 pourrait être au total le résultat d'un déficit prolongé des apports alimentaires, pendant la phase de tarissement ou en début de lactation, respectivement, en relation avec l'ingestion de fourrages pauvres en calcium, comme les fourrages tropicaux, et/ou un défaut de complémentation minérale.

Dans notre étude, le phosphore et le magnésium n'ont montré aucun impact sur les intervalles VI1 et VI2. Des résultats similaires ont été obtenus tant pour le phosphore [Ingraham et al., 1982; Larson et al., 1980; Valk, Sebek, 1999; Wu, Satter, 2000] que pour le magnésium [Ingraham et al., 1987; Larson et al., 1980]. L'effet d'une carence en phosphore sur la durée de l'anoestrus ou le rang de l'If [Pugh et al., 1985; Steevens et al., 1971] et d'une carence en magnésium sur la longueur de VI2 [Kappel et al., 1984a] ont cependant été rapportés.

3.4. Les paramètres sanitaires

Les vêlages assistés (quelque soit la difficulté de l'extraction) et les mammites survenues au cours du premier mois postpartum sont associés à une diminution de la probabilité de survenue de l'If (modèle VI2-2) (Figure 5-13). Ces 2 pathologies entraînent un allongement similaire de l'intervalle VI2 médian (+ 21-22 jours). Paradoxalement, la survenue d'une première occurrence de mammite avant un stade donné t (variable temps-dépendante, modèle VI2-3) n'a aucun effet sur la survenue de la fécondation. De plus, aucun effet des troubles sanitaires n'a été mis en évidence sur la survenue de l'If.

Les dystocies (vêlages assistés) se traduisent par un allongement plus fréquent et plus marqué des intervalles VI2 (+ 8 à 12 jours) que des intervalles VI1 (+2.4 jours en moyenne) [Fourichon et al., 2000; Maizon et al., 2004; McDougall, 2001; Steffan, Humblot, 1985]. Cependant, les résultats observés dans les différents travaux sont discordants. Un allongement de VI2 similaire à celui que nous avons observé à la Réunion a été rapporté à plusieurs reprises [Dematawena, Berger, 1997; Lopez de Maturana et al., 2006; Thompson et al., 1983]. Un allongement de VI2 de 48,6 jours a même été enregistré à la suite de dystocies rencontrées en premier vêlage chez des génisses mettant bas à 26 mois en moyenne [Simerl et al., 1992]. Même si une assistance au vêlage légère montre un impact significatif sur l'intervalle VI2, il semble que les cas les plus sévères soient associés aux intervalles les plus longs [Dematawena, Berger, 1997]. Cependant, la qualité des soins que reçoivent les vaches atteintes de dystocies pourrait moduler cette relation [Fourichon et al., 2000]. A l'inverse, dans d'autres travaux, les dystocies n'ont montré aucun effet sur les intervalles VI1 [Emanuelson, Oltenacu, 1998] ou VI2 [Emanuelson, Oltenacu, 1998; Harman et al., 1996c].

La fréquence des difficultés de vêlage n'est pas liée à l'état corporel au vêlage ou à la concentration antepartum des métabolites sanguins. Pourtant, l'ingestion d'un excès d'énergie durant les 3 semaines qui précèdent le vêlage, un embonpoint excessif au vêlage et une surcharge graisseuse excessive du foie sont tous associés à une fréquence accrue des dystocies [Bobé et al., 2004; Curtis et al., 1985; Markusfeld, 1985; Price, Wiltbank, 1978; Steffan, 1987].

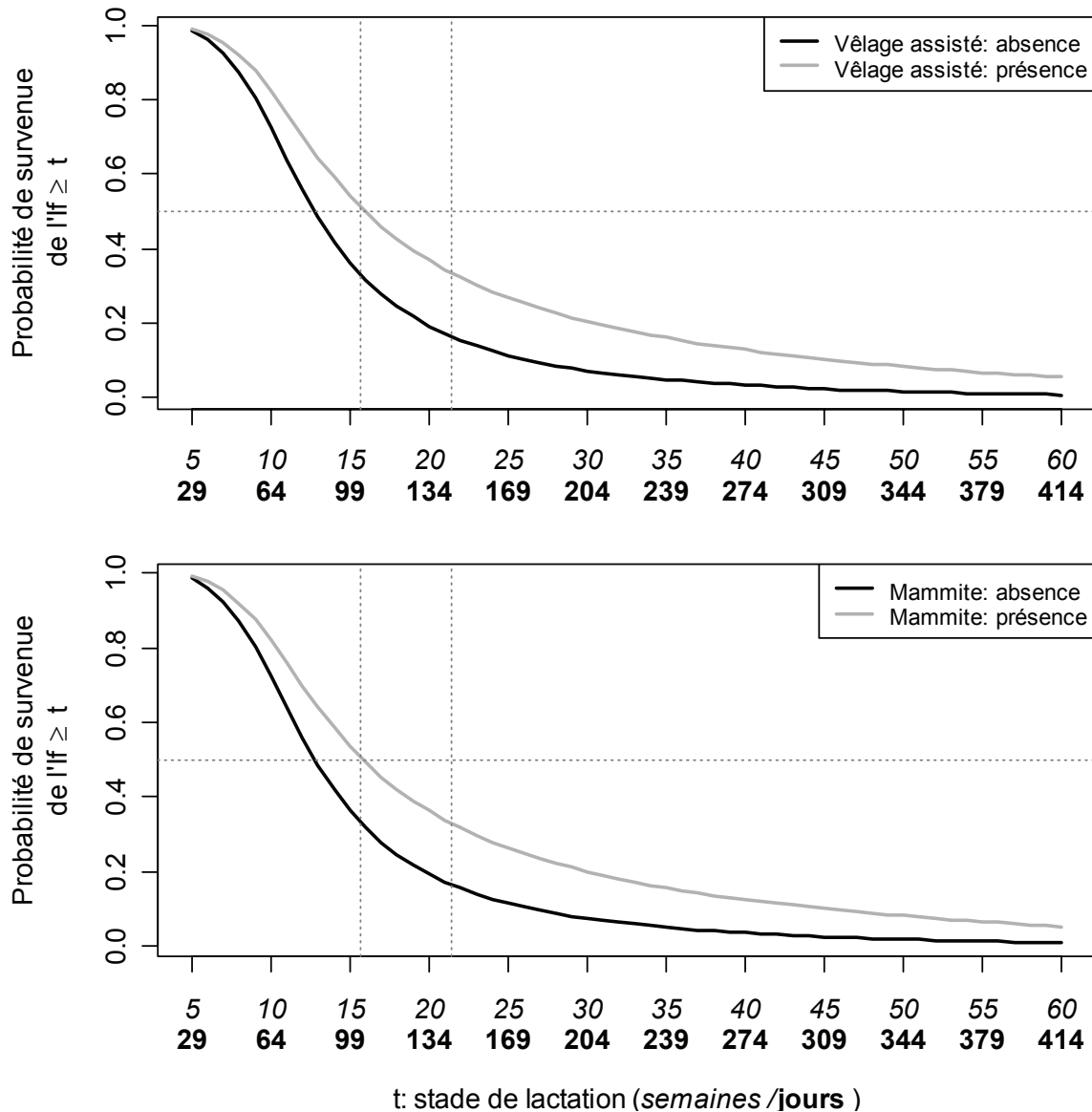


Figure 5-13 : évolution des probabilités prédites de survenue de l'If au delà d'un stade t , pour les lactations avec ou sans vêlage assisté et pour les lactations avec ou sans mammite durant les 30 premiers jours de lactation; une échelle en jours a été ajoutée à l'échelle des abscisses en semaines (modèle V1f.2) : les valeurs en caractères gras indiquent le stade (en jours) du premier jour de la semaine indiquée en italique ; les lignes en pointillés verticales matérialisent les stades 110 et 150 jours pour V1f ; la ligne en pointillés horizontale matérialise une probabilité de survenue de l'If égale à 0.5

Dans notre étude, il est probable que l'assistance au vêlage n'exerce un effet sur l'intervalle V1f que par l'intermédiaire d'une infection utérine contractée au moment du vêlage [Erb et al., 1985; Steffan, 1987]. Conformément à d'autres travaux [Dohoo, Martin, 1984c], aucune relation n'a été observée entre les difficultés de vêlage et la fréquence des réformes.

Un effet négatif des mammites avaient déjà été observé sur l'intervalle V1f dans une précédente étude [Tillard et al., 2000a]. De manière générale, les mammites ne sont

pas connues pour exercer un effet très marqué sur les intervalles V11 ou V1f, mais des résultats très divergents sont observés d'une étude à l'autre [Fourichon et al., 2000]. Différents travaux ayant comparé l'effet des mammites survenant avant ou après J45 ou encore survenant avant l'I1 ou entre l'I1 et le diagnostic de gestation (effectué entre 6 et 8 semaines après l'I1) sur la survenue de l'I1 ou de l'I1f ont débouchés sur des conclusions contradictoires [Barker et al., 1998; Maizon et al., 2004; Santos et al., 2004; Suriyasathaporn et al., 1998].

Les mammites agiraient sur la reproduction via la libération de toxines bactériennes, qui pourraient induire la sécrétion de médiateurs de l'inflammation tel que la prostaglandine $PGF_{2\alpha}$, et en conséquence une lutéolyse prématurée ou la mort de l'embryon, en particulier au cours des 3 premiers mois de gestation [Barker et al., 1998; Chebel et al., 2004; Huszenicza et al., 2005; Risco et al., 1999; Santos et al., 2004; Steffan, 1987]. Les mammites à germes Gram négatif survenant avant la 1^{ère} ovulation semblent avoir un effet particulièrement marqué sur le développement folliculaire et la reprise de la cyclicité ovarienne [Huszenicza et al., 2005]. Or, la période du tarissement est une période particulièrement sensible aux infections mammaires par des germes gram négatif [Todhunter et al., 2006]. Les mammites cliniques résultant de ces infections antepartum surviennent généralement plus tôt dans la lactation [Green et al., 2002]. Une étude récente menée à la Réunion sur la prévalence des infections mammaires subcliniques chez les vaches laitières présentant une concentration cellulaire supérieure à 300000 cellules / ml [Chataigner et al., 2006] a montré que les infections à enterobactéries (gram négatif) étaient plus fréquentes au cours des 2 premiers mois de lactation (prévalence de 5,2% et 6,7% pour les mois 1 et 2, pour une prévalence moyenne sur toute la durée de la lactation de 2,3%). Au cours du 1^{er} mois de lactation, la prévalence des infections à germes à réservoir environnemental ou mixte s'élève à 74% contre 26% pour les infections à germes à réservoir mammaire (n = 19 prélèvements). Les mammites survenant au cours du 1^{er} mois de lactation pourraient ainsi résulter préférentiellement d'infections à germes à réservoir environnemental (entérobactéries, *enterococcus spp.*, *streptococcus uberis*, *streptococcus dysgalactiae*) contractées durant le tarissement ou au moment du vêlage et avoir un impact après vêlage sur la phase acyclique du cycle de reproduction.

Les mammites cliniques sont également accompagnées de septicémie et de fièvre et peuvent déprimer l'appétit et aggraver ou prolonger la perte d'état corporel postpartum [Santos et al., 2004]. Une mobilisation excessive des réserves corporelles et une infiltration graisseuse massive du foie peuvent également conduire à une diminution de la synthèse des protéines de l'immunité (globulines) et une augmentation de la sensibilité aux infections [Beever, 2006]. Or, dans notre étude, les animaux présentant une mammite au cours des 30 premiers jours de lactation présentent plus fréquemment une perte d'état corporel supérieure à 1.5 points ($p < 0,05$). L'effet qu'exercent les mammites sur l'intervalle V1f pourrait donc être partiellement lié au déficit énergétique postpartum. Il est toutefois difficile de préciser lequel des 2 facteurs (mammité ou déficit énergétique) agit sur l'autre, et si la piste « nutritionnelle » prévaut sur la piste « infectieuse », les 2 pouvant être impliquées simultanément. Une première occurrence de mammité survenant en début de lactation n'est pas liée à une fréquence accrue des réformes, contrairement à ce qu'ont pu observer d'autres auteurs [Dohoo, Martin, 1984c; Erb et al., 1985; Gröhn et al., 1997; Rajala-Schultz, Gröhn, 1999a].

Aucun effet des rétentions placentaires ou des métrites n'a été mis en évidence sur les intervalles VI1 ou VIf. L'estimation des effets des rétentions placentaires sur les intervalles est très hétérogène d'une étude à l'autre [Fourichon et al., 2000]. Les résultats varient selon la durée de la rétention, le dispositif expérimental (station, élevage) et la prise en compte ou non dans l'analyse des facteurs de confusion que représentent les autres pathologies (difficultés de vêlage). L'effet des métrites sur les intervalles VI1 et VIf n'est généralement pas discuté. Dans une méta-analyse, Fourichon et al. [2000] ont estimé que les métrites induisaient un allongement moyen de VI1 de 7,2 jours et un allongement moyen de VIf de 18,6 ou 27,7 jours (lactations avec fécondation ou toutes lactations confondues, respectivement). A la Réunion, leur fréquence observée entre 95 et 96 était supérieure (14,8% des lactations atteintes) [Tillard et al., 2000b] et leur effet sur les intervalles VIf très significatif (+ 48 jours). Comme nous l'avons déjà mentionné, il est probable que les métrites aient été sous-diagnostiquées dans notre étude.

Le nombre limité de boiteries enregistrées au cours du suivi ne nous a pas permis d'inclure cette pathologie dans les modèles. Leur impact sur les intervalles VO1, VI1, Vif ou VV est pourtant décrit dans plusieurs travaux [Collick et al., 1989; Garbarino et al., 2004; Hultgren et al., 2004; Lee et al., 1989; Sood, Nanda, ; Steffan, Humblot, 1985]. A la Réunion, l'analyse des données collectées entre 95 et 96 avait montré un effet très marqué des boiteries sur l'intervalle VI1 (+ 26 jours) et sur l'intervalle Vif (+47 jours) [Tillard et al., 2000a]. Une relation entre la fréquence et la sévérité des boiteries et la quantité d'aliments concentrés distribuée aux vaches laitières en début de lactation a également été observée [Manson, Leaver, 2006]. Il est par conséquent étonnant que dans notre étude, aussi peu de troubles locomoteurs aient été rapportés par les éleveurs. L'existence d'un service de parage des pieds intervenant régulièrement dans les élevages laitiers est peut être à l'origine de ce constat.

3.5. Le niveau de la production laitière

3.5.1. La production laitière de la lactation en cours

La production laitière au pic exerce sur les intervalles VI1 (modèle VI1.3) et VIf (modèle VIf.2) un effet quadratique similaire à celui qui avait été observé sur la probabilité de réussite de l'I1 (Tableau 4-8) dans le modèle IA1.2: une production laitière au pic réduite (≤ 23 kg /j) ou élevée (> 32 kg /j) est associée à un allongement des intervalles VI1 et VIf (Figure 5-14).

Dans les modèles VI1.2 et VIf.2, l'effet d'une production au pic élevée sur les intervalles VI1 et VIf est estimé en fixant la variable DNEC30 à 0 (perte d'état corporelle inférieure ou égale à 1). Une production au pic élevée n'exerce pas d'effet significatif sur l'intervalle VI1 dans le modèle VI1.2 alors qu'elle semble en exercer un dans le modèle VI1.3 ($p = 0,061$), c'est-à-dire lorsque la perte d'état n'est plus prise en compte. Ces observations indiquent qu'une production au pic élevée n'exerce pas d'effet propre sur la probabilité de survenue de l'I1, et qu'il est probable que l'effet observé dans le modèle VI1.3 soit en fait le résultat de la relation entre production et bilan énergétique en début de lactation.

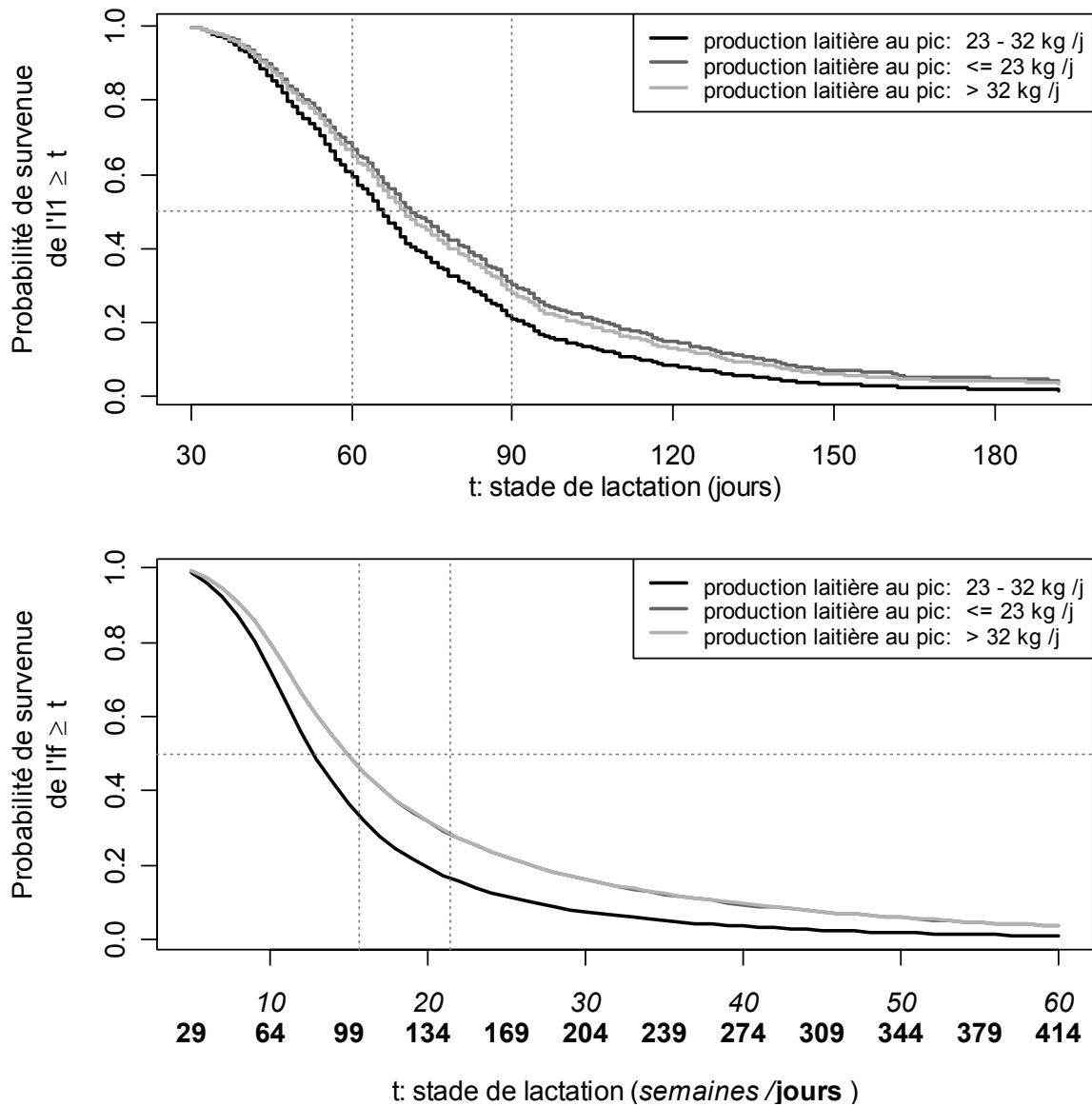


Figure 5-14 : évolution des probabilités prédites de survie de l'11 (modèle VI1.3) et de l'1f (modèle VI1f.2) au delà d'un stade t, pour une production laitière comprise entre 23 et 32 kg /j, ≤ 23 kg /j et > 32 kg /j; une échelle en jours a été ajoutée à l'échelle des abscisses en semaines (modèle VI1f.2) : les valeurs en caractères gras indiquent le stade (en jours) du premier jour de la semaine indiquée en italique ; les lignes en pointillés verticales matérialisent les stades 60 et 90 jours pour VI1 et les stades 110 et 150 jours pour VI1f ; la ligne en pointillés horizontale matérialise une probabilité de survie de l'11 ou de l'1f égale à 0.5.

Pour les intervalles VI1f, on observe le contraire : une production au pic élevée exerce un effet propre sur la probabilité de survie de l'1f, c'est-à-dire un effet significatif y compris lorsque la perte d'état corporel est inférieure ou égale à 1. Dans le modèle VI1f.3, seule une production laitière au pic supérieure à 32 kg / j est associée à un allongement significatif de l'intervalle VI1f. L'absence de relation entre une production au pic élevée et l'intervalle VI1 semble être en accord avec les conclusions de plusieurs travaux ayant étudié la relation entre la production laitière des premières semaines de lactation et l'intervalle vêlage – première ovulation [Aeberhard et al.,

2001; Butler et al., 1981; Butler, Smith, 1989; Dachir et al., 1984; Darwash et al., 1997b; Fonseca et al., 1983; Harrison et al., 1990; Jonsson et al., 1997; Villa-Godoy et al., 1988]. Une association spécifique entre l'augmentation de la production laitière au pic et l'allongement de l'intervalle VI1 a cependant été rapportée [Disenhaus et al., 1985]. A l'inverse, l'augmentation de la production laitière au pic ou de la production cumulée des premières semaines de lactation exerce souvent un effet beaucoup plus marqué sur les intervalles VI2 [Bagnato, Oltenacu, 1994; Hamudikuwanda et al., 1987; Kinsel, Etherington, 1998; Laben et al., 1982; Van Arendonk et al., 1989]. Comme dans notre étude, les effets de la production laitière moyenne des 2 ou 3 premiers mois de lactation sur les intervalles VI1 et sur les intervalles VI2 sont parfois opposés (incidence favorable et défavorable d'une production laitière élevée sur les intervalles VI1 et VI2 respectivement) [Eicker et al., 1996; Maizon et al., 2004].

Les travaux faisant état d'un allongement des intervalles VI1 ou VI2 avec les niveaux de production laitière les plus bas ou d'une relation entre les intervalles VI1 et VI2 et la production laitière similaire à la nôtre (en U inversé) sont moins nombreux [Fonseca et al., 1983; Harman et al., 1996b; Maizon et al., 2004; Stevenson et al., 1983b; Suriyasathaporn et al., 1998; Vargas et al., 1998]. Dans les études menées en élevages, les animaux les moins productifs et les moins fertiles sont plus fréquemment réformés que les autres animaux, ce qui conduit à sous-estimer l'incidence des niveaux de production les plus faibles [Fonseca et al., 1983; Gröhn, Rajala-Schultz, 2000; Harman et al., 1996b; Rajala-Schultz, Gröhn, 1999b; Stevenson, Lean, 1998]. Ce n'est pas le cas à la Réunion, où une pénurie relative en animaux de renouvellement conduit les éleveurs à limiter l'élimination de ces animaux.

Dans notre étude, une production laitière au pic élevée (> 32 kg /j) est significativement associée une mobilisation des réserves graisseuses plus marquée (perte d'état corporel entre 0 et 30 jours, concentrations des AGNE et du β OH plus élevées au cours du 1^{er} mois postpartum) et une production laitière nettement plus élevée durant la lactation antérieure (Tableau 5-26). Les animaux ayant présenté une perte d'état marquée au cours du 1^{er} mois de lactation ont également montré une production supérieure au cours de la lactation antérieure (Tableau 5-21). Ces observations confirment l'existence d'interactions fortes entre le niveau de production laitière et la perte d'état corporel en début de lactation, sans qu'il soit possible toutefois de déterminer précisément l'origine de cette dernière (bilan énergétique ou aptitude génétique à la mobilisation des réserves corporelles). Aucune relation n'a par ailleurs été observée entre la production laitière au pic et la pathologie.

Au total, comme nous l'avons déjà mentionné pour la réussite de l'I1, il semble difficile de pouvoir clairement distinguer les effets propres du niveau de production laitière sur la reproduction de ceux des déficits énergétiques.

Une production inférieure à 23 kg /j est associée à une proportion plus élevée ($p < 0,01$) de vaches ayant une note d'état basse au vêlage, ainsi qu'à une cholestérolémie et une albuminémie postpartum plus basse (Tableau 5-26). Un niveau bas de la production laitière moyenne au pic (20 kg /j en moyenne) correspond à une production extrapolée sur 305 jours voisine de 4500 kg (Tableau 3-14).

Tableau 5-26 : Valeurs moyennes de l'état corporel et des concentrations des principaux paramètres biochimiques au vêlage, au cours du 1^{er} mois postpartum, entre 60 et 90 et entre 120 et 150 jours de lactation pour différentes valeurs de la production laitière au pic¹.

	Période	Pl au pic (kg /j)		
		≤ 23	23 - 32	> 32
N		108	218	87
NEC (échelle 0-5)	Vêlage	3,10 ^a	3,24 ^a	3,53 ^b
	à J30 ²	2,15	2,21	2,28
	à J60 ²	2,10	2,08	2,17
	à J120 ²	2,31	2,26	2,25
Glucose (mmoles /L)	vêlage	3,45	3,51	3,54
	0 - 30 j	3,27	3,15	3,17
	60 - 90 j	3,46	3,44	3,42
	120 - 150 j	3,51	3,57	3,46
Insuline (µUI /mL)	vêlage	16,27	16,14	17,61
	0 - 30 j	12,02	11,69	11,33
	60 - 90 j	14,78	13,77	14,05
	120 - 150 j	16,76	17,15	17,03
Cholestérol (mmoles /L)	vêlage	3,48	3,65	3,76
	0 - 30 j	2,70 ^a	3,01 ^b	3,18 ^b
	60 - 90 j	4,61 ^a	5,26 ^b	5,45 ^b
	120 - 150 j	4,79 ^a	5,27 ^b	5,33 ^b
AGNE (mmoles /L)	vêlage	0,23	0,22	0,22
	0 - 30 j	0,39 ^a	0,48 ^b	0,53 ^b
	60 - 90 j	0,21	0,21	0,22
	120 - 150 j	0,15	0,15	0,16
β-OH (mmoles /L)	vêlage	0,56	0,53	0,55
	0 - 30 j	0,63 ^a	0,66 ^a	0,75 ^b
	60 - 90 j	0,57	0,56	0,62
	120 - 150 j	0,54	0,58	0,59
Urée (mmoles /L)	vêlage	4,35 ^a	4,69 ^{ab}	4,98 ^b
	0 - 30 j	4,07	4,31	4,43
	60 - 90 j	4,57	4,95	4,95
	120 - 150 j	4,79 ^a	4,85 ^a	5,33 ^b
GLDH (UI /L)	vêlage	12,52	14,18	13,84
	0 - 30 j	16,08	17,78	17,68
	60 - 90 j	19,29	19,04	20,48
	120 - 150 j	18,14	17,23	20,41
Albumine (g /L)	vêlage	32,97 ^a	33,51 ^a	34,58 ^b
	0 - 30 j	30,93 ^a	31,96 ^b	32,69 ^b
	60 - 90 j	32,26 ^a	33,34 ^b	33,94 ^b
	120 - 150 j	32,28 ^a	33,38 ^b	34,08 ^b
PLA305 (kg / 305 j)		6183 ^a	7000 ^b	7959 ^c
Pl au pic (kg /j)		20,52 ^a	27,27 ^b	36,25 ^c

1 : calculées pour 403 lactations communes aux modèles V1f.1, V1f.2 et V1f.3, sans valeurs manquantes pour les indicateurs mesurés au vêlage, entre 0 et 30 j et entre 60 et 90 j;

2 : estimation obtenues par interpolation

Les valeurs partageant une même lettre en exposant pour un paramètre donné et une période donnée ne sont pas significativement différentes au seuil de 5% ;

NEC : note d'état corporel; PLA305 : production laitière antérieure par lactation de 305 jours ; PL au pic production laitière au pic ;

Ce niveau ne coïncide pas avec le niveau de la production laitière antérieure. Un résultat similaire avait d'ailleurs été observé avec la production moyenne des 100 premiers jours de lactations dans l'analyse des facteurs associés à la réussite de l'IA1. On retrouve ainsi des relations entre le statut énergétique et la production laitière au pic similaires à celles qui ont été décrites pour la production moyenne des 100 premiers jours de lactations dans le chapitre 4. Un niveau bas de la production laitière au pic traduit donc plutôt un défaut d'expression du potentiel laitier, qui pourrait être lié à une reconstitution incomplète des réserves corporelles au vêlage et/ou à l'ingestion en tout début de lactation d'une ration à fort niveau d'encombrement (canne fourragère, canne à sucre, chloris) et insuffisamment complétement en énergie. Les niveaux des concentrations du cholestérol et de l'albumine postpartum semblent ici aussi indiquer l'implication possible d'une diminution des synthèses protéiques dans le foie suite à une baisse de la disponibilité des acides aminés, dirigés prioritairement vers la synthèse du glucose pour les besoins de la lactation et les besoins d'entretien de l'animal. Comme dans le modèle IA1.3, l'absence de relation entre une production au pic diminuée et l'intervalle VI f dans le modèle VI f.3 serait liée à des interactions complexes entre la durée de la période de tarissement, le statut nutritionnel énergétique et le niveau de la production laitière.

Les troubles sanitaires postpartum pourraient également conditionner la relation production – reproduction. Une production élevée est en effet associée à une fréquence accrue des kystes ovariens, des dystocies, des métrites, et des boiteries [Erb et al., 1981a; Gröhn et al., 1990; Heuer et al., 1999; Hooijer et al., 2003; Steffan, 1987]. Par ailleurs, Fonseca et al. [1983] suggèrent qu'un niveau de production faible pourrait traduire également l'existence de troubles sanitaires qui agirait directement sur la fonction de reproduction. Dans notre étude, aucune relation n'a été observée entre le niveau de la production laitière au pic et les troubles sanitaires survenus au cours du premier mois de lactation.

3.5.2. La production laitière de la lactation antérieure

Aucune relation entre la production laitière de la lactation antérieure et les intervalles VI1 et VI f n'a pu être observée. L'effet du niveau génétique ainsi estimé des animaux sur les intervalles VI1 ou VI f n'est pas clairement établi et même réfuté par certaines études [Harrison et al., 1990; Maizon et al., 2004; Royal et al., 2002a; Snijders et al., 2001b]. Dans une étude menée en Belgique dans 6 exploitations laitières intensives, Opsomer et al. [2000] observent qu'une augmentation du niveau de production de la lactation antérieure est associée un allongement de l'intervalle VO1 dans l'analyse univariée, mais qu'elle ne montre plus aucun effet dans le modèle multivarié final, qui inclut notamment le changement d'état corporel et les troubles sanitaires durant le premier mois de lactation. Les résultats de notre étude sont tout à fait comparables, à la fois pour les intervalles VI1 (Tableau 5-5 et Tableau 5-6) et pour les intervalle VI f (Tableau 5-13 et Tableau 5-14) : l'effet de la production de la lactation antérieure, significative dans l'analyse univariée, ne montre plus d'effet significatif dans le modèle final. Ces observations confirment les relations sous-jacentes fortes entre le potentiel laitier et, d'une part, l'aptitude des animaux à mobiliser leurs réserves corporelles, et d'autre part, leur plus grande sensibilité aux dysfonctionnements métaboliques et aux troubles infectieux postpartum.

3.6. Race, origine et fécondité antérieure

3.6.1. La race

Le facteur race (Prim'Holstein vs croisées) est associé à un allongement de l'intervalle VIf (modèles VIf-1 et VIf-3). Aucun effet de la race n'est observé sur l'intervalle VI1 (pas plus que sur la probabilité de réussite de l'I1). Le niveau de la production laitière au pic des vaches de race Holstein est significativement plus élevé que celui des croisées (+1,3 kg, $p < 0,05$). L'effet race est donc probablement un effet lié au potentiel génétique laitier. En effet, il est rapporté qu'une augmentation du pourcentage de sang Holstein (« holsteinisation ») chez les races frisonnes européennes entraîne une diminution du taux de réussite de l'I1 et une augmentation de l'intervalle VI1 et de l'intervalle VV [Barbat et al., 2005; Hoekstra et al., 1994; Lindhe, Philipson, 2001].

3.6.2. L'origine

L'intervalle VI1 est légèrement augmenté chez les animaux importés (+ 4 jours) et chez les animaux élevés dans la ferme de la Sicalait (+ 5 jours, modèle VI1-1). Aucun effet n'a été observé sur l'intervalle VIf. Ces résultats contredisent des observations antérieures, effectuées entre 1993 et 1996, qui avaient montré un intervalle VIf augmenté de +26 jours en moyenne ($p < 0,05$) chez les vaches importées (primipares et multipares confondues) en comparaison avec les animaux nés et élevés dans les élevages locaux [Tillard et al., 2000a]. En race Holstein ou frisonne, les différences de fécondité entre animaux importés et animaux nés localement sont variables d'un pays à un autre: chez les animaux importés, l'intervalle VIf est diminué au Venezuela [Combellas et al., 1981] et augmenté en Iraq [Fayez et al., 1975]. Ces divergences pourraient être liées à la diversité des facteurs que cache l'origine des animaux (croissance des nullipares, adaptation à une alimentation et à un climat différents, différence de potentiel génétique) [Tillard et al., 2003].

3.6.3. La fécondité antérieure

Dans notre étude, l'augmentation des intervalles VI1 et VIf de la lactation en cours est fortement associée à celles des intervalles respectifs de la lactation antérieure (modèle VI1-1 et VIf-1). Même si plusieurs études rapportent des résultats similaires [Lean, Webster, 1992; Moss et al., 2002; Steffan, Humblot, 1985], la corrélation entre les valeurs des paramètres de reproduction des lactations successives est généralement faible [Hansen et al., 1983a; Jansen et al., 1987]. La répétabilité de l'intervalle VI1 est certainement liée, pour une large part, à la gestion de la reproduction par l'éleveur (délai minimal pour la remise à la reproduction, report volontaire sélectif). Une accumulation excessive de lipides corporels durant la lactation antérieure, induite par une augmentation de l'intervalle VIf, suivie d'une mobilisation accrue des réserves corporelles après vêlage, est une explication avancée pour expliquer la répétabilité apparente de l'intervalle VIf [Moss et al., 2002], même si les causes sont totalement différentes. Certains troubles sanitaires (rétention placentaire, métrite, fièvre vitulaire, affection podale, mammite, cétose)

ayant des répercussions possibles sur les performances de reproduction ont tendance à se répéter durant plusieurs lactations consécutives, ce qui pourrait également contribuer à accroître la répétabilité de la fécondité entre lactations successives [Bendixen et al., 1987a; Bendixen et al., 1987b; Dohoo, Martin, 1984a; Markusfeld, 1990; Rowlands et al., 1986]. Le potentiel génétique laitier pourrait aussi, indirectement, être à l'origine d'un certain degré de répétabilité des indicateurs de la fécondité.

4. Relations entre les effets aléatoires « troupeaux » et les pratiques d'élevage

Chaque effet aléatoire u_j représente l'écart à la moyenne (la survie basale) d'un troupeau donné j . Une valeur négative pour u_j indique un effet dépressur, alors qu'une valeur positive indique un effet améliorateur de la survie basale. Pour un modèle déterminé, le vecteur des effets aléatoires u_j peut être considéré comme une nouvelle variable à expliquer, dépendante de covariables troupeau [Lesnoff et al., 2004]. L'ensemble des variables troupeau disponibles dans cette étude est listé dans l'annexe 2.2. Elles sont regroupées en 9 grands thèmes, la préparation de la mise bas, la conduite en cas d'avortement, la gestion du postpartum, la surveillance des chaleurs, l'insémination, la maîtrise des cycles, le renouvellement du troupeau, la prévention sanitaire et la conduite de l'alimentation. Une régression linéaire simple a été effectuée entre la variable contenant les effets aléatoires u_j et chacune des variables troupeau. L'analyse a été restreinte à 19 troupeaux sur les 21 suivis, 2 d'entre eux ayant arrêté le suivi au moment des enquêtes sur les pratiques d'élevage. Seuls les effets aléatoires u_j obtenus à partir des modèles ayant montré une variance « troupeau » significativement différente de 0 ont été utilisés (VI1.1, VI1.2, VI1.3 et VI1f.3) (Tableau 5-27).

Ces résultats sont à prendre avec précaution car ils n'ont été établis qu'à partir de 19 élevages. Certains d'entre eux sont paradoxaux, comme les associations entre les effets aléatoires et la conduite en cas d'avortement ou le mode de distribution du concentré, contrairement aux résultats attendus, et probablement dues à des interactions complexes entre les différentes caractéristiques des troupeaux (niveau de production, type génétique des animaux).

La recherche d'informations sur les mérites auprès de l'inséminateur est associée à une dépression de la probabilité de survenue de l'I1. Ce critère peut également indiquer une plus grande fréquence des mérites dans le troupeau et une recherche plus systématique des cas par l'éleveur. Sous cette hypothèse, la présence d'un problème récurrent de mérites constituerait un facteur de risque d'allongement des intervalles VI1. Il semble d'ailleurs que les conditions de vêlage, en particulier l'hygiène du lieu de mise bas et l'hygiène de l'éleveur au moment de l'extraction du veau, puissent constituer également des facteurs de risque d'allongement de l'intervalle VI1, probablement en relation avec un risque accru d'infection utérine. Cependant, un tel résultat n'a pu être établi à l'échelle de la lactation et reste donc à confirmer.

Tableau 5-27 : liste des variables troupeau associées significativement avec les effets aléatoires des modèles VI1.1, VI1.2, VI1.3 et Vf.3

Modèle	Covariables	Catégories	Moyenne des u_j	VI1 médian ¹
VI1.1	Préparation du lieu de mise bas	Aucun	-0,10	63
		Re-paillage	0,09	60
		Nettoyage + re-paillage	0,20	58
	Nettoyage / désinfection des mains si extraction forcée	Non	-0,32	67
		Oui	0,05	60
	Conduite sur la mère en cas d'avortement	Aucune action	0,13	59
		Traitement	-0,04	62
		Désinfection / isolement	-0,21	65
	L'éleveur demande à l'inséminateur des informations sur la présence de métrite ?	Non	0,13	59
		Oui	-0,11	63
VI1.2	Nettoyage / désinfection des mains si extraction forcée	Non	-0,43	71
		Oui	0,07	61
	Conduite sur la mère en cas d'avortement	Aucune action	0,18	59
		Traitement	-0,05	64
		Désinfection / isolement	-0,26	67
VI1.3	Aménagement du lieu de mise bas	Eau courante ou électricité	-0,09	66
		Eau courante + électricité	0,26	60
	Nettoyage / désinfection des mains si extraction forcée	Non	-0,33	73
		Oui	0,09	63
	Conduite sur la mère en cas d'avortement	Aucune action	0,16	62
		Traitement	0,08	54
		Désinfection / isolement	-0,22	69
	L'éleveur demande à l'inséminateur des informations sur la présence de métrite ?	Non	0,20	61
		Oui	-0,11	67
	Utilisation de la maîtrise des cycles en cas d'IAs non fécondantes répétées	Rarement ou autre alternative	0,22	60
Parfois		0,02	64	
systématiquement		-0,15	68	
Modèle	Covariables	Catégories	Moyenne des u_j	Vf médian ¹
Vf.3	Signe principal auxquels l'éleveur prête attention pour la détection des chaleurs	Glaire / agitation / chevauchement	-0,14	133
		Accepte le chevauchement	0,08	116
	L'éleveur demande à l'inséminateur des informations sur la présence de métrite ?	Non	0,10	115
		Oui	-0,08	129
	Utilisation de la maîtrise des cycles en cas d'anoestrus postpartum	Rarement	0,10	115
		Si vache confirmée cyclée	0,05	120
		systématiquement	-0,07	129
	Utilisation de la maîtrise des cycles en cas d'IAs non fécondantes répétées	Rarement ou autre alternative	0,13	113
		Parfois	0,01	123
		systématiquement	-0,12	130
	Traitement de maîtrise des cycles	Prostaglandines uniquement	0,13	113
		Prostaglandines et autres hormones	-0,04	127
	Vermifugation	Jamais ou occasionnellement	-0,10	129
		systématiquement	0,07	118
	Mode de distribution de l'aliment concentré	Distribution désynchronisée des fourrages	0,11	115
Pendant la distribution des fourrages		-0,12	131	
Mélangeuse		-0,12	131	

1 : calculé à partir des modèles des intervalles en fixant l'ensemble des effets fixes (x_p) à 0 et u_j à la valeur de la moyenne des u_j pour chaque modalité de pratique

La recherche du critère d'acceptation du chevauchement semble être associée à un raccourcissement des intervalles VI_f. Ce critère est considéré comme le plus spécifique des chaleurs chez la vache laitière [Disenhaus, 2004; Signoret, 1978; Stevenson et al., 1983a]. Le recours aux traitements hormonaux en cas d'anoestrus postpartum prolongé comme en cas d'inséminations répétées est associé à une réduction de la probabilité de survenue d'une I1 ou d'une I_f. Ce résultat apparaît logique. Il traduit davantage le recours final par l'éleveur à la maîtrise des cycles lorsque l'anoestrus se prolonge ou lorsque la gestation tarde à se mettre en place plutôt qu'une utilisation inadaptée de ces traitements. Au delà des effets moyens exercés par chaque troupeau, il n'est pas exclu que les éleveurs effectuent des traitements individualisés sur leurs animaux : dans ce cas l'effet moyen troupeau ne s'applique pas uniformément.

Le rôle bénéfique des prostaglandines comme unique traitement de maîtrise des cycles dans la survenue de l'I_f est lui aussi surprenant. En effet, à la Réunion, il a été observé que le taux de réussite de l'insémination (tous rangs confondus) après une double injection de prostaglandine était inférieur à celui observé après l'utilisation d'implants de progestagènes [Tillard et al., 2000a]. La moindre efficacité des prostaglandines est attendue dans la mesure où ce type de traitement hormonal est totalement inopérant sur des femelles non cyclées, à la différence du protocole basé sur les progestagènes de synthèse.

La vermifugation systématique des animaux semble être également associée à un raccourcissement des intervalles VI_f. Un résultat similaire a été rapporté chez la vache allaitante [Stromberg et al., 1997]. Il est difficile néanmoins de distinguer dans le cas présent l'effet spécifique du parasitisme digestif et l'effet d'un entretien satisfaisant des animaux sur la fonction de reproduction.

Conclusion de l'analyse des intervalles VI1 et VI_f

Les principales conclusions tirées de cette analyse sont les suivantes :

- Une mobilisation excessive des réserves adipeuses au cours du 1^{er} mois de lactation (supérieure à 1,5 points d'état corporel) induit une diminution marquée des probabilités de survenue de l'I1 et de l'I_f. La survenue de ces 2 événements semble être affectée aussi longtemps que l'état corporel se maintient à un niveau bas, inférieur à 1,5 points. L'amplitude et la durée du déficit énergétique postpartum pénalisent donc à tour de rôle les intervalles VI1 et VI_f.
- Les déficits et excès azotés avant vêlage et au cours du 1^{er} mois de lactation montrent un impact marqué sur les intervalles VI1 et VI_f, respectivement. Les excès azotés sont associés à l'ingestion de kikuyu au pâturage, alors que les déficits sont associés à l'ingestion de fourrages déficitaires en azote dégradable comme la canne fourragère, la canne à sucre, la paille de canne ou la bagasse ou à une distribution insuffisante d'aliments concentrés en début de lactation.
- L'association entre une albuminémie basse (avant vêlage et au-delà du 30^{ème} jour de lactation) et un allongement de l'intervalle VI1 pourrait traduire l'impact d'une baisse des synthèses protéiques du foie sur la fonction de reproduction durant la phase acyclique, en relation avec une diminution de la disponibilité des acides

aminés, utilisés prioritairement pour la synthèse des protéines du lait et la production de glucose (néoglucogénèse).

- Un déficit en calcium avant vêlage ou au-delà du 30^{ème} jour de lactation est le seul déséquilibre minéral associé à un allongement des intervalles VI1 et VI2.
- L'étude a également montré un impact significatif des vêlages assistés ou des mammites survenant avant le 30^{ème} jour de lactation sur l'intervalle VI2. Aucun effet des infections utérines sur la survenue de l'I1 ou de l'I2 n'a été observé, contrairement à de nombreux travaux. Ce résultat pourrait être le fait d'une sous-évaluation de la prévalence réelle des métrites dans les élevages suivis en raison d'un défaut de diagnostic.
- La production laitière au pic montre une relation de type quadratique avec les intervalles VI1 et VI2 : une production laitière basse (inférieure à 23 kg de lait / jour) ou élevée (supérieure à 32 kg de lait / jour) est associée à un allongement des intervalles VI1 et VI2. Les animaux à fort potentiel laitier sont plus sensibles à une alimentation postpartum déficitaire en énergie et montrent une plus grande aptitude d'origine génétique à mobiliser leurs réserves corporelles en début de lactation. Inversement, une production laitière au pic basse traduit un défaut d'expression du potentiel suite à l'action de déséquilibres nutritionnels. Il est cependant difficile de distinguer l'effet propre de la production laitière au pic de celui des déséquilibres nutritionnels qui agissent directement sur elle.
- Une fraction significative de la variabilité des intervalles VI1 et VI2 reste localisée au niveau du troupeau. Les pratiques d'élevage ayant l'impact le plus net sont celles en relation avec les conditions du vêlage, un risque accru d'infection utérine, la détection des chaleurs et l'utilisation des traitements hormonaux de maîtrise des cycles.

CHAPITRE 6 : DISCUSSION GENERALE

Chapitre 6. Discussion générale

L'étude que nous avons entreprise dans les élevages laitiers de la Réunion avait pour objectif principal d'identifier et hiérarchiser les facteurs nutritionnels et sanitaires pénalisant les performances de reproduction. Elle avait dès son démarrage une visée opérationnelle : (i) rechercher dans le contexte réel de la production laitière les facteurs biologiques et environnementaux contrôlables par l'éleveur qui agissent négativement sur les performances de reproduction et (ii) formuler des recommandations techniques directement applicables à ces élevages.

Dans cette partie, nous essayons de mettre en lumière l'originalité de la démarche adoptée et discutons de la pertinence des méthodes employées. Nous récapitulons ensuite les principaux résultats en essayant de proposer des mécanismes vraisemblables pour les expliquer. Nous concluons ce travail par les perspectives offertes tant dans le domaine de la recherche que du développement.

1. La démarche scientifique adoptée

Ce n'est pas parce que les problèmes d'infertilité des bovins laitiers relevaient du champ de la physiologie de la reproduction qu'il fallait automatiquement entreprendre des expérimentations analytiques en station. Le défi scientifique était de parvenir, en réalisant des mesures sur le terrain, à obtenir des résultats fiables qui s'inscrivent dans une approche biologique globale, et qui permettent d'espérer des réponses à des questions reconnues comme complexes. Compte tenu de ces enjeux, l'objectif de cette étude ne pouvait donc pas se limiter à une action de développement. Nous avons donc adopté une démarche de type écopathologique qui puisse permettre de prendre en compte l'origine multifactorielle de l'infertilité/infécondité. Cette démarche a été bien formalisée et a été utilisée à de nombreuses reprises en milieu tempéré [Faye et al., 1994b]. Cependant, les exemples de mise en œuvre dans un contexte tropical restent limités [Lancelot et al., 1995; Monicat, 1990; Quirin et al., 1994; Tillard, 1994].

1.1. La Réunion, un cadre adapté à la mise en œuvre d'une démarche de type écopathologique

Les 3 éléments qui définissent un cadre optimal pour la mise en œuvre d'une telle démarche [Faye et al., 1994b] étaient présents à la Réunion.

1.1.1. Une problématique multifactorielle à forte incidence

Dans les élevages bovins, l'élaboration des performances de reproduction est sous la dépendance de nombreux facteurs, qui interagissent entre eux (alimentation, logement, microbisme, climat, pratiques d'élevage, santé) et qui sont potentiellement renforcés dans les cas d'intensification de la production [Ducrot et al., 1996; Paccard, 1981]. Dans ces conditions, il est difficile d'envisager qu'une relation causale unique (intervention d'un seul agent selon le postulat de Koch) puisse expliquer l'infertilité/infécondité. Pour ce type de problème, la relation de causalité est plus

complexe car elle fait intervenir des agents multiples, dont les effets s'additionnent, se potentialisent ou se neutralisent. Notre revue bibliographique (chapitre 1) dresse une liste quasi exhaustive de ces agents en ce qui concerne les élevages bovins laitiers des zones tempérées. A la Réunion, ces facteurs restent pertinents compte tenu de la localisation des élevages en altitude (zones tempérées, Figure 2-2), du type d'animaux laitiers entretenus (prim'Holstein et croisés) et du niveau d'intensification de la production (production fourragère, complémentation en aliments concentrés). Néanmoins, il faut ajouter à cette liste d'autres facteurs plus spécifiques d'un environnement tropical (climat, nature des ressources alimentaires, origine des animaux, pathologie tropicale, technicité des éleveurs...), tout aussi importants, mais pour lesquels nous disposons d'un nombre d'études beaucoup plus limité.

Avant le démarrage de l'étude, l'infertilité/infécondité était déjà considérée comme une des contraintes majeures à la rentabilité économique des exploitations laitières de l'île. Un suivi individuel mené entre 1989 et 1996 avait permis de constater que le niveau des performances de reproduction y était bien inférieur à celui des élevages laitiers de la métropole, avec en particulier une forte variabilité des résultats à l'échelle de la lactation [Dohoo et al., 2001; Tillard et al., 2000a].

1.1.2. Un réseau d'éleveurs en suivi

Les données de reproduction mesurées chez une cinquantaine d'éleveurs laitiers entre 1993 et 1996 [Lanot, Bigot, 1996; Tillard et al., 2000a] ont constitué une base d'échantillonnage solide pour la constitution du réseau d'élevages suivis, avec notamment la prise en compte de la variabilité des performances de reproduction moyennes entre exploitations dans les critères de sélection.

En outre, la proximité géographique des élevages et l'adhésion des éleveurs ont facilité la constitution d'un réseau d'éleveurs volontaires pour un suivi individuel de leurs animaux. Aucun élevage ne se situait à plus d'une heure de route de la station de recherche du CIRAD. Ceci a permis un rythme de visite élevé (bimensuel) dont les avantages se sont révélés multiples (nombre de prélèvements sanguins pour le diagnostic précoce de gestation, recueil des événements sanitaires individuels). Ce rythme élevé a également été motivé par le niveau de technicité et les capacités d'enregistrement des informations très hétérogènes entre éleveurs. Le rythme des visites retenu a permis de limiter la perte d'information et d'entretenir la motivation des éleveurs par la restitution rapide des résultats (diagnostic de gestation).

L'éleveur n'a pas été notre seule source d'information. Les données collectées par les vétérinaires privés dans le cadre de leurs interventions ont également été utilisées pour notre étude. Toutefois, une intégration plus poussée des différents partenaires intervenant dans les élevages aurait été souhaitable, avec en particulier celle des inséminateurs, qui jouent un rôle majeur dans le dépistage des métrites et le diagnostic des fausses chaleurs.

1.1.3. La logistique nécessaire à la collecte et au traitement des données

Cette étude a nécessité la mise en place d'un dispositif de collecte de l'information sur le terrain, le renforcement des capacités analytiques en biochimie et en dosages hormonaux au laboratoire du CIRAD et l'élaboration d'une base de données multidisciplinaires. Elle a bénéficié de la présence de techniciens spécialisés et de moyens matériels (transport, laboratoire, informatique) et financiers, pourvus par le Conseil Régional et le CIRAD, qui ont permis d'assurer la continuité du suivi sur plusieurs années. L'encadrement des élevages laitiers par un organisme de contrôle des performances comme l'EDE a également permis d'intégrer à la base de données des informations complémentaires (contrôles laitiers, inséminations artificielles, état civil, mouvements) à celles recueillies sur le terrain (Figure 2-10). Les données zootechniques et sanitaires collectées dans les élevages ont été valorisées par d'autres travaux (typologie économique des élevages laitiers [Alary et al., 2002], identification des causes infectieuses des interruptions de gestation [Gares, 2003]) qui à leur tour ont enrichi la base de données de leurs propres informations.

1.2. Une étude voulue par les partenaires du développement

Comme toutes les opérations de recherche menées par le CIRAD à la Réunion, cette étude a été initiée pour répondre à un besoin formulé par les partenaires privés et institutionnels (EDE, SICALAIT, Groupement Technique Vétérinaire de la Réunion). Leur demande initiale portait davantage sur la mise en place d'un observatoire de terrain (saisie informatique des informations, diagnostic de gestation) qui aurait permis à l'éleveur de suivre les performances de reproduction de son troupeau en temps réel et d'être alerté en cas de problème [Lanot, Bigot, 1996], ainsi que sur le rôle des facteurs sanitaires (rôle des métrites, implications des germes spécifiques de l'appareil reproducteur comme *chlamydia psittaci* ou *Coxiella burnetti*, étiologie des avortements) et des effets des pratiques d'élevage dans l'infertilité des troupeaux [Tillard et al., 2000a].

Dans le cadre de ce partenariat déjà établi, fonctionnel et pluridisciplinaire (convention, groupe de travail), nous avons considéré qu'il était nécessaire de traiter cette question de façon scientifique. C'est pourquoi nous avons proposé un dispositif plus ambitieux, en mettant l'accent sur la caractérisation du statut nutritionnel individuel des vaches dans les conditions réelles d'élevage et en se donnant les moyens d'explorer des facteurs connus pour être associés à l'infertilité/infécondité. L'objectif final de l'étude est donc double : (i) apporter une réponse fiable à une demande du Développement et (ii) disposer de connaissances originales sur l'impact du statut nutritionnel et sanitaire sur les performances individuelles de reproduction, dans les conditions particulières d'un élevage laitier intensif dans un environnement insulaire tropical. Au-delà de la demande formulée par les éleveurs, même si l'étude est, par essence, descriptive, la nature de l'objet étudié (contrainte zootechnique d'origine multifactorielle), le support « animal » (animaux de haute valeur génétique originaires des zones tempérées), le contexte physique et économique d'un milieu insulaire tropical (caractéristiques climatiques, disponibilité des ressources fourragères et alimentaires, technicité des éleveurs) et les méthodes employées (collecte des informations sur le terrain, recours intensif aux analyses de laboratoire, intégration de données de provenance diverses, et méthodes statistiques) constituent des références originales, qui devraient pouvoir ultérieurement être

transposées à d'autres contextes, au pire en terme de méthodologie, au mieux en termes opérationnels.

2. La pertinence des méthodes utilisées

2.1. Echantillonnage et données

La collecte des données sur le terrain a été facilitée par la saisie des informations sur site et l'édition d'une fiche de reproduction listant l'ensemble des actions devant être réalisées lors de chaque visite (prélèvements sanguins, notations). Cette pratique n'a cependant pas permis d'empêcher d'avoir des données manquantes. En particulier, un bon nombre de prélèvements sanguins antepartum n'ont pu être effectués faute d'information sur la réalisation du tarissement.

La réalisation des prélèvements de lait destinés au dosage de la progestérone (à J0 et J24 par rapport à l'insémination) était sous la responsabilité de l'éleveur. Malgré des rappels incessants de la part de l'équipe du suivi au moment des visites, un grand nombre de prélèvements n'a pas été effectué, en particulier les prélèvements à J24. L'absence de planning rotatif dans les élevages n'a pas facilité le repérage des animaux à prélever quotidiennement. On aurait également pu améliorer le taux de réalisation des prélèvements à J0 en sollicitant davantage l'aide des inséminateurs.

2.2. Etat corporel

Notre étude a confirmé que la note d'état corporel était un outil très performant pour évaluer l'équilibre énergétique global chez la vache laitière [Bazin, 1984] et son impact sur la reproduction [Disenhaus et al., 1985]. Elle présente une répétabilité dans le temps et une reproductibilité entre agents notateurs satisfaisantes, et permet ainsi la comparaison d'animaux appartenant à des exploitations différentes. Comme l'ont montré d'autres travaux [Gulay et al., 2002; Hady et al., 1994; Pedron et al., 1993; Ruegg et al., 1992; Taylor et al., 2002], l'essentiel de la variation de l'état corporel survient au cours du premier mois de lactation. Il est ensuite difficile d'apprécier la variation d'état entre 2 notes mensuelles successives, compte tenu du niveau de précision de la mesure. En conséquence, trois notations, une au vêlage, une entre le vêlage et le 30^{ème} jour et une dernière entre le 30^{ème} et le 60^{ème} jour de lactation devraient donc suffire pour évaluer le bilan énergétique moyen du premier mois de lactation dans les élevages laitiers réunionnais.

L'évaluation de la note au vêlage a constitué la principale difficulté. Il n'est pas possible d'estimer la note au vêlage par une notation effectuée durant le premier mois de lactation, du fait de l'importance de sa variation au cours de cette période. La mobilisation au cours de la première semaine de lactation peut en effet correspondre à 37% du poids vif total perdus et 58% des protéines totales mobilisées [Tamminga et al., 1997]. Une note mesurée au cours des 30 premiers jours de lactation n'a donc pas la même valeur prédictive de l'état corporel au vêlage. L'état corporel au vêlage a été estimé par la notation effectuée dans le mois suivant le tarissement précédent. Ce choix a été motivé par le rythme des visites dans les

élevages et par l'amplitude limitée de la variation de l'état corporel habituellement observée au cours de la période de tarissement [Disenhaus et al., 1985]. Il est cependant conditionné par la connaissance de la date du tarissement et n'est valide qu'à la condition que la durée du tarissement ne soit pas trop longue.

Par nature, la notation de l'état corporel ne permet pas de déceler des variations perceptibles sur un pas de temps restreint et il est difficile d'évaluer le bilan énergétique instantané autrement que par la mesure des quantités d'aliments ingérées individuellement par les animaux. Dans notre étude, ces informations auraient été particulièrement utiles pour objectiver les déséquilibres énergétiques antepartum.

2.3. Dosages biochimiques

Le choix des paramètres biochimiques a été effectué en considérant leur qualité de marqueur nutritionnel, la possibilité d'automatiser les dosages ainsi que leur coût. L'utilisation d'un analyseur automate multiparamétrique a été un élément essentiel de la faisabilité de cette étude, compte tenu des ressources humaines limitées qui lui était affectées. Certains paramètres dont l'analyse n'était pas automatisable ont dû être abandonnés (betacarotène, oligo-éléments).

Le rythme et le nombre de prélèvements sanguins par lactation (un prélèvement tous les 2 mois après vêlage, entre le vêlage et le 30^{ème} jour, entre le 60^{ème} et le 90^{ème} jour et entre le 120^{ème} et le 150^{ème} jour de lactation) a également été adapté aux ressources humaines disponibles. L'analyse descriptive a révélé une relation entre la concentration des AGNE, du cholestérol, du GLDH, du calcium et du magnésium et le stade du prélèvement, au cours des 30 premiers jours de lactation, ce qui est conforme aux observations de nombreux travaux [Boisclair et al., 1987; Bruckmaier et al., 1998; Coulon et al., 1985; Doepel et al., 2002; Doreau, 1983; Fronk et al., 1980; Garnsworthy, Topps, 1982b; Ingraham et al., 1982; Ingraham, kappel, 1988; kappel et al., 1984b; Kida, 2002; Reid et al., 1986; Rowlands, 1984; Rukkwamsuk et al., 1999a; Treacher, Collis, 1977; Van den Top et al., 1995] et traduit une variation rapide de la concentration sanguine de ces métabolites après vêlage. Les concentrations de ces métabolites au cours du 1^{er} mois postpartum n'ayant pas une valeur prédictive du statut nutritionnel identique pour tous les animaux, aucune d'entre elles n'a été retenue dans les analyses statistiques.

Par ailleurs, nous avons observé une forte variabilité intra-stade et inter-stade (intra-lactation) des concentrations sanguines des paramètres biochimiques. Nos résultats confirment que le premier mois postpartum est la période durant laquelle on observe les changements biochimiques les plus importants, en relation avec le démarrage de la lactation [Arunvipas et al., 2003; Blum et al., 1983; Bruckmaier et al., 1998; Carlsson et al., 1995; Coulon et al., 1985; Doepel et al., 2002; Doreau et al., 1981; Doreau, 1983; Fayet et al., 1986; Fronk et al., 1980; Gibson et al., 1987; Ingraham, kappel, 1988; Jordan, Swanson, 1979a; kappel et al., 1984b; Koller et al., 2003; Kunz, Blum, 1985; Moorby et al., 2000; Olsson et al., 1998; Rowlands, Manston, 1983; Taylor et al., 2003; Van den Top et al., 1995; Veernhuizen et al., 1991; Wood et al., 2003]. Au-delà du 60^{ème} jour postpartum, les paramètres biochimiques sont relativement stables. Ces éléments, associés à l'examen des profils d'état corporel et des profils sanitaires, nous ont conduit à évaluer la relation entre les paramètres

nutritionnels et les paramètres de reproduction pour trois « phases » nutritionnelles critiques, la période avant vêlage (phase de tarissement), le premier mois de lactation et la période de lactation comprise entre le 30^{ème} et le 150^{ème} jour de lactation.

Nous avons également observé, comme d'autres auteurs [Fronk et al., 1980; Garnsworthy, Topps, 1982b], que les profils d'état corporel et les profils des paramètres sanguins du métabolisme énergétique ne sont pas superposables : l'état corporel est un indicateur des variations du bilan énergétique à long terme, alors que les paramètres sanguins reflètent davantage les changements nutritionnels à court terme [Chilliard et al., 1998]. Nos résultats ont montré qu'une diminution de la réussite de l'I1 et une augmentation des intervalles VI1 et VI2 étaient associées à une forte mobilisation postpartum des réserves corporelles sans être associée aux concentrations des métabolites énergétiques sanguins. Des résultats similaires sont rapportés en conditions expérimentales lorsque les prélèvements sanguins sont réalisés mensuellement [Mann et al., 2005]. Dans notre étude, les prélèvements sanguins ont été réalisés tous les 2 mois. Il est probable que ce rythme ne nous ait pas permis d'évaluer avec suffisamment de précision les variations à court terme du métabolisme énergétique, en particulier au cours des premières semaines de lactation. A l'inverse, l'évolution de l'état corporel au cours du premier mois de lactation nous a permis d'évaluer de manière satisfaisante le déficit énergétique cumulé sur cette période.

D'autres indicateurs du métabolisme énergétique pourraient s'avérer plus pertinents. La leptine est à la fois un indicateur du bilan énergétique et de l'état des réserves à un instant donné [Blanc et al., 2004]. Elle pourrait constituer un indicateur mieux adapté pour évaluer l'impact d'un déficit énergétique avant vêlage ou au moment de l'I1 sur la fertilité. Nous avons également montré qu'à la Réunion, dans un contexte où l'ensilage d'herbe est fréquemment utilisé, l'interprétation nutritionnelle de la concentration sanguine du β OH nécessitait le dosage d'autres paramètres biochimiques comme les paramètres du métabolisme énergétique (glucose, insuline, AGNE) ou l'urée pour distinguer son origine endogène ou exogène. Dans un tel contexte de terrain, il serait préférable de recourir au dosage de l'acéto-acétate si l'on souhaite obtenir un indicateur non lié au régime alimentaire et plus spécifiquement lié aux déséquilibres énergétiques postpartum [Kauppinen, 1983]. De la même manière, les concentrations des enzymes hépatiques utilisées dans cette étude (GLDH et GGT) sont insuffisantes car trop peu spécifiques pour permettre le diagnostic d'un état de surcharge grasseuse du foie. Ce déséquilibre reste toutefois difficile à évaluer dans les conditions du terrain car il nécessite le dosage des triglycérides dans le parenchyme hépatique pour être établi avec précision [Reid, 1980].

2.4. Modélisation statistique

2.4.1. Analyse descriptive

Un important travail préliminaire aux analyses statistiques a permis de caractériser les profils d'évolution des paramètres nutritionnels (état corporel, biochimie, production laitière) et les relations qui pouvaient exister entre eux. Une classification

automatique ascendante consolidée par un algorithme de partitionnement (K-means) (annexe A3.1) a été utilisée. Cette méthode présente un double avantage : elle permet de choisir de manière raisonnée une partition donnée et de maximiser les différences entre classes [Lebart et al., 1995]. La variabilité des mesures intra-profil reste toutefois très élevée (24,5%, 50% et 31,4% de la variance totale, pour les profils d'état corporel, les profils biochimiques et les courbes de lactation respectivement), en raison de l'existence d'un gradient continu des mesures individuelles, quelque soit le stade de lactation. Les classes obtenues ne sont donc pas suffisamment « séparées » pour permettre d'utiliser les profils comme variable explicative synthétique dans les analyses ultérieures. Néanmoins, l'examen des relations entre profils ou des relations entre profils et alimentation a permis d'identifier certaines associations (insuline et allotement, urée et β OH antepartum) liées à des particularités locales qui n'étaient pas attendues.

Au total, la caractérisation des profils constitue une étape incontournable de la phase exploratoire des données. Dans notre cas, elle a été longue et fastidieuse. Elle a cependant débouché sur la formalisation d'un schéma conceptuel d'analyse qui distingue trois « phases » nutritionnelles critiques pour l'étude des relations entre les facteurs nutritionnels et les paramètres de la reproduction.

2.4.2. Schéma de causalité et sélection des variables

Les schémas de causalité regroupent l'ensemble des facteurs ayant un impact potentiel sur les critères de reproduction, identifiés à l'issue de l'analyse bibliographique. Les variables explicatives incluses dans ces schémas présentent trois statuts distincts, (i) les variables d'exposition (variables d'intérêt ou facteurs de risque nutritionnels et sanitaires), (ii) les variables de confusions qui modulent la relation entre la variable de reproduction et les variables d'exposition et (iii) les variables de distorsion, dont la prise en compte est impérative si l'on souhaite évaluer la relation directe entre la variable de reproduction et les variables d'exposition [Dohoo et al., 2003].

Au départ, nous disposions d'un grand nombre de variables d'exposition pour un jeu de données de taille réduite. Une sélection des variables les plus pertinentes a donc été menée pour chaque phase nutritionnelle, sur la base d'analyses univariées. L'examen des corrélations des variables deux à deux a également permis d'éviter d'introduire dans un même modèle des indicateurs biochimiques trop liés l'un à l'autre. Les interactions entre variables prises deux à deux n'ont été retenues qu'à la condition d'être valides sur un plan statistique et de présenter une signification biologique. L'objectif final n'était donc pas de rechercher l'exhaustivité des sources de variation mais d'identifier au cours de chacune des phases nutritionnelles les éléments les plus pertinents qui affectent les paramètres de la reproduction.

2.4.3. Prise en compte d'un effet aléatoire

Les données présentent une structure hiérarchique : les lactations appartiennent à une vache et les vaches appartiennent à un troupeau. Chacun de ces niveaux a une influence potentielle propre sur les paramètres de reproduction (lactation et statut nutritionnel ou sanitaire, vache et niveau génétique, troupeau et pratiques d'élevage).

Il importe donc de prendre en compte la structure hiérarchique si l'on souhaite obtenir une estimation correcte de la variance des coefficients et des tests non biaisés [Dohoo et al., 2003].

Le modèle linéaire généralisé mixte (GLMM) a été utilisé pour la modélisation de la probabilité de réussite de l'I1 et de la probabilité de survenue de l'I1 et de l'If. Nous avons fait l'hypothèse que les 21 élevages échantillonnés étaient représentatifs de l'ensemble des troupeaux laitiers de l'île et nous avons systématiquement ajouté aux effets fixes un facteur aléatoire « troupeau ». Le maximum de vraisemblance a été estimé par intégration numérique (adaptive gaussian quadrature) [Pinheiro, Chao, 2006] dans les modèles relatifs à la réussite de l'I1 et par une approximation de Laplace [Therneau, 2003] dans les modèles relatifs aux intervalles (modèle de Cox et modèle binomial avec lien log-complémentaire). D'autres méthodes comme les équations d'estimation généralisées (GEE : Generalized Estimating Equation) [Diggle et al., 1997] permettent également de prendre en compte la corrélation entre les observations intra-groupe dans l'estimation des paramètres d'un modèle de régression logistique. Des méthodes apparentées aux GEE ont également été développées pour le modèle de Cox [Therneau, Grambsch, 2001]. Dans notre étude, nous avons privilégié le modèle linéaire généralisé mixte car il permettait un examen à posteriori de la relation entre les effets aléatoires et les variables localisées à l'échelle du troupeau (pratiques d'élevage, climat) [Lesnoff et al., 2004].

2.4.4. Prise en compte des données manquantes dans l'analyse des intervalles

Nous avons utilisé les modèles de survie (modèle de Cox) pour analyser les intervalles VI1 et VI_f, essentiellement en raison du fait qu'ils prennent en compte les données manquantes (censurées) dans l'estimation des paramètres. Ces données sont générées, dans notre étude, par les animaux perdus de vue (morts ou réformés avant d'avoir été inséminés une première fois ou fécondés) ou exclus vivants (non encore inséminés ou fécondés à la date de clôture du suivi). Leur exclusion aboutirait à des estimations biaisées des paramètres (surestimation des probabilités de survenue des I1 et des If) [Farin et al., 1994].

Une des principales hypothèses attachées à ces modèles est l'absence de relation entre les données censurées et la probabilité de survenue de l'évènement (censure non informative) [Allison, 1995; Dohoo et al., 2003; Harman et al., 1996a]. Pour avoir une idée à posteriori de l'importance de ce phénomène, on réalise une analyse de sensibilité. Cette analyse consiste à refaire 2 fois l'analyse, en considérant que les animaux perdus de vue ont une chance élevée ou faible de manifester l'évènement. Ces 2 analyses établissent les bornes extrêmes d'une fourchette de valeurs que les paramètres du modèle pourraient prendre si l'hypothèse d'indépendance entre censure et réponse était violée. Dans notre analyse, les valeurs des coefficients de l'analyse initiale et des analyses de sensibilité sont relativement proches. Le biais lié à la présence des perdus de vue est donc limité.

3. Bilan des résultats de cette étude

L'ensemble des facteurs ayant montré un effet significatif sur la réussite de l'insémination première (I1) ou les intervalles vêlage - première insémination (VI1) ou vêlage - insémination fécondante (Vif) est synthétisé dans le tableau (Tableau 6-1) et la Figure 6-1.

3.1. Les déséquilibres nutritionnels énergétiques

En début de lactation, la capacité d'ingestion des vaches laitières est limitée et les apports alimentaires ne suffisent pas pour couvrir les besoins de la lactation. Différents mécanismes d'adaptation (régulation homéorhétic) se mettent en place pour compenser ces déficits nutritionnels et pour réponse à l'accroissement considérable de la demande en nutriments pour la production de lait : augmentation du métabolisme hépatique (néoglucogénèse, céto-génèse) et mobilisation des réserves lipidiques, protéiques et minérales [Chilliard et al., 1983; Chilliard, 2002]. La coordination des métabolismes est assurée par une intégration de signaux hormonaux et métaboliques qui visent à orienter les nutriments énergétiques issus de l'alimentation et de la mobilisation des réserves corporelles prioritairement vers la sécrétion lactée. En cas d'incapacité à coordonner ces métabolismes, on assiste à des ruptures d'équilibres qui aboutissent au mieux à une chute de la production laitière au pire à des troubles métaboliques mettant en péril la vie de l'animal (acétonémie).

3.1.1. L'état corporel

Le schéma conceptuel décrit ci-dessus doit pouvoir être transposable à la reproduction des vaches des élevages laitiers réunionnais. Ainsi, une mobilisation excessive des réserves corporelles, supérieure à 1,5 points, est associée à une diminution de la réussite de l'I1 et un allongement des intervalles VI1 et Vif. Du point de vue factuel, des résultats similaires sont rapportés dans de nombreuses études menées en station ou en exploitation [Britt, 1992a; Butler, Smith, 1989; Disenhaus et al., 1985; Domecq et al., 1997; Garnsworthy, Topps, 1982b; Gillund et al., 2001; Loeffler et al., 1999a; Lopez-Gatius et al., 2003; Pedron et al., 1993; Pryce et al., 2001; Smith et al., 1983; Vallet et al., 1997; Westwood et al., 2002]. Si cet effet est généralement accepté, les avis divergent néanmoins quant au seuil au-delà duquel la perte d'état exerce un effet sur la reproduction [Britt, 1992a; Butler, 2005; Butler, Smith, 1989; Disenhaus et al., 1985; Gillund et al., 2001]. Et ceci, au-delà des problèmes posés par la précision et la représentativité biologique de cette méthode pour estimer les réserves corporelles. En conditions expérimentales, un effet significatif est parfois observé dès que la mobilisation dépasse 0.5 points (sur les 5 premières semaines) [Britt, 1992a; Butler, 2005]. Les profils d'état corporel habituellement décrits dans les élevages pour des animaux bien alimentés et sans trouble sanitaire montrent qu'en moyenne, les animaux perdent 1,1 point au cours du 1^{er} mois postpartum et entre 1,3 et 1,5 points au total au cours des 2 premiers mois [Kerouanton, 1993]. L'énergie correspondante à une perte de 1,5 points permet une production équivalente à 500 kg de lait standardisé. Elle est proche des valeurs extrêmes enregistrées dans des essais en station dans lesquels les animaux étaient correctement alimentés [Tamminga et al., 1997].

Tableau 6-1 : hiérarchie synthétique des facteurs ayant montré un effet significatif sur la réussite de l'I1 et sur les intervalles VI1 et VI1 avec les modèles statistiques utilisés

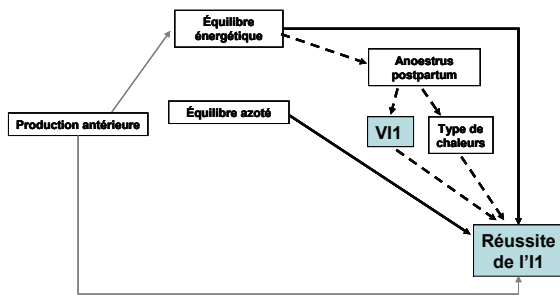
Réussite de l'I1	Période antepartum		1 ^{er} mois de lactation		Au moment de l'I1	
En points de %	Facteur	Effet	Facteur	Effet	Facteur	Effet
	PLA305 > 8000 kg Glucose = 3,3 mmoles /L ¹	-22	Chaleurs induites	-23	PL100 > 27 kg /j GLDH > 17 UI /L	-23
	PLA305 > 8000 kg	-18	VI1 ≤ 60 jours	-21	Chaleurs induites	-18
	Chaleurs induites	-18	PL100 > 27 kg /j	-21	VI1 ≤ 60 jours	-13
	VI1 ≤ 60 jours	-17	DNEC30 > 1.5 points	-21	Femelle importée	-14
	Urée > 4,5 mmoles /L βOH = 0,69 mmoles /L2	-14	Rétention placentaire	-20	Femelle re-élevée à la Sicalait	-10
			PL100 ≤ 23 kg /j	-17	Saison Humide	-10
					Mg ≤ 0.9 mmoles /L	-7

Intervalle VI1	Période antepartum		1 ^{er} mois de lactation		Au-delà de J30	
En jours	Facteur	Effet	Facteur	Effet	Facteur	Effet
	Femelle re-élevée à la Sicalait	+5	DNEC30 > 1.5 points	+11	PL au pic ≤ 23 kg /j	+6
	VI1 antérieur = 91 ²	+4	NECV = 3 ¹	+2	Albumine ≤ 32 gr /L	+5
	Urée ≤ 4,5 mmoles /L	+4			Calcium ≤ 2,3 mmoles /L	+4
	GLDH ≤ 10 UI /L	+4			NEC à l'I1 = 1,5 ¹	+3
	Albumine = 32 gr /L ¹	+2				

Intervalle VI1	Période antepartum		1 ^{er} mois de lactation		Au-delà de J30	
En jours	Facteur	Effet	Facteur	Effet	Facteur	Effet
	Race Holstein	+22	DNEC30 > 1,5 points	+32	PL au pic > 32 kg /j	+27
	VI1 antérieur > 150 j	+20	Difficultés de vêlage	+22	Race Holstein	+21
	Calcium ≤ 2,5 mmoles /L	+17	Mammite (0 - 30 j)	+21	NEC à l'I1 ≤ 1,5	+18
			Urée ≤ 3,5 mmoles /L	+21		
			Urée > 5 mmoles /L	+14		
			PL au pic ≤ 23 kg /j	+14		
			PL au pic > 32 kg /j	+14		
			NECV = 3 points ¹	+3		

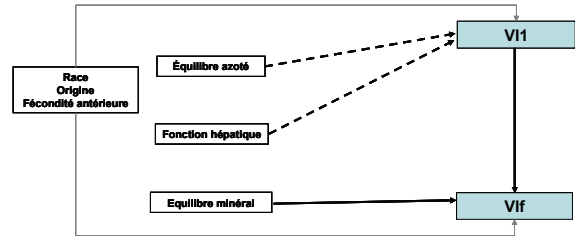
1 : le 1^{er} quartile est comparé à la moyenne générale ;

2 : le 3^{ème} quartile est comparé à la moyenne générale ;



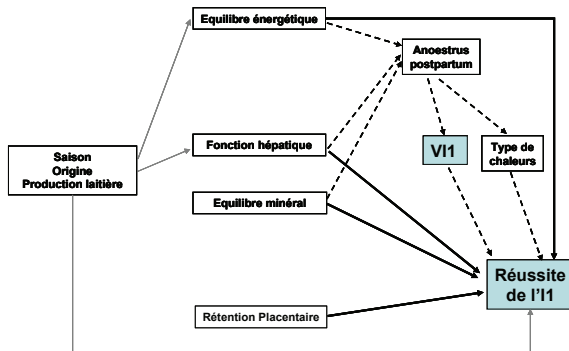
REUSSITE DE L'11

**Modèle IA1.1:
Facteurs antepartum**



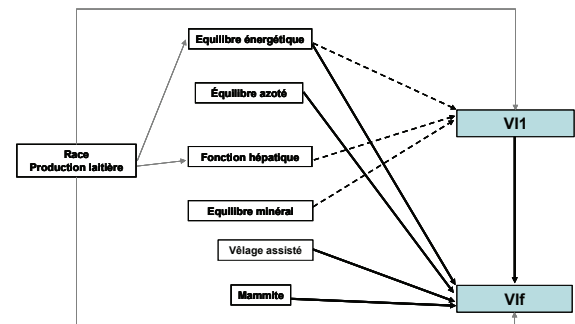
INTERVALLES V11 ET V1f

**Modèle V11.1 et V1f.1:
Facteurs antepartum**



REUSSITE DE L'11

**Modèle IA1.2 et IA1.3:
Facteurs postpartum**



INTERVALLES V11 ET V1f

**Modèle V11.2, V11.3, V1f.2 et V1f.3:
Facteurs postpartum**

Figure 6-1: représentation schématisée des associations significatives entre les variables nutritionnelles et sanitaires et les paramètres de reproduction (réussite de l'11, intervalles V11 et V1f), pour la période antepartum et la période postpartum ; pour les schémas de causalité relatifs à la réussite de l'11, les traits pointillés représentent les relations indirectes entre les variables explicatives et la probabilité de réussite de l'11 ; pour les schémas relatifs aux intervalles, les traits pointillés et les traits pleins distinguent les effets sur les intervalles V11 et V1f respectivement ; les traits gris correspondent aux effets des facteurs de confusions.

Ce seuil de 1,5 points est cohérent avec les observations de certains travaux menés en élevages [Disenhaus et al., 1985; Vallet et al., 1997] et semble par conséquent pouvoir constituer un seuil d'alerte pertinent au 30^{ème} jour de lactation dans les conditions d'élevage de la Réunion.

L'état corporel au vêlage ne montre pas d'association marquée avec les paramètres de reproduction. Des résultats de ce type sont d'ailleurs assez fréquemment rapportés [Disenhaus et al., 1985; Domecq et al., 1997; Garnsworthy, Jones, 1987; Gillund et al., 2001; Lopez-Gatius et al., 2003; Markusfeld et al., 1997; Pedron et al.,

1993; Ruegg, Milton, 1995; Waltner et al., 1993]. Les résultats divergents rapportés dans certains travaux [Lopez-Gatius et al., 2003; Moreira et al., 2000; Pryce et al., 2001] sont liés au fait que l'état corporel au vêlage conditionne la perte d'état en début de lactation [Garnsworthy, 1988] et qu'il est par conséquent difficile de distinguer les effets du niveau des réserves corporelles au vêlage de ceux liés à la mobilisation ultérieure de ces réserves. C'est pourquoi, certains auteurs désignent l'état des réserves adipeuses au vêlage comme étant la composante statique de la nutrition, qui peut exercer un effet favorable sur la reproduction. En réalité, cette notion de composante statique comprend implicitement la capacité à enclencher la composante dynamique, c'est-à-dire la possibilité de mobiliser ces réserves.

De la même façon, nous avons observé que le niveau des réserves adipeuses au moment de la première insémination (I1) est sans effet sur sa réussite, résultat que l'on retrouve également dans d'autres études menées en exploitations [Grimard et al., 2006; Loeffler et al., 1999a]. Pourtant, la réussite de l'I1 est associée au bilan énergétique estimé à cet instant [Dunne et al., 1999; Reist et al., 2003; Silke et al., 2002; Snijders et al., 2000]. Nous montrons que la probabilité de survenue d'une insémination première (spontanée) ou d'une insémination fécondante (If) est diminuée aussi longtemps que l'état corporel reste inférieur à 1,5 points durant la lactation. Ce résultat objective l'importance du retour à un bilan énergétique positif (reprise d'état corporel) dans la reprise d'une activité ovarienne cyclique et dans le démarrage d'une nouvelle gestation. Il illustre ce que représentent les composantes statique et dynamique de la nutrition énergétique, à savoir que l'effet défavorable de la composante statique (chez les animaux maigres) peut être abolie par une composante dynamique favorable (bilan énergétique positif).

D'ailleurs, on connaît aujourd'hui un médiateur émis par le tissu adipeux (la leptine) [Chilliard et al., 2004] qui est modulé à la fois par le niveau des réserves adipeuses et par l'état du bilan énergétique. Ce médiateur pourrait être à l'origine du blocage temporaire de la fonction de reproduction pour permettre à la femelle d'attendre des conditions plus favorables à l'enclenchement d'une nouvelle gestation, et ce afin d'assurer la survie du jeune et la pérennité de l'espèce [Blanc et al., 2004; Sauvart, 1994]. L'effet d'un état corporel bas au-delà de J30 sur la survenue de l'I1 ou de l'If peut également être associé à un défaut d'expression des chaleurs [Disenhaus, 2004; Spicer et al., 1990; Stevenson, Call, 1983; Westwood et al., 2002], ou à un report de l'I1 décidé par l'éleveur, pour les animaux jugés trop maigres à ce stade précoce. Dans notre étude, les résultats observés sur la réussite de l'I1 et sur la probabilité de survenue de l'I1 ne sont pas contradictoires. La cyclicité ovarienne se rétablit et l'I1 survient uniquement lorsque l'animal a retrouvé un bilan énergétique positif. On comprend que l'influence de l'état corporel à l'I1 sur la réussite de l'I1 soit le plus souvent minimisée dans ces conditions. On peut aussi en déduire que l'effet de l'état corporel au-delà du 30^{ème} jour de lactation sur l'intervalle VIf est essentiellement dû à son effet initial sur V11.

3.1.2. Les métabolites énergétiques

Une glycémie basse avant vêlage (inférieure à 3,6 mmol/L) est associée à une diminution de la réussite de l'I1 chez les vaches hautes productrices (production lors de la lactation antérieure supérieure à 8000 kg / 305 jours). L'hypoglycémie antepartum est associée à une alimentation déficitaire en énergie et à une

mobilisation précoce des réserves corporelles, dès le début de la période de tarissement. L'atteinte préférentielle des fortes laitières pourrait être liée à leur plus grande aptitude à mobiliser leurs réserves corporelles après vêlage [Pryce et al., 2001; Pryce et al., 2004]. Cependant, aucun lien n'a pu être établi entre le déficit énergétique antepartum et un quelconque déséquilibre nutritionnel ou trouble sanitaire postpartum. L'impact négatif d'une mobilisation précoce des réserves corporelles sur la fertilité pourrait être lié soit à une surcharge graisseuse précoce et excessive du foie [Watson, Harwood, 1984; Watson, Williams, 1987], soit à une diminution en tout début de lactation de la disponibilité de certains nutriments énergétiques comme le glucose ou l'insuline [Butler, Smith, 1989; Diskin et al., 2003; Gong, 2002; Jorritsma et al., 2003; Roche et al., 2000; Spicer et al., 1993; Taylor et al., 2003]. L'insuline est considéré aujourd'hui comme un des médiateurs possibles entre le métabolisme énergétique et le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire et non plus comme un simple indicateur du métabolisme énergétique [Butler et al., 2004; Lucy, 2000; Monget et al., 2004; Spicer, Echterkamp, 1995; Zulu et al., 2002].

Au cours de la période postpartum, aucune association n'a été observée entre les paramètres de reproduction et les métabolites énergétiques. Pourtant, de nombreux travaux ont établi une relation entre la réussite de l'I1 ou les intervalles VO1, VI1 et VI2 et la concentration postpartum en glucose [Eldon et al., 1988; Hunter, 1977; Huszenicza et al., 1988; Jonsson et al., 1997; Lotthammer, 1974; McClure, 1970; Miettinen, 1990; Miettinen, 1991; O'Callaghan et al., 2000; Payne et al., 1973; Reist et al., 2003; Rowlands, 1980; Vagneur, 1992], en insuline [Beam, Butler, 1997; Gong et al., 2002; Gong, 2002; Taylor et al., 2003; Thatcher et al., 1996], en AGNE [Huszenicza et al., 1988; Westwood et al., 2002] ou en β OH [Anderson et al., 1991; Miettinen, 1990; Reist et al., 2000; Reksen et al., 2002]. Les concentrations postpartum des métabolites sanguins sont le reflet du bilan énergétique instantané alors que les réserves corporelles reflètent davantage le bilan énergétique cumulé des semaines antérieures [Chilliard et al., 1998; Reist et al., 2002]. L'absence d'effet des métabolites énergétiques sur les paramètres de reproduction pourrait être liée à la fréquence insuffisante des prélèvements sanguins (bimestrielle), qui ne nous a pas permis d'apprécier avec précision les variations à court terme du métabolisme énergétique, en particulier au cours des premières semaines de lactation [Blum et al., 1983; Coulon et al., 1985; Gibson et al., 1987; Kunz, Blum, 1985]. Par ailleurs, certaines particularités locales liées à l'alimentation ont pu masquer le rôle métabolique de certains paramètres. Par exemple, le niveau de l'insulinémie au cours de la seconde moitié de la lactation et en fin de gestation est très perturbé par les pratiques de rationnement collectif de certains éleveurs. L'utilisation fréquente de l'ensilage d'herbe dans les rations des vaches laitières a gêné également considérablement l'utilisation du β OH comme indicateur de la mobilisation des réserves corporelles.

3.1.3. Les mécanismes qui relient le bilan énergétique et la reproduction

L'accomplissement du projet homéorhétic de la femelle, sans forcément priver la fonction de reproduction de nutriments, puisque la demande de l'ovaire reste très faible au regard des besoins totaux de l'animal, conduit à une « signalisation » qui n'est pas favorable à la reprise d'une activité ovulatoire et à l'initialisation d'une nouvelle gestation [Blanc et al., 2004]. C'est pourquoi ces auteurs ont, dans le cas

particulier du début de lactation, introduit la notion de subordination de l'ovaire aux conditions physiologiques spécifiques de cet état transitoire. Ce concept de subordination métabolique est tout à fait en accord avec les raisonnements que nous développons en considérant comme pertinentes les relations statistiques entre l'efficacité de la fonction de reproduction et les quelques paramètres qui lui seraient significativement reliés.

Ainsi, dans notre étude, la réussite de l'I1 et la probabilité de survenue de l'I1 et de l'If sont surtout affectées par la mobilisation des réserves corporelles avant vêlage et en début de lactation, avec un impact différé sur les performances de reproduction. L'impact d'une mobilisation excessive des réserves corporelles au cours des 30 premiers jours de lactation sur la probabilité de survenue de la fécondation semble cependant être limité aux 120-150 premiers jours de lactation.

Ce résultat nous amène à privilégier l'hypothèse d'un effet sur la qualité des ovocytes et sur les premiers stades de la maturation folliculaire (croissance folliculaire basale) au cours des premières vagues folliculaires postpartum, selon un modèle rapporté dans plusieurs travaux [Beam, Butler, 1999; Britt, 1992a; Britt, 1992b; Butler, 2001; Ferguson, 1996; Jolly et al., 1995; Lucy et al., 1991; O'Callaghan, Boland, 1999], avec des conséquences différées de plusieurs semaines sur la sécrétion des hormones stéroïdiennes et la fertilisation de l'ovule [Britt, 1992a; Britt, 1992b; Butler, 2003; Senatore et al., 1996].

D'après les résultats rapportés par certaines études récentes menées *in vitro*, il semble qu'une concentration intrafolliculaire élevée en AGNE puisse également pénaliser directement la prolifération des cellules de la granulosa nécessaire à la maturation du follicule dominant, retarder la reprise de la méiose avant ovulation, diminuer la fertilisation et affecter *in fine* les premiers stades du développement embryonnaire [Jorritsma et al., 2004]. D'après ces mêmes auteurs, ces effets pourraient résulter d'une action directe des AGNE sur la structure membranaire des ovocytes. Une mobilisation excessive des réserves corporelles au cours des 30 premiers jours de lactation, associée à une libération massive d'AGNE dans la circulation sanguine, peut donc retarder la survenue de la première ovulation (action sur la prolifération des cellules de la granulosa et la synthèse d'oestradiol) et diminuer la fertilité (altération de la qualité des ovocytes et impact sur la fertilisation et les premiers stades du développement embryonnaire).

On peut supposer que la mobilisation des réserves corporelles affecte aussi le processus endocrinien qui conduit à la première ovulation (sécrétion de la GnRH et des hormones gonadotropes, croissance folliculaire gonadotrope-dépendante) [Butler, Smith, 1989; Jolly et al., 1995]. En effet, la croissance terminale du follicule et la reprise d'une activité ovarienne cyclique après vêlage dépend du rétablissement d'une sécrétion pulsatile de GnRH (gonadotropin releasing hormone) et LH (hormone lutéinisante) [Butler, Smith, 1989; Jolly et al., 1995; Roche, Diskin, 2000] au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Or, la sécrétion de ces 2 hormones est inhibée tant que le déficit énergétique n'a pas atteint son maximum (nadir).

Même si des durées d'anoestrus longues (entre 40 et 97 jours) sont parfois observées dans des proportions significatives [Stevenson, 2001], il est cependant peu probable qu'un tel mécanisme puisse induire à lui seul un impact durable sur la

probabilité de survenue de l'I1 ou de l'If. En effet, le niveau de sécrétion et la pulsativité de LH augmentent dès que le stade du déficit énergétique maximal (nadir) est dépassé [Canfield et al., 1990; Canfield, Butler, 1990], permettant ainsi la survenue de la première ovulation et la reprise d'une activité ovarienne cyclique [Butler, Smith, 1989; Jolly et al., 1995; Roche, Diskin, 2000].

Le statut énergétique peut également agir sur la cyclicité. La concentration du β OH [Mann et al., 2005] ou des AGNE [Huszenicza et al., 1988] au cours des 2 premiers mois de lactation est plus élevée chez les femelles présentant des anomalies de cyclicité (rupture de cyclicité, prolongement de phase lutéale). Toutefois, ni la note d'état moyenne ni la variation d'état au cours des premiers mois de lactation ne semble liée à une fréquence accrue de ces anomalies [Mann et al., 2005; Opsomer et al., 2000].

L'expression des chaleurs est également significativement affectée par le déficit énergétique en début de lactation [Disenhaus et al., 2002; Roche et al., 2007; Westwood et al., 2002]. Cependant, il ne semble pas que cet effet soit perceptible au-delà de la 1^{ère} ovulation [Spicer et al., 1990]. On peut également penser que l'éleveur, en différenciant de manière sélective la remise à la reproduction (animaux les plus maigres) puisse également être à l'origine de la diminution de la probabilité de survenue de l'I1 au cours des premiers mois de lactation.

Même si on ne peut exclure totalement aucune de ces hypothèses, il ne semble pas que le déficit énergétique du début de lactation puisse agir de manière exclusive sur les hormones gonadotropes ou sur l'expression des chaleurs. Le dispositif expérimental mis en place ne permet évidemment pas de distinguer ce qui, dans la relation entre la mobilisation des réserves corporelles postpartum et la survenue de l'I1 ou de l'If, relève spécifiquement d'une altération de la sécrétion des hormones gonadotropes, d'une altération de la qualité des ovocytes et du développement folliculaire, d'une réduction de l'expression des chaleurs ou d'un comportement particulier de l'éleveur. Cependant, il est probable qu'à la Réunion, l'impact sur la qualité des ovocytes et le développement folliculaire soit l'élément déterminant pour expliquer l'effet différé du déficit énergétique postpartum sur la survenue de l'I1 ou de l'If et sur la réussite de l'I1.

3.2. Les déséquilibres azotés

La concentration sanguine en urée est un indicateur très sensible du niveau des apports azotés alimentaires et de l'équilibre azote - énergie de la ration [Canfield et al., 1990; Ferguson et al., 1993]. Compte tenu du fait qu'aucune association entre la concentration de l'urée et la concentration des métabolites énergétiques n'a été observée, quelque soit la période, on peut en déduire que l'urémie constitue dans notre étude un indicateur quasi spécifique du niveau de couverture des besoins azotés, indépendant de l'équilibre énergétique.

3.2.1. Les excès azotés

Trois associations significatives ont été observées entre une urémie élevée et une atteinte des paramètres de reproduction :

- Une urémie antepartum supérieure à 4,5 mmoles /L est associée à une diminution de la réussite de l'I1. Comme cette relation n'est observée que lorsque la concentration antepartum du β OH est elle aussi élevée, et cela indépendamment de tout déséquilibre énergétique, nous avons émis l'hypothèse que l'excès d'urée résultait de l'ingestion d'un excès d'azote non protéique suite à l'ingestion d'ensilage d'herbe altéré par des fermentations butyriques excessives.
- Une urémie antepartum supérieure à 6,5 mmoles /L est associée à un allongement de l'intervalle VI1. Cet excès serait lié à l'ingestion de kikuyu au pâturage, dont on connaît la teneur élevée en matières azotées (azote dégradable, azote non protéique).
- Une urémie au cours du 1^{er} mois de lactation supérieure à 5 mmoles /L est associée à un allongement de l'intervalle VI_f. L'origine de cette concentration élevée en urée reste imprécise (ingestion de kikuyu, apports en concentrés protéiques, mode de distribution du concentré).

L'urémie antepartum exerce un effet sur la réussite de l'I1 et sur l'intervalle VI1 avec des seuils différents (4,5 mmoles /L et 6,5 mmoles /L, respectivement). Une concentration de 4,5 mmoles /L ne représente pas une valeur excessive, les valeurs normales généralement admises pour l'urée oscillant entre 3,5 et 5,5 mmoles /L [Rajala-Schultz et al., 2001]. Il est donc probable que la quantité d'azote ingéré lors de l'ingestion d'ensilage altéré ne soit pas seule en cause et que des mécanismes alternatifs impliquant la nature des produits terminaux du catabolisme azoté (amines) ou certaines toxines bactériennes puissent être prépondérants. Dans notre étude, le seuil d'urémie mesurée au cours du 1^{er} mois postpartum au-delà duquel l'intervalle VI_f est pénalisé est très proche de celui rapporté dans d'autres travaux (5,5 mmoles /L) [Rajala-Schultz et al., 2001].

Pour beaucoup d'auteurs, l'excès azoté antepartum n'agirait sur la reproduction qu'indirectement, en augmentant la fréquence des troubles sanitaires postpartum [Coche et al., 1987; Julien et al., 2003; Serieys, 1997; Vagneur, 1994]. Mais cela ne semble pas être le cas dans notre étude. On ne peut pas exclure qu'un excès azoté durant la période de tarissement ou au cours du 1^{er} mois de lactation puisse affecter la production des hormones gonadotropes [Fekete et al., 1996; Jordan et al., 1983; Jordan, Swanson, 1979b] ou la qualité des ovocytes au cours des premières vagues folliculaires postpartum [De Wit et al., 2000; Ferguson, Chalupa, 1989; Garcia-Bojalil et al., 1998; Ocon, Hansen, 2003; Rhoads et al., 2006; Sinclair et al., 2000]. La toxicité des produits du catabolisme protéique (ammoniac, urée) pourrait exercer une action délétère directe et irrémédiable sur la fonction ovarienne et sur la population des follicules. Cette hypothèse est cohérente avec nos observations : l'effet d'un excès azoté au cours des 30 premiers jours de lactation sur la probabilité de survenue de l'If est indépendant du temps, contrairement à celui d'une mobilisation excessive des réserves corporelles, limité aux premiers mois de lactation.

Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence une quelconque interaction entre l'excès azoté et l'équilibre énergétique. Un excès de protéine alimentaire avant ou après vêlage est pourtant associé à une accentuation des déséquilibres énergétiques postpartum, dû à une diminution du niveau d'ingestion alimentaire

[Journet, Remond, 1981; Westwood et al., 2000] ou au surcoût énergétique nécessaire à la détoxification de l'ammoniac en urée par le foie [Broderick, Clayton, 1997; Butler, 1998; Ferguson, Chalupa, 1989].

3.2.2. Les déficits azotés

En début de lactation, les capacités de la vache laitière à mobiliser ses réserves protéiques (protéines musculaires, involution utérine) pour combler les déficits des apports alimentaires sont limitées dans le temps (2-3 premières semaines de lactation) et en quantité (inférieures à 20% des protéines corporelles) [Chilliard, 2002]. Les vaches laitières sont donc très sensibles à l'équilibre azoté de la ration, en particulier au cours des premières semaines de lactation.

Nous avons observé qu'une restriction des apports azotés avant vêlage induisait un allongement des intervalles VI1 alors qu'une restriction au cours du 1^{er} mois de lactation induisait un allongement de l'intervalle VI1. Aucune association entre déficit azoté et fertilité (réussite de l'I1) n'a été mise en évidence. Chez la vache laitière, un déficit protéique antepartum est associé à une fréquence accrue des troubles de la reproduction et des troubles métaboliques postpartum [Curtis et al., 1985; Disenhaus et al., 1985; Park et al., 2002; Van Saun, Sniffen, 1996]. Mais nos observations n'ont pas permis de confirmer une telle relation. Le déficit azoté antepartum exerce donc bien un effet direct sur l'intervalle VI1. En début de lactation, nos résultats sont conformes à ceux décrits dans d'autres travaux : des apports déficitaires en azote sont associés à une reprise différée de la cyclicité ovarienne et un allongement des intervalles VI1 [Carlsson, 1989; Ferguson, Chalupa, 1989; Jordan, Swanson, 1979a; Miettinen, 1991; Seegers, Malher, 1996], et ce en relation avec une diminution de la sécrétion des hormones gonadotropes, de nature protéique [Randel, 1990].

3.3. La fonction hépatique

3.3.1. Les enzymes hépatiques

Une atteinte hépatique chez les fortes laitières, révélée au moment de l'I1 par une concentration de GLDH supérieure à 17 UI /L, est associée à une diminution de la réussite de l'I1, et plus particulièrement, à une augmentation de la mortalité embryonnaire tardive. Son origine remonte au démarrage de la lactation, et pourrait même être antérieure au vêlage. Ses causes restent floues : les paramètres des métabolismes énergétique et azoté ne nous ont pas permis de savoir si l'atteinte hépatique était liée à une surcharge graisseuse du foie (stéatose) [Bogin et al., 1988b; Bruss, 1993; Reid et al., 1986] ou à un excès de protéine alimentaire ou d'azote non protéique [Aissaoui, 1989; Barnouin et al., 1981; Barnouin, Paccard, 1988b; Pohlmann, 1981; Treacher, Collis, 1977]. Le rôle de certaines maladies infectieuses comme la leptospirose ou les maladies transmises par les tiques, dont la présence est avérée dans les élevages laitiers, peut également être évoqué [Gares, 2003].

Quelqu'en soit la cause exacte, l'atteinte hépatique peut entraîner une dépression des capacités de néoglucogénèse et une diminution de la disponibilité du glucose pour la fonction de reproduction, en particulier chez les fortes laitières chez lesquelles la demande mammaire en glucose est importante [Rukkwamsuk et al., 1999b; Strang et al., 1998]. Elle peut également entraîner une réduction de la capacité du foie à détoxifier l'ammoniac en urée, avec *in fine* des conséquences négatives sur le fonctionnement ovarien et le développement embryonnaire [Butler et al., 1996; Canfield et al., 1990; Ferguson, 1991]. L'atteinte préférentielle des vaches hautes productrices serait alors liée à des apports en concentrés azotés supérieurs. Il nous semble intéressant de privilégier cette dernière hypothèse compte tenu de l'association observée entre GLDH et mortalité embryonnaire dans l'analyse multinomiale.

Aucune association entre la GGT et les paramètres de reproduction n'a pu être mise en évidence. Ce constat rejoint les observations de Barnouin et al. [1981] qui associent spécifiquement cette enzyme à une atteinte des canaux biliaires, principalement suite à des infestations distomiennes, qui n'existent pas à la Réunion.

3.3.2. L'albuminémie

Une albuminémie basse (< 32 g /L) au vêlage ou au-delà du 30^{ème} jour de lactation est associée à une diminution de la probabilité de survenue de l'I1. Ces résultats semblent cohérents avec ceux de Huszenicza et al. [1988] qui rapportent une association entre une reprise différée de la cyclicité ovarienne et une albuminémie basse entre la 8^{ème} et la 10^{ème} semaine de lactation. Contrairement à d'autres travaux [Parra et al., 1999; Rowlands et al., 1980; Rowlands, Manston, 1983; Rowlands, Reid, 1982], aucune relation n'a été observée entre l'albuminémie et la réussite de l'I1 ou la probabilité de survenue de l'If.

La mesure de l'albumine sanguine avait été retenue principalement comme indicateur de la fonction hépatique (en complément de la GLDH et de la GGT), et secondairement comme indicateur des déséquilibres azotés. Or, quelque soit la période, l'albuminémie ne semble être clairement associée ni à l'équilibre azoté ni au fonctionnement hépatique. Compte tenu des relations entre albuminémie, cholestérolémie et production laitière au pic, une diminution de l'albuminémie pourrait indiquer une diminution des synthèses protéiques du foie, liée à une diminution de la disponibilité des acides aminés utilisés prioritairement pour satisfaire la demande foetale ou mammaire en acides aminés et en glucose [Bauman, Currie, 1980; Chalupa, Sniffen, 1996; Chilliard, 2002; Danfaer et al., 1995]. La relation entre hypoalbuminémie et allongement de VI1 serait ainsi liée à une diminution de la sécrétion des hormones gonadotropes ou de la GnRH, de nature protéique, qui entrainerait à son tour une reprise différée de la cyclicité ovarienne. Théoriquement, un tel déséquilibre n'est pas déconnecté du bilan énergétique dans la mesure où l'intensité de la néoglucogénèse est liée à l'amplitude du déficit énergétique et au niveau des besoins en glucose. La réduction de la disponibilité des acides aminés et ses conséquences sur la reproduction constitue un autre exemple (avec la relation entre déficit énergétique et reproduction) des régulations homéorhétiques qui se mettent en place autour du vêlage pour assurer la gestation et la production laitière.

3.4. Les déséquilibres minéraux

Trois déficits minéraux sont associés aux paramètres de reproduction :

- Une concentration en magnésium à l'I1 inférieure à 0,9 mmoles /L est associée à une diminution de la réussite de l'I1
- Une calcémie antepartum inférieure à 2,5 mmoles /L est associée à un allongement de l'intervalle VIf
- Une calcémie au-delà du 30^{ème} jour de lactation inférieure à 2,3 mmoles /L est associée à un allongement de l'intervalle VI1.

Pour le magnésium, le seuil de 0.9 mmoles /L est proche du seuil d'excrétion rénale [Caple, Halpin, 1985]. Des concentrations sanguines supérieures à ce seuil traduisent simplement une couverture satisfaisante ou excessive des besoins en magnésium. Nos résultats sont conformes avec ceux d'autres travaux [Danvin, 1988; Paragon, 1991; Richard, 1977a] mais les apports alimentaires en magnésium ne sont pas systématiquement bénéfiques pour la fertilité [Ingraham et al., 1987; Larson et al., 1980]. Les relations entre la calcémie et les intervalles VI1 et VIf sont plus difficiles à cerner, notamment l'action différée d'une calcémie antepartum insuffisante sur la survenue de l'If, plusieurs semaines ou plusieurs mois plus tard. Le calcium joue un rôle important dans la synthèse de la GnRH et des hormones gonadotropes et stéroïdiennes [Hurley, Doane, 1989]. Il agit donc à différentes étapes du cycle de reproduction, sur la reprise de la cyclicité ovarienne et sur la fertilité durant la phase cyclique.

3.5. La production laitière

Une production laitière élevée en début de lactation (production laitière moyenne des 100 premiers jours de lactation ou production laitière au pic) est associée à une diminution de la réussite de l'I1 (modèle IA1.2) et un allongement des intervalles VIf (modèle VIf.2). Elle ne semble exercer aucun effet propre sur l'intervalle VI1 (modèle VI1.2). Une production laitière diminuée pénalise l'ensemble des paramètres de reproduction (modèle IA1.2, VIf.2 et VI1.2). L'impact négatif d'une production élevée sur la reproduction est décrit dans de nombreux travaux menés en conditions réelles [Andersson, Emanuelson, 1985; Badinga et al., 1985b; Bagnato, Oltenacu, 1994; Chevallier, Champion, 1995; Disenhaus et al., 1985; Eicker et al., 1996; Farin et al., 1994; Hamudikuwanda et al., 1987; Heuer et al., 1999; Hillers et al., 1984; Humblot, 2001; Jansen, 1985; Kinsel, Etherington, 1998; Klaas et al., 2004; Kristula et al., 1995; Laben et al., 1982; Lee et al., 1997; Loeffler et al., 1999a; Olds et al., 1979; Philipot, 1993; Rety, 1994; Steffan, 1987; Steffan, Humblot, 1985; Van Arendonk et al., 1989]. Il était donc attendu dans notre étude. Les résultats plus contrastés observés pour les intervalles VI1 restent cohérents avec l'absence d'association généralement rapportée entre la production laitière des premières semaines de lactation et le délai nécessaire à la reprise de la cyclicité ovarienne [Aeberhard et al., 2001; Butler et al., 1981; Butler, Smith, 1989; Dachir et al., 1984; Darwash et al., 1997b; Fonseca et al., 1983; Harrison et al., 1990; Jonsson et al., 1997; Villa-Godoy et al., 1988].

Cependant, il semble difficile de pouvoir clairement distinguer, dans la relation entre production laitière et reproduction, ce qui relève du potentiel laitier (composante génétique) de ce qui relève de l'alimentation (composante nutritionnelle), en particulier des déficits énergétiques, dont l'amplitude et la durée sont liées au niveau de la lactation. Le fait que la production au pic agisse sur la probabilité de survenue de l'lf indépendamment du temps milite plutôt en faveur d'un effet « génétique » pérenne. L'association entre une perte d'état marquée au cours du 1^{er} mois de lactation et une production élevée au cours de la lactation antérieure confirme par ailleurs la plus grande aptitude des animaux à fort potentiel laitier à mobiliser leurs réserves corporelles après vêlage [Horan et al., 2005; Pryce et al., 2001; Pryce et al., 2004]. Les 2 composantes peuvent donc interagir entre elles. Ces résultats militent une fois de plus en faveur d'une gestion individualisée de l'alimentation des animaux, si l'on souhaite obtenir une extériorisation complète de leurs potentialités et valoriser de manière optimale les efforts d'amélioration génétique entrepris depuis plusieurs dizaines d'années par la filière laitière à la Réunion.

L'augmentation du niveau de la production laitière est également liée à une diminution de l'expression des chaleurs [Disenhaus et al., 2006 ; Harrison et al., 1989], qui pourrait pénaliser à son tour la fertilité et la fécondité des vaches laitières.

Lorsque la production laitière moyenne des 100 premiers jours de lactation ou la production laitière au pic est basse, la production laitière de la lactation en cours extrapolée sur 305 jours est bien inférieure au niveau de la lactation antérieure (inférieure de 2000 kg environ). Une production laitière diminuée en début de lactation traduit donc vraisemblablement un défaut d'expression du potentiel laitier. Cette chute de production peut être reliée à la mobilisation postpartum d'une quantité insuffisante d'énergie corporelle suite à une reconstitution antepartum incomplète des réserves lipidiques. Des niveaux de cholestérolémie et d'albuminémie bas au cours du premier mois de lactation semblent également indiquer l'effet possible d'une diminution des synthèses protéiques du foie en relation avec une diminution de la disponibilité des acides aminés, redirigés prioritairement vers la synthèse de glucose pour couvrir les besoins d'entretien et de la lactation.

Il a déjà été rapporté qu'un déficit énergétique postpartum marqué et incomplètement compensé par la mobilisation des réserves corporelles pouvait se traduire par une diminution de la production laitière et une reprise différée de la cyclicité ovarienne [Lucy et al., 1992; Staples, Thatcher, 1990]. Selon Chilliard et al. [1983], un niveau suffisant des réserves au vêlage est nécessaire à la réalisation à court terme du potentiel laitier des animaux. Une sous-alimentation trop prononcée et un dépassement des possibilités de mobilisation des réserves corporelles entraînent la mise en place de régulations homéostatiques, qui conduisent à une chute de la production laitière et l'établissement d'un nouvel équilibre nutritionnel, compatible avec le maintien des fonctions vitales de l'organisme [Bocquier et al., 1995], mais pas avec la fonction de reproduction. Dans ce cas, il n'y a pas de relation de cause à effet entre production laitière et reproduction mais simplement une origine commune.

Nous avons observé une relation quadratique entre la production laitière et les paramètres de reproduction. Une relation de ce type est peu souvent rapportée [Fonseca et al., 1983; Harman et al., 1996b; Stevenson et al., 1983b]. Dans les

études menées en élevage, les animaux les moins productifs et les moins fertiles sont souvent réformés prématurément et sont remplacés par des génisses de renouvellement. Dans ces conditions, l'effet des niveaux de production les plus faibles sur la reproduction sont souvent biaisés [Fonseca et al., 1983; Gröhn, Rajala-Schultz, 2000; Harman et al., 1996b; Rajala-Schultz, Gröhn, 1999b; Stevenson, Lean, 1998]. Au contraire, à la Réunion, les éleveurs sont amenés à conserver plus souvent ce type d'animaux du fait de la pénurie relative en animaux de renouvellement, donnant ainsi l'opportunité d'appréhender de manière complète la relation entre production laitière et reproduction.

3.6. Les troubles sanitaires

A la Réunion, trois troubles sanitaires sont associés aux paramètres de reproduction : les rétentions placentaires sont associées à une diminution de la réussite de l'I1 alors que les vélages assistés et les mammites survenant au cours des 30 premiers jours de lactation sont associés à un allongement de l'intervalle Vlf. Aucune relation entre les troubles sanitaires et la survenue de l'I1 n'a été mise en évidence. D'autres travaux ont rapportés des résultats similaires, à la fois pour les rétentions placentaires [Francos, Mayer, 1988; Hamudikuwanda et al., 1987], les difficultés de vélages [Maizon et al., 2004; McDougall, 2001; Steffan, Humblot, 1985] et les mammites [Suriyasathaporn et al., 1998]. Néanmoins, des résultats divergents sont très souvent observés entre les études concernant l'impact des troubles sanitaires sur les performances de reproduction [Fourichon et al., 2000]. Nos résultats sont même en désaccord avec ceux d'une étude antérieure menée à la Réunion entre 1993 et 1996 qui avait mis en évidence un impact des métrites, des mammites et des affections podales [Tillard et al., 2000a].

3.6.1. Les vélages assistés et les rétentions placentaires

Des divergences concernant les rétentions placentaires et les vélages difficiles sont même observées dans nos propres résultats. L'association entre rétention et réussite de l'I1 est observée dans le modèle IA1.2 mais n'est observée ni dans le modèle IA1.3 (facteurs nutritionnels mesurés au moment de l'I1), qui inclut pourtant un plus grand nombre de lactations, ni dans les modèles de l'intervalle Vlf (Vlf.2 et Vlf.3). Les vélages difficiles ne semblent avoir d'effet que sur l'intervalle Vlf. Ces divergences pourraient être liées à l'absence de prise en compte de la gravité des affections. En effet, la sévérité des dystocies et la durée de la rétention placentaire conditionnent leur impact sur l'intervalle Vlf [Dematawena, Berger, 1997; Djemali et al., 2007; Schindler et al., 1991]. La qualité du traitement mis en œuvre pourrait également jouer un rôle important [Shanks et al., 1979]. Par ailleurs, nous n'avons observé aucune relation entre la fréquence des vélages assistés ou des rétentions placentaires et les paramètres nutritionnels ante- et postpartum ou le niveau de la lactation antérieure, contrairement à d'autres travaux [Bobe et al., 2004; Chassagne, Barnouin, 1992; Curtis et al., 1985; Gröhn et al., 1990; Kaneene et al., 1997; Markusfeld, 1985; Markusfeld et al., 1997; Steffan, 1987], ce qui amène à penser que ces troubles de la reproduction exercent sur la reproduction un effet direct (stress, lésions de l'appareil génital) ou indirect, via une infection utérine non diagnostiquée.

3.6.2. Les métrites

L'absence de relation entre les métrites et les paramètres de reproduction constituent certainement le résultat le plus surprenant de notre étude. En effet, parmi l'ensemble des troubles sanitaires postpartum, l'infection utérine constituent celui dont l'impact sur le taux de réussite de l'I1 ou sur les intervalles est le mieux établi [Fourichon et al., 2000]. Des observations effectuées entre 1993 et 1996 à la Réunion avaient même montré un intervalle Vf moyen plus long de 48 jours chez les femelles ayant présenté une métrite avant la fécondation [Tillard et al., 2000b]. Durant cette période, leur fréquence était toutefois supérieure à celle que nous avons observée dans notre étude. Il est donc possible que l'absence d'effet des métrites soit liée au fait qu'elles aient été sous-diagnostiquées. Elle est peut être également liée aux conditions expérimentales. Seules les lactations présentant une insémination première ont été retenues pour l'analyse des facteurs associés à la réussite de l'I1 ou aux intervalles Vf. Les animaux morts ou réformés sans avoir été inséminés une première fois et les animaux n'ayant jamais été inséminés en raison de la survenue précoce d'une infection utérine n'ont pas été pris en compte. Au total, les cas de métrites, en particulier les cas graves, étaient donc probablement sous représentés dans les données analysées. En utilisant le modèle de Cox, Harman et al. [1996c] arrivent à des conclusions similaires aux nôtres.

3.6.3. Les mammites

L'action des mammites sur la reproduction n'est pas complètement élucidée. Des toxines bactériennes pourraient induire la sécrétion de médiateurs de l'inflammation tel que la prostaglandine $PGF_{2\alpha}$, qui entrainerait à son tour une lutéolyse prématurée et la mort de l'embryon [Barker et al., 1998; Chebel et al., 2004; Huszenicza et al., 2005; Risco et al., 1999; Santos et al., 2004; Steffan, 1987]. Dans notre étude, les mammites ne sont associées à un allongement de l'intervalle Vf que lorsqu'elles surviennent au cours des 30 premiers jours de lactation, ce qui semble indiquer un effet particulièrement marqué sur la phase acyclique (reprise de la cyclicité ovarienne postpartum). Deux mécanismes ont été proposés pour expliquer cette relation. Les mammites survenant précocement au cours du 1^{er} mois postpartum pourraient résulter d'infections par des germes à réservoir environnemental contractées pendant le tarissement ou au moment du vêlage, dont l'impact sur le développement folliculaire et la reprise de la cyclicité ovarienne est connu [Huszenicza et al., 2005]. Seraient alors en cause les conditions de logement des femelles tarées ou l'hygiène des locaux de mise bas. Ces mammites sont aussi associées à une mobilisation excessive des réserves corporelles plus fréquente. Elles pourraient donc, par cette voie indirecte, pénaliser aussi la probabilité de survenue de l'If.

Au total, seuls des troubles sanitaires liés au vêlage ou survenant très tôt dans la lactation sont associés à une altération des paramètres de reproduction. Là encore, on ne peut exclure une action directe sur la qualité des ovocytes des premières vagues folliculaires ou l'environnement utérin, avec des conséquences différées de plusieurs semaines ou plusieurs mois.

3.7. Les facteurs environnementaux

Nous regroupons sous cette dénomination l'ensemble des facteurs dépendant de l'éleveur, c-à-d la conduite de l'alimentation, les pratiques de gestion de la reproduction et les conditions climatiques.

3.7.1. Les particularités liées à l'alimentation

La plupart des caractéristiques de la conduite de l'alimentation des élevages ont été obtenues par des enquêtes effectuées par entretien direct auprès des éleveurs (nature de la ration fourragère, mode de distribution de l'aliment concentré, type d'allotement). Les informations du suivi alimentaire ont également permis de calculer des indicateurs moyens pour chacun des troupeaux suivis (15 au total) comme la proportion moyenne d'aliment concentré dans la ration, la densité énergétique moyenne de la ration, le déséquilibre moyen en azote dégradable et le taux de matière sèche moyen de la ration fourragère. Ces indicateurs ont été *in fine* mis en relation avec les paramètres de reproduction ou les paramètres biochimiques individuels des animaux des éleveurs correspondants. Dans notre étude, la conduite de l'alimentation est associée assez nettement avec 3 déséquilibres nutritionnels, l'aggravation des déficits énergétiques du début de lactation, le déficit énergétique antepartum et les déséquilibres azotés.

3.7.1.1. Aggravation des déséquilibres liés aux pratiques d'allotement

A la Réunion, la pratique du rationnement collectif est encore assez largement répandue. Les éleveurs pratiquant un rationnement quasi-individuel, en répartissant les femelles en lactation dans au moins 3 lots (sur la base du niveau de production) ne constituent que 38% des éleveurs suivis. Les vêlages sont répartis tout au long de l'année [Bony et al., 2006; Lanot, Bigot, 1996], ce qui induit une grande diversité dans les niveaux de production laitière à un instant donné. Cette pratique aboutit à une aggravation du déficit énergétique durant les premiers mois de lactation, et à l'inverse, à une couverture excessive des besoins durant la seconde moitié de la lactation. Les profils d'insuline sont, en la matière, très explicites. La suralimentation de fin de lactation induit un embonpoint excessif au vêlage, qui, lui, est associé à une réduction de la capacité d'ingestion après vêlage, une mobilisation excessive des réserves adipeuses et une fréquence accrue des désordres métaboliques (syndrome de la vache grasse) [Brugère-Picoux, Remy, 1995; Garnsworthy, Topps, 1982a; Nachtomi et al., 1986; Roberts, Reid, 1986; Treacher et al., 1986; Van den Top et al., 1995] ainsi qu'à une atteinte de l'ensemble des paramètres de reproduction que nous nous sommes attachés à décrire dans ce document. C'est une situation assez paradoxale dans laquelle une pratique d'élevage largement partagée par les éleveurs laitiers induit une accentuation généralisée des déséquilibres nutritionnels individuels. Chez la brebis laitière, une telle conduite « en troupeau » peut conduire à des situations de rupture où les besoins énergétiques de certaines femelles sont couverts à moins de 80% et la production laitière fortement diminuée [Bocquier et al., 1995; Bocquier et al., 2002]. Nous avons montré également que la pratique du rationnement collectif favorisait le déficit azoté en début de lactation.

3.7.1.2. Le déficit énergétique antepartum

Une mobilisation antepartum des réserves corporelles chez les fortes laitières, c-à-d celles ayant produit plus de 8000 kg de lait sur la lactation antérieure (305 jours) est assez nettement associée à la consommation quasi-exclusive de fourrages grossiers (paille de canne, bagasse) à faible densité énergétique pendant la période de tarissement. Compte tenu de l'ampleur de la dépression de la réussite de l'I1 exercée par cette mobilisation précoce chez les fortes laitières, les éleveurs devraient accorder une attention toute particulière à l'alimentation des animaux à fort potentiel durant la phase de tarissement.

3.7.1.3. Les déséquilibres azotés

Quelque soit la période où ils sont observés, les déficits azotés sont assez nettement associés à l'ingestion de fourrages pauvres en azote dégradable comme la canne fourragère, la canne à sucre ou les sous-produits de sa culture ou de sa transformation (choux et paille de canne, bagasse) [Hassoun et al., 2000]. Les excès azotés sont plutôt associés à l'ingestion de kikuyu au pâturage et pourraient être majorés par une supplémentation inadaptée en concentré protéique. Plusieurs travaux, dont certains menés à la Réunion, permettent également de penser que l'excès azoté (urémie élevée) associé à la consommation de kikuyu au pâturage, et son impact sur la fécondité, pourraient être lié à la teneur élevée du fourrage en azote non protéique et en nitrate, induite par des apports excessifs en fertilisants azotés [Blanfort, 1996; Hassoun et al., 2000; Kremlev, Avramenko, 1990; Marais, 1990].

Un des résultats les plus singuliers observés dans cette étude est l'association qu'il semble y avoir entre la consommation antepartum d'ensilage d'herbe altérés par des fermentations butyriques excessives induites par des micro-organismes anaérobies comme les *clostridium* durant la période de stockage et la baisse de la fertilité durant la lactation suivante. Ces fermentations entraîneraient une dégradation excessive des matières azotées du fourrage en ammoniac et en dérivés azotés à courtes chaînes (amines), qui à leur tour entraîneraient une augmentation de la concentration en urée. Tous ces produits issus du catabolisme protéique exercent un effet délétère sur la fertilité [Butler et al., 1996; Canfield et al., 1990; Dawuda et al., 2002; Elrod et al., 1993; Ferguson et al., 1988; Ferguson, 1991; Ferguson et al., 1993; Kaim et al., 1983; Rajala-Schultz et al., 2001], par l'intermédiaire de différents mécanismes en relation avec la sécrétion des hormones stéroïdiennes, la qualité des ovocytes, la fertilisation, l'environnement utérin et le développement embryonnaire. En référence aux travaux de McDougall [1994], l'effet différé sur la fertilité ne semble pouvoir être expliqué que par une altération de la qualité des ovocytes au cours des premières vagues folliculaires postpartum.

3.7.2. Les pratiques de gestion de la reproduction

Les pratiques de gestion de la reproduction mises en œuvre par l'éleveur sont susceptibles d'affecter les performances de l'ensemble des animaux du troupeau. Cependant, l'effet des pratiques ne s'applique pas toujours de manière uniforme sur l'ensemble des animaux du troupeau, les éleveurs pouvant en effet exercer une action individualisée, sur certaines vaches uniquement. Pour deux de ces pratiques,

l'association avec la fertilité a pu être estimée à l'échelle individuelle (le type de chaleur et le moment de remise à la reproduction). Les autres caractéristiques ont été évaluées a posteriori, à l'échelle du troupeau, en les mettant en relation avec les effets aléatoires « troupeau » (un pour chaque élevage).

La réussite de l'insémination première est fortement réduite lorsqu'elle suit un traitement hormonal (double injection de prostaglandines PGF2 α ou implant de progestagène de synthèse). Ce résultat peut être lié à un défaut de reprise de la cyclicité ovarienne avant traitement ou à un manque de synchronisation entre l'ovulation et l'insémination, en particulier avec les protocoles basés sur les prostaglandines [Mialot et al., 1998]. Il importe, avant la mise en œuvre d'un traitement, d'effectuer systématiquement un examen des ovaires par palpation transrectale. Une attention soutenue à la détection des chaleurs permettrait également d'effectuer un plus grand nombre d'inséminations post-traitement sur chaleurs observées, dont la réussite est supérieure à celles des inséminations pratiquées en aveugle [Stevenson et al., 1999].

La remise à la reproduction des femelles après vêlage est souvent différée par l'éleveur lorsque les animaux ont fortement mobilisé leurs réserves corporelles, lorsqu'ils n'ont pas récupéré un état corporel suffisant une fois la période d'attente pour la remise à la reproduction passée ou s'ils sont atteints de pathologies chroniques. Un tel comportement, conséquence directe des déséquilibres nutritionnels ou des troubles sanitaires qui frappent les animaux en début de lactation, pourrait expliquer la fertilité réduite au-delà d'un stade de lactation avancé (130-150^{ème} jour de lactation) rapportée par certains auteurs [Loeffler et al., 1999b; Seegers et al., 2005]. A l'inverse, une fraction non négligeable des animaux (10% de femelles multipares) est inséminée beaucoup trop tôt après le vêlage, dès le 30^{ème} jour de lactation, alors qu'il est couramment recommandé d'attendre au moins 40-45 jours avant de remettre les animaux à la reproduction [Bonnes et al., 1988]. La réussite des I1 trop précoces peut être affectée par un niveau de sécrétion de progestérone sub-optimal [Butler, 2001; Butler, Smith, 1989; Senatore et al., 1996; Thatcher, Wilcox, 1973] ou une fréquence accrue des mortalités embryonnaires tardives [Fournier, Humblot, 1989; Humblot, 2001].

Nous avons enfin montré qu'une fraction significative de la variabilité des intervalles VI1 et VI2 était localisée au niveau du troupeau. Même si les résultats doivent être considérés avec précaution vu le nombre limité des élevages suivis, les pratiques d'élevage qui semblent avoir l'impact le plus net sont celles en relation d'une part avec les conditions du vêlage et le risque d'infection utérine, et d'autre part avec la détection des chaleurs et l'utilisation des traitements hormonaux pour la maîtrise des cycles. Par ailleurs, l'effet exercé par le troupeau sur la survenue de l'I1 ou de l'I2 semble être indépendant du stade de lactation. Ces résultats sont compatibles : les pratiques de détection des chaleurs (temps consacré spécifiquement à cette tâche, signes visuels recherchés) affectent l'ensemble des animaux du troupeau, quelque soit leur stade de lactation, et les infections utérines contractées au moment du vêlage peuvent induire des lésions irréversibles de la muqueuse utérine. Néanmoins, l'impact des infections utérines sur les paramètres de la reproduction n'a jamais pu être mis en évidence à l'échelle de la lactation.

On gardera aussi à l'esprit qu'une part indéterminée de la variabilité inter-troupeaux peut être liée à la capacité de l'éleveur à modifier ou à adapter de manière dynamique la conduite de son troupeau, sous l'influence directe ou indirecte des informations qu'il est amené à collecter ou qui lui sont fournies dans le cadre du suivi, et auxquelles il n'avait pas accès auparavant. Ces éléments d'informations sont susceptibles d'induire des actions correctives qui peuvent interagir avec les phénomènes biologiques (remise à la reproduction rapide après diagnostic de gestation négatif par exemple) et qui peuvent être ainsi source de biais [Calavas et al., 1996]. Cette interaction observateur-observé est néanmoins inévitable dans l'acquisition directe de connaissances en exploitation.

3.7.3. Les conditions climatiques

Dès le départ, nous avons supposé sur la base d'éléments bibliographiques, et compte tenu de la location des élevages à la Réunion, que les conditions climatiques n'étaient pas associées aux performances de reproduction. Aucune relation significative n'a été observée entre les facteurs climatiques (température moyenne, pluviométrie annuelle moyenne, altitude) et les effets aléatoires « troupeau » fournis par les modèles où leur variance était différente de 0 (modèles VI1 et modèle VI f.3). La saison du vêlage n'a jamais montré une relation significative avec la probabilité de survenue de l'I1 ou de l'If et l'association entre la saison de réalisation de l'I1 et la fertilité n'a été observée que dans un seul modèle (modèle IA1.3). Au total, l'effet de la saison n'est pas clairement établi. Il est peu probable qu'il soit lié aux facteurs climatiques, compte tenu de la localisation des élevages an altitude et de l'absence de toute saisonnalité dans la répartition des vêlages [Bony et al., 2006; Tillard et al., 2000a]. Une relation avec la disponibilité des ressources alimentaires est plus probable, mais peut également être remise en question en considérant les reports fourragers. Au total, les données que nous avons collectées ne nous ont pas permis d'objectiver un effet quelconque du stress thermique sur les paramètres de reproduction.

CONCLUSION

Conclusion

Ce travail a été conçu depuis le début comme une étude épidémiologique à visée opérationnelle. La démarche écopathologique mise en œuvre a confirmé l'origine multifactorielle de l'infertilité dans les élevages laitiers à la Réunion et nous a ainsi permis de valider les hypothèses de cette thèse. Les principaux facteurs nutritionnels et sanitaires associés à une baisse des paramètres de la reproduction à la Réunion sont les suivants :

- Une alimentation déficitaire en énergie au cours de la période de tarissement chez les fortes laitières ;
- Une mobilisation excessive des réserves corporelles au cours du 1^{er} mois postpartum ;
- Un déficit ou un excès azoté au cours de la période de tarissement ou du 1^{er} mois postpartum ;
- L'ingestion d'ensilage d'herbe altéré avant vêlage ;
- Une atteinte hépatique au moment de l'insémination première chez les fortes laitières ;
- Un déficit en calcium avant vêlage et un déficit en magnésium et en calcium durant la lactation ;
- Un vêlage assisté, quelque soit la difficulté d'extraction du veau, une rétention placentaire ou une mammite survenant durant les 30 premiers jours de lactation

Perspectives pour le développement

Le rapprochement entre les déséquilibres nutritionnels appréhendés au niveau individuel et les caractéristiques de l'alimentation des troupeaux a permis d'identifier les pratiques d'alimentation ayant un impact négatif sur les performances de reproduction. Au total, ce travail permet maintenant de formuler auprès des éleveurs et des techniciens d'encadrement un ensemble de recommandations adaptées pour accroître les performances de reproduction et contribuer à améliorer la rentabilité des exploitations réunionnaises. Nous listons ici les cinq principales voies d'amélioration qu'il serait souhaitable, selon nous, de mettre en œuvre pour limiter l'impact négatif des déséquilibres nutritionnels sur la reproduction:

- Améliorer la couverture énergétique des vaches au cours de la période de tarissement, en particulier les vaches à haut potentiel laitier ;
- Éviter la distribution d'ensilage d'herbe altéré (moisissures) ou trop humide, ainsi que la distribution des refus des vaches laitières aux vaches tarées ;
- Améliorer le rationnement énergétique des vaches laitières au cours des premières semaines de lactation afin d'éviter une mobilisation excessive des réserves corporelles ;
- Limiter les déséquilibres azotés (excès ou déficit) au cours du tarissement et des premières semaines de lactation en adaptant la distribution des aliments concentrés azotés à la nature et à la composition de la ration fourragère, en particulier lorsque des fourrages tropicaux sont utilisés ;
- Pratiquer un rationnement individuel des animaux soit en utilisant des dispositifs de distribution automatique des aliments concentrés (DAC), soit en répartissant ceux-ci en au moins 3 lots et en adaptant la distribution des aliments concentrés au niveau de production ; le recours à des conduites alimentaires alternatives comme la ration

complète ou semi-complète est également une solution envisageable chez les éleveurs qui souhaitent automatiser la distribution de la ration et limiter les difficultés d'organisation liées au rationnement individuel.

D'autres recommandations s'adressant plus directement aux institutions d'encadrement ou aux fournisseurs d'aliments du bétail peuvent être formulées. Il serait utile de mettre à la disposition de tous les éleveurs un dispositif de collecte d'informations permettant l'établissement d'un rationnement raisonné des animaux (estimations régulières des quantités d'aliments ingérées, caractérisation de la valeur alimentaire des aliments grâce à des méthodes rapides comme la spectrométrie dans le proche infrarouge, calcul informatisé des rations prenant en compte les mesures de production laitière et le niveau d'état corporel) [Faverdin et al., 2007]. Il serait également souhaitable que les fabricants d'aliments du bétail mettent à la disposition des éleveurs des aliments concentrés dont la teneur en matières azotées soit mieux adaptée à la composition des fourrages tropicaux (kikuyu, cannes fourragères et sucrières).

Une restitution des résultats aux éleveurs et aux techniciens d'élevage permettra de diffuser les connaissances acquises au cours de cette étude et de discuter collectivement des modalités pratiques de la mise en œuvre des actions d'amélioration. En collaboration avec les filières et les institutions d'encadrement (SICALAIT, EDE, GDS) et les vétérinaires praticiens, des formations pourraient être dispensées sur différents thèmes considérés comme prioritaires :

- L'alimentation des vaches tarées ;
- Le rationnement individuel des vaches en production et l'allotement des animaux ;
- Le recours aux traitements hormonaux chez des animaux en anoestrus ;
- Les conditions sanitaires du vêlage et la prise en charge des mammites précoces ;
- La conservation et le stockage des fourrages.

Il sera nécessaire de rappeler que l'obtention d'une nouvelle gestation se prépare dès la seconde moitié de la lactation précédente, ou, pour le moins, dès la phase de tarissement qui précède, que les premières semaines de lactation constituent une période durant laquelle la fonction de reproduction est particulièrement sensible aux déséquilibres nutritionnels et aux troubles sanitaires et qu'il faut en corollaire relativiser l'efficacité des actions entreprises au moment de l'insémination. L'évaluation dynamique du statut nutritionnel énergétique et azoté individuel grâce à des mesures de l'état corporel et de la concentration de l'urée dans le lait à des stades physiologiques clef (tarissement, vêlage, 30^{ème} jour de lactation) sont des outils simples que les éleveurs devront apprendre à maîtriser pour anticiper la survenue des déséquilibres. Une méthode d'auto-évaluation des performances de reproduction a été adaptée de la démarche Top Fécondité [Vallet et al., 1998] pour permettre aux éleveurs d'apprécier l'efficacité des mesures correctives qu'ils mettent en œuvre dans leur troupeau [Courtois, 2005].

Perspectives de recherche

Ce travail a permis d'améliorer les connaissances concernant les relations entre la nutrition et la reproduction chez la vache laitière, élevée dans un environnement

tropical d'altitude. Les résultats de cette étude ont été présentés dans plusieurs publications (2 publications soumises à la revue *Theriogenology*, 2 communications aux *Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants*, annexe 7.1). Par essence, une étude en exploitations met en évidence des associations entre les indicateurs nutritionnels et les paramètres de reproduction, mais elle ne permet pas de répondre avec certitudes sur les relations de causes à effets. Toutefois nous pouvons nous appuyer sur des résultats bibliographiques et proposer des mécanismes qui ne peuvent en l'état être validés autrement que par des études analytiques factorielles.

L'impact négatif d'une concentration élevée de l'urée et du β OH avant vêlage sur la réussite de l'I1 est probablement associé à l'ingestion d'ensilage d'herbe altéré par des fermentations microbiennes (bactéries butyriques protéolytiques). Son action différée peut vraisemblablement s'expliquer par un effet toxique précoce (peripartum) sur la population des follicules ovariens immatures. Il ne nous est cependant pas possible d'identifier précisément le véritable médiateur de cette action (ammoniac, composés aminés issus de l'hydrolyse des protéines, toxines bactériennes). De même, les valeurs des métabolites sanguins mesurés au moment de l'I1 ne nous ont pas permis de savoir si l'atteinte hépatique associée à une fréquence accrue de la mortalité embryonnaire tardive était due à une surcharge graisseuse excessive du foie ou une hyperammoniémie. L'association entre l'allongement de l'intervalle VIf et le déficit calcique antepartum reste elle aussi difficile à expliquer, tout comme l'association avec les mammites survenant au cours du 1^{er} mois postpartum, pour lesquelles il n'a pas été possible de distinguer l'origine infectieuse ou nutritionnelle de l'action. Toutes ces questions constituent autant de pistes de recherche qu'il nous semble possible d'étudier directement dans les exploitations réunionnaises.

Sur la base des résultats obtenus dans notre étude concernant la relation entre l'état corporel au vêlage ou la variation d'état corporel au cours du 1^{er} mois postpartum et les paramètres de reproduction, il sera possible d'élaborer un modèle simple de prévision des performances de reproduction à partir des rations individuelles distribuées au cours du 1^{er} mois de lactation en utilisant les équations de prévision des besoins énergétiques et des quantités ingérées [Faverdin et al., 2007]. Nos résultats pourraient également à terme être intégrés au module « production » du modèle biophysique animal que l'équipe de recherche du CIRAD à la Réunion a développé, dans le cadre de l'élaboration d'un modèle de simulation des flux d'azote dans les élevages bovins laitiers [Vayssières, 2005]. Nous pourrions ainsi à terme représenter l'influence des performances de reproduction sur la durabilité des systèmes de productions laitiers réunionnais, en prenant en compte à la fois des aspects environnementaux (bilans azotés) et socio-économiques (revenus).

A la Réunion, la reproduction est de loin le domaine pour lequel les marges de progrès sont les plus importantes. En utilisant des modèles bio-économiques déjà élaboré par l'équipe du CIRAD à la Réunion [Louhichi et al., 2004; Nidumolu, 2007], nos résultats permettront d'estimer de façon dynamique (sur plusieurs années successives) l'impact sur leur revenu des actions correctrices que les éleveurs pourraient mettre en œuvre pour améliorer les performances de reproduction et d'évaluer dans quelle mesure la réduction des périodes improductives et le bénéfice tiré de ces améliorations pourrait compenser la diminution ou la disparition de certaines aides financières directes. Par ailleurs, certains éleveurs réunionnais ont

déjà recours à la ration complète ou semi-complète (ration distribuée à l'aide d'une mélangeuse). A l'instar d'autres travaux [Maltz et al., 1992; Mantysaari et al., 2003], il nous paraît intéressant de mesurer ou modéliser l'impact de ce mode de distribution sur les profils d'état corporel, les profils de lactation (production et taux de matières utiles) et les performances de reproduction pour pouvoir, *in fine*, évaluer le rapport coût-bénéfice à long terme des investissements nécessaires à sa mise en place.

L'analyse des relations entre les profils de croissance et la reproduction des génisses et l'analyse des facteurs nutritionnels et sanitaires associés à l'infertilité/infécondité des vaches laitières primipares nous permettront d'avoir une vue d'ensemble des relations nutrition – reproduction à l'échelle de la carrière de l'animal. Ces éléments, associés aux résultats acquis dans le cadre de cette thèse et aux mécanismes sous-jacents que nous avons envisagés, pourront être utilisés pour modéliser l'impact à plus long terme (sur une période couvrant plusieurs lactations successives) des déséquilibres nutritionnels sur les performances des troupeaux.

Les résultats de ce travail apportent une contribution importante à la connaissance des élevages intensifiés du sud et à la compréhension des interactions complexes entre nutrition, production et reproduction. Au-delà du cadre réunionnais, ils constituent une base d'informations méthodologiques et biologiques à portée plus générique, qui permettrait de répondre à des questions similaires qui se posent dans d'autres régions et d'autres systèmes d'élevage. On assiste actuellement, à un développement considérable de l'élevage laitier dans la zone tropicale ou subtropicale (Ouganda, Kenya, Madagascar, Vietnam, Tunisie). Dans la quasi-totalité des cas, l'infertilité/infécondité constitue l'une des contraintes majeures rencontrées par les éleveurs. Nous espérons que cette étude constituera, à terme, le point de départ à la mise en place de projets de recherche multi-sites et de réseaux de partenariats autour de questions relatives à l'élaboration et l'amélioration des performances animales, en particulier dans des contextes alimentaires difficiles.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques (857)

- Aalseth EP, Howard HJ, Dawson L, Adams GD, Bush LJ. 1986. Dietary protein and reproductive efficiency of dairy cattle: 2nd year of a two years study. *Animal Science Research Report*, 320-323.
- Adams RS, Stout WL, Kradel DC, Guss SB, Moser BL, Jung GA. 1978. Use and limitations of profiles in assessing health or nutritional status of dairy herds. *J Dairy Sci*, 61:1671-1679.
- Aeberhard K, Bruckmaier RM, Kuepfer U, Blum JW. 2001. Milk yield and composition, nutrition, body conformation, traits, body condition scores, fertility and diseases in high-yielding dairy cows - part 1. *J Vet Med*, 48:97-110.
- Agresti A. 2002. *Categorical data analysis*. John Wiley & Sons, Inc.
- Aissaoui C. 1989. Enzymes circulantes (OCT, GLDH, GGT) à localisation hépatique chez la vache laitière. Facteurs de variations physiologiques, nutritionnels, et relation avec la pathologie. Thèse de Doctorat d'Université. Université des Sciences et Techniques du Languedoc, 312 p.
- Alaphilippe C. 1994. PSPB et mortalité embryonnaire chez la vache : étude bibliographique et expérimentale. Thèse de Doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse, 75 p.
- Alary V. 2001. Présentation de la typologie des systèmes d'exploitations laitières à la Réunion. Rapport de mission. CIRAD. Montpellier, 48 p.
- Alary V, Messad S, Tacher C, Tillard E. 2002. Approche de la diversité des systèmes d'élevage laitiers à La Réunion. *Revue Elev Méd Vét pays Trop*, 55 :285-297.
- Alawa JP, Fishwick G, Parkins JJ, Hemingway RG. 1987. A note on the effects of dietary protein degradability in the rumen on voluntary intake and digestibility of barley straw by lactating beef cow. *Animal Production*, 44:446-449.
- Ali JB, Jawad NMA, Pant HC. 1986. Effects of summer heat stress on the fertility of friesian cows in Iraq. *World Revue of Animal production*, 19:75-80.
- Allison PD. 1995. *Survival analysis using the SAS system. A practical guide*. SAS Institute Inc.
- Alnimer M, De Rosa G, Grasso F, Napolitano F, Bordi A. 2002. Effect of climate on the response to three oestrous synchronisation techniques in lactating dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 71:157-168.
- Andersen K. 1992. Repeated assessment of risk factors in survival analysis. *Statistical Methods in Medical Research*, 1:297-315.
- Anderson L, Emery MS, Emanuelson U. 1991. Effect of hyperketonemia and feeding on fertility in dairy cows. *Theriogenology*, 36:521-536.
- Andersson L, Lundstrom K. 1984. Milk and blood ketone bodies, blood isopropanol and plasma glucose in dairy cows; methodological studies and diurnal variations. *Zentralblatt fur Veterinarmedizin*, A31:340-349.
- Andersson L, Emanuelson U. 1985. An epidemiological study of hyperketonaemia in swedish dairy cows ; determinants and relation to fertility. *Preventive Veterinary Medicine*, 3:449-462.
- Andersson L, Lundstrom K. 1985. Effect of feeding silage with high butyric acid content on ketone body formation and milk yield in postparturient dairy cows. *Zentralblatt fur Veterinarmedizin*, A, 32:15-23.
- Arigue A. 2000. Les facteurs de variation de la qualité du lait à la production sur l'île de la Réunion. Mémoire de fin d'étude. ENITA de Bordeaux, 78 p.
- Armstrong DG, McEvoy TG, Baxter G, Robinson JJ, Hogg CO, Woad KJ, Webb R, Sinclair KD. 2001. Effect of Dietary Energy and Protein on Bovine Follicular Dynamics and Embryo Production In Vitro: Associations with the Ovarian Insulin-Like Growth Factor System. *Biol Reprod*, 64:1624-1632.
- Arunvipas P, Dohoo IR, VanLeeuwen JA, Keefe GP. 2003. The effect of non-nutritional factors on milk urea nitrogen levels in dairy cows in Prince Edward island, Canada. *Preventive Veterinary Medicine*, 59:83-93.

- Ayalon N. 1978. A review of embryonic mortality in cattle. *J Reprod Fert*, 54:483-493.
- Badinand F, Sensenbrenner A. 1984. Non délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. *Le Point Vétérinaire*, 16:483-493.
- Badinga L, Collier RJ, Thatcher WW, Wilcox CJ. 1985a. Effects of climatic and management factors on conception rate of dairy cattle in a subtropical environment. *J Dairy Sci*, 68:78-85.
- Badinga L, Collier RJ, Wilcox CJ, Thatcher WW. 1985b. Interrelationship of milk yield, body weight, and reproductive performance. *J Dairy Sci*, 68:1828-1831.
- Badinga L, Thatcher WW, Diaz T, Drost M, Wolfenson D. 1993. Effect of environmental heat stress on follicular development and steroidogenesis in lactating Holstein cows. *Theriogenology*, 39:797-810.
- Bagnato A, Oltenacu PA. 1994. Phenotypic evaluation of fertility traits and their association with milk production of italian friesland cattle. *J Dairy Sci*, 77:874-882.
- Baishya N, Morant SV, Pope GS, Leaver JD. 1982. Rearing of dairy cattle. 8. Relationships of dietary energy intake, changes in live weight, body condition and fertility. *Anim Prod*, 34:63-70.
- Ball JH, Morant SV. 1993. Factors affecting the incidence and timing of embryo losses in dairy cattle. *Anim Prod*, 26:357-358.
- Barbat A, Druet T, Bonaiti B, Guillaume F, Colleau JJ, Boichard D. 2005. Bilan phénotypique de la fertilité à l'insémination artificielle dans les trois principales races laitières françaises. In : XII^{ème} Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, 137-140.
- Barbet-Massin V, Grimaud P, Michon A, Thomas P. 2004. Guide technique pour la création, la valorisation des prairies à la Réunion. CIRAD-UAFP, 97 p.
- Barkema HW, Westrik JD, van Keulen KAS, Schukken YH, Brand A. 1994. The effects of lameness on reproductive performance, milk production and culling in Dutch dairy farms. *Preventive Veterinary Medicine*, 20:249-259.
- Barker AR, Schrick FN, Lewis MJ, Dowlen HH, Oliver SP. 1998. Influence of clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of jersey cows. *J Dairy Sci*, 81:1285-1290.
- Barnes MA, Kazmer GW, Akers RM, Pearson RE. 1985. Influence of selection for milk yield on endogenous hormones and metabolites in holstein heifers and cows. *J Anim Sci*, 60:271-284.
- Barnouin J, Chassagne M. 1990. Components of the diet in the dry period as risk factors for placental retention in french dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine*, 8:231-240.
- Barnouin J, El Idibli N, Chilliard Y, Chacornac JP, Lefavre R. 1986. Micro-dosage automatisé sans déprotéinisation du 3-hydroxybutyrate plasmatique chez les bovins. *Ann Rech Vét*, 17:129-139.
- Barnouin J, Fayet JC, Levieux D, Chacornac JP, Paccard P. 1988. Ecopathologie et utilisation de marqueurs biochimiques en épidémiologie globale ; application aux facteurs de risque de l'agression hépatique chez la vache. In : L'impiego del profilo metabolico in zootecnia. Greppi GF, Corti M (eds.). 22 Simposio Internazionale di Zootecnia, Milano, 43-59.
- Barnouin J, Fayet JC, Brochart M, Bouvier M, Paccard P. 1983a. Enquête écopathologique continue: 1- hiérarchie de la pathologie observée en élevage bovin laitier. *Ann Rech Vét*, 14:247-252.
- Barnouin J, Mialot M, Levieux D. 1981. Evaluation de la pathologie hépatique des bovins sur un prélèvement de sang. Relations avec l'histopathologie. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 12:363-396.
- Barnouin J, Paccard P. 1988. Facteurs de risque nutritionnels de la pathologie hépatique dans les troupeaux bovins laitiers en France. *Canadian Veterinary Journal*, 29:915-920.
- Barnouin J, Paccard P, Fayet JC, Brochart M, Bouvier A. 1983b. Enquête éco-pathologique continue: 2. Typologie d'élevages de vaches laitières à bonne et à mauvaise fertilité. *Ann Rech Vét*, 14:253-264.
- Barnouin J, Paccard P, Fayet JC, Brochart M. 1984. L' enquête éco-pathologique continue : 3. Mise en évidence de facteurs de risque de l'infertilité en élevage bovin laitier. *Bull tech C R Z V*, 51-57.
- Barr HL. 1974. Influence of estrus detection on days open in dairy herds. *J Dairy Sci*, 58:246-256.
- Barre N. 1980. Parasites des animaux domestiques à la Réunion. Inventaire, moyens de lutte. Rapport. Réunion. CIRAD EMVT.

- Barros CM, Pegorer MF, Vasconcelos JLM, Eberhardt BG, Monteiro FM. 2006. Importance of sperm genotype (indicus versus taurus) for fertility and embryonic development at elevated temperatures. *Theriogenology*, 65:210-218.
- Bartholomew ML, Willett LB, Liu TTY, Moorhead PD. 1987. Changes in hepatic function tests to induced toxicity in the bovine liver. *J Anim Sci*, 64:201-209.
- Bartlett PC, Kirk JH, Mather BC. 1986. Repeated insemination in Michigan Holstein-Friesian cattle: incidence, descriptive epidemiology and estimated economic impact. *Theriogenology*, 26:309-322.
- Barton BA, Rosario HA, Anderson GW, Grindle BP, Carroll DJ. 1996. Effects of dietary crude protein, breed, parity and health status on the fertility of dairy cows. *J Dairy Sci*, 79:2225-2236.
- Bauman DE, Currie WB. 1980. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: A review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J Dairy Sci*, 63:1514-1529.
- Bazin S. 1984. Grille des notation de l'état d'engraissement des vaches pie noires. ITEB, Paris, 31 p.
- Beam SW, Butler WR. 1997. Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation postpartum in dairy cows receiving 3 levels of dietary fat. *Biol Reprod*, 56:133-142.
- Beam SW, Butler WR. 1998. Energy balance, metabolic hormones, and early postpartum follicular development in dairy cows fed prilled lipid. *J Dairy Sci*, 81:221-131.
- Beam SW, Butler WR. 1999. Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows. *J Reprod Fert*, 54:411-424.
- Beaudeau F, Frankena K, Fourichon C, Seegers H, Faye B, Noordhuizen JP. 1994. Associations between health disorders during two consecutive lactations and culling in dairy cows. *Livestock Production Science*, 38:207-216.
- Beever DE. 2006. The impact of controlled nutrition during the dry period on dairy cow health, fertility and performance. *Animal Reproduction Science*, 96:212-226.
- Bell AW, Burhans WS, Owen E. 2000. Protein nutrition in late pregnancy, maternal protein reserves and lactation performance in dairy cows. *Proceedings of the Nutrition Society*, 59:119-126.
- Bendixen PH, Vilson B, Ekesbo I, Astrand DB. 1986. Disease frequencies in swedish dairy cows. 1 Dystocia. *Preventive Veterinary Medicine*, 4:307-316.
- Bendixen PH, Vilson B, Ekesbo I, Astrand DB. 1987a. Disease frequencies in dairy cows in Sweden. III. Parturient paresis. *Preventive Veterinary Medicine*, 5:87-97.
- Bendixen PH, Vilson B, Ekesbo I, Astrand DB. 1987b. Disease frequencies in dairy cows in Sweden. IV. Ketosis. *Preventive Veterinary Medicine*, 5:99-109.
- Benyei B, Gaspard A, Barros CWC. 2001. Changes in embryo production results and ovarian recrudescence during the acclimatisation to the semiarid tropics of embryo donor Holstein-Friesian cows raised in a temperate climate. *Animal Reproduction Science*, 68:57-68.
- Berbigier P. 1988. Bioclimatologie des ruminants domestiques en zone tropicale. INRA, 237 p.
- Berger PJ, Shanks R, Freeman AE, Laben RL. 1981. Genetic aspects of milk yield and reproductive performance. *J Dairy Sci*, 64:114-122.
- Berman A, Flamenbaum I, Wolfenson D. 1984. Alleviation of heat stress and its impact on reproduction in dairy cattle. In: *The reproductive potential of cattle and sheep*. Ortavant R, Schindler H (Eds.). INRA, Paris, 125-137.
- Berrien PJ. 1997. Les profils métaboliques dans la maîtrise des maladies économiques du troupeau laitier. Thèse de Doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse, 76p.
- Berry DP, Buckley F, Dillon P, Evans RD, Rath M, Veerkamp RF. 2002. Genetic parameters for level and change of body condition score and bodf weight in dairy cows. *J Dairy Sci*, 85:2030-2039.
- Berthelot X, Neuhart L, Gary F. 1991. Photopériode, mélatonine et reproduction chez la vache. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 167:2319-225.
- Bidanel JP, Matheron G, Xande A. 1989. Production laitière et performances de reproduction d'un troupeau bovin laitier en Guadeloupe. *Prod Anim*, 2:335-342.

- Blanc F, Bocquier F, Debus N, Agabriel J, D'Hour P, Chillard Y. 2004. La pérennité et la durabilité des élevages de ruminants dépendent des capacités adaptatives des femelles. *Prod Anim*, 17:287-302.
- Blanchard T, Ferguson JD, Love L, Takeda T, Henderson B. 1990. Effect of dietary crude-protein type of fertilization and embryo quality in dairy cattle. *Am J Vet Res*, 51:905-908.
- Blanfort V. 1996. Agro-écologie des pâturage d'altitude à l'île de la Réunion : Pratiques d'éleveurs et durabilité des ressources herbagères dans un milieu à fortes contraintes. Thèse de Doctorat d'Université, université Paris XI d'Orsay, 355p.
- Blanfort V. 1999. Le contexte écologique. In: *Elevage bovin à la Réunion. Synthèse de 15 ans de recherche*. Blanfort V, Hassoun P, Mandret G, Paillat JM, Tillard E (Eds.). CIRAD-INRA, St Denis de la Réunion, 35-42
- Blauwiel R, Kincaid RL, Reeves JJ. 1986. Effect of high crude protein on pituitary and ovarian function in Holstein cows. *J Dairy Sci*, 69:439-446.
- Blowey RW. 1975. A nutritional monitoring system for dairy herds based on blood glucose, urea and albumin levels. *The Veterinary Record*, 92:691-696.
- Blum JW, Kunz PL, Leuenberger H. 1983. Thyroid hormones, blood plasma metabolites and haematological parameters in relationship to milk yield in dairy cows. *Anim Prod*, 36:93-104.
- Bobe G, Young JW, Beitz DC. 2004. Invited Review: Pathology, Etiology, prevention and treatment of Fatty Liver in Dairy Cows. *J Dairy Sci*, 87:3105-3124.
- Bocquier F, Caja G, Oregui LM, Ferret A, Molina E, Barillet F. 2002. Nutrition et alimentation des brebis laitières. *Options Méditerranéennes Serie B, Etudes et Recherches*, 42:37-55.
- Bocquier F, Guillouet P, Barillet F. 1995. Alimentation hivernale des brebis laitières: intérêt de la mise en lots. *Prod Anim*, 8:19-28.
- Bogin E, Avidar Y, Merom M, Soback S, Brenner G. 1988a. Biochemical changes associated with the fatty liver syndrome in cows. *J Comp Pathol*, 98:337-347.
- Bogin E, Avidar Y, Merom M, Soback S, Brenner G. 1988b. Biochemical changes associated with the fatty liver syndrome in cows. *Journal of Comparative Pathology*, 98:337-347.
- Boichard D, Barbat A, Briend M. 1998. Evaluation génétique des caractères de fertilité femelle chez les bovins laitiers. In : *V^{ème} Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants*, INRA – IE, Paris, 103-106.
- Boichard D, Manfredi E. 1995. Analyse génétique du taux de conception en population Holstein. *Elevage et Insémination*, 269:1-12.
- Boisclair YR, Grieve DG, Allen OB, Curtis RA. 1987. Effect of prepartum energy, body condition and sodium bicarbonate on health and blood metabolites of holstein cows. *J Dairy Sci*, 70:2280-2290.
- Boncsek RR, Young CW, Wheaton JE, Miller KP. 1988. Responses of somatotropin, insulin, prolactin, and thyroxine to selection for milk yield in Holsteins. *J Dairy Sci*, 71:2470-2479.
- Bonnes G, Desclaude J, Drogoul C, Gadoud R, Jussiau R, Le Loc'H A, Monmeas L, Robin G. 1988. Reproduction des mammifères d'élevage. *INRAP*, 239 p.
- Bony J, Contamin V, Gousseff M, Metais J, Tillard E, Juanes X, Decruyenaere V, Coulon JB. 2006. Facteurs de variation de la composition du lait à la Réunion. *Prod Anim*, 18:255-263.
- Borsberry S, Dobson H. 1989. Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *The Veterinary Record*, 124:217-219.
- Boujenane I, Ba M. 1986. Performances de reproduction et de production laitière des vaches Pie-Noires au Maroc. *Revue Elev Méd Vét pays Trop*, 39:145-149.
- Bourchier CP, Garnsworthy PC, Hutchinson JM, Benson TA. 1987. The relationship between milk yield, body condition and reproductive performance in high yielding dairy cows. *Anim Prod*, 44:460 (abstract)
- Bouyer J, Hémon D, Cordier S, Derrienic F, Stucker I, Stengel B, Clave J. 1995. *Epidémiologie: principes et méthodes quantitatives*. INSERM, 498 p.

- Brand A, Varner M. 1996. Monitoring reproductive performance: execution. In: Herd health and production management in dairy practice, Brand A, Noordhuizen JP, Schukken YH (Eds.), Wageningen Pers, 293-311.
- Breen KM, Billings HJ, Debus N, Karsch FJ. 2004. Endotoxin inhibits the surge of secretion of gonadotropin-releasing hormone via a prostaglandine-independent pathway. *Endocrinology*, 145:221-227.
- Britt JH. 1992a. Impacts of early postpartum metabolism on follicular development and fertility. In: Proceedings of the annual american association of bovine practioners convention, 39-43.
- Britt JH. 1992b. Influence of nutrition and weight loss on reproduction and early embryonic death in cattle. *Bovine Proc Soc Bovine Pract*, 2:143-148.
- Broderick GA, Clayton MK. 1997. A statistical evluation and nutritional factors influencing concentrations of milk urea nitrogen. *J Dairy Sci*, 80:2964-2971.
- Broster WH. 1973. Liveweight change and fertility in the lactating dairy cow: a review. *The Veterinary Record*, 93:417-420.
- Broster WH, Broster VJ. 1998. Body score of dairy cows. *J Dairy Res*, 65:155-173.
- Brown MS, Krehbiel CR, Galyean ML, Remmenga MD, Peters JP, Hibbard B, Robinson J, Moseley WM. 2000. 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*, 78:3155-3168.
- Bruckental I, Drori D, Kaim M, Lehrer H, Folman Y. 1989. Effects of source and level of protein on milk yield and reproductive performance of high-producing promiparous and multiparous dairy cows. *British Society of Animal Production*, 48:319-329.
- Bruckmaier RM, Gregoretti L, Jans F, Faissler D, Blum JW. 1998. Longissimus dorsi muscle diameter, backfat thickness, body condition score and skinfold values related to metabolic and endocrine traits in lactating dairy cows fed crystalline fat or free fatty acids. *J Vet Med*, A45:397-410.
- Brugère-Picoux J, Brugère H. 1987. Particularités de la biochimie clinique des ruminants. Détermination de valeurs normales usuelles des enzymes sériques. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 163:1043-1053.
- Brugère-Picoux J, Remy D. 1995. Maladies métaboliques chez la vache laitière et biochimie clinique. *La Depêche Technique*, supplément technique:1-29.
- Bruss ML. 1993. Metabolic Fatty liver of Ruminants. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medecine*, 37:417-449.
- Buckley F, Sullivan KO, Mee JF, Evans RD, Dillon P. 2003. Relationships among milk yield, body condition, cow weight, and reproduction in spring-calved Holstein friesians. *J Dairy Sci*, 86:2308-2319.
- Bugnard F, Ducrot C, Calavas D. 1994. Advantages and inconveniences of the cox model compared with the logistic model: application to a study of risk factor of nursing cow infertility. *Vet Res*, 25:134-139.
- Bulman DC, Lamming GE. 1978. Milk progesterone levels in relation to conception, repeat breeding and factors influencing acyclicity in dairy cows. *J Reprod Fert*, 54:447-458.
- Burke JM, De la Sota RL, Risco CA, Staples CR, Schmitt EJP, Thatcher WW. 1996. Evaluation of Timed Insemination Using a Gonadotropin-Releasing Hormone Agonist in Lactating Dairy Cows. *J Dairy Sci*, 79:1385-1393.
- Burke JM, Staples CR, Risco CA, De la Sota RL, Thatcher WW. 1997. Effect of ruminant grade menhaden fish meal on reproductive and productive performance of lactating dairy cows. *J Dairy Sci*, 54:411-424.
- Butler ST, Pelton SH, Butler WR. 2004. Insulin increases 17{beta}-estradiol production by the dominant follicle of the first postpartum follicle wave in dairy cows. *Reproduction*, 127:537-545.
- Butler WR. 1998. Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 81:2533-2539.
- Butler WR. 1999. Nutritional effects on resumption of ovarian cyclicity and conception rate in postpartum dairy cows. *British Society of Animal Science*, pp. 133-145

- Butler WR. 2000. Nutritional interactions with reproductive performances in dairy cattle. *Animal Reproduction Science*, 60-61:449-457.
- Butler WR. 2001. Nutritional effects on resumption of ovarian cyclicity and conception rate in postpartum dairy cows. In: *Fertility in the High Producing Dairy Cow*. Diskin MG (Ed.). British Society of Animal Science, pp. 133-145
- Butler WR. 2003. Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows. *Livestock Production Science*, 83:211-218.
- Butler WR. 2005. Relationships of negative energy balance with fertility. *Advances in Dairy Technology*, 17:35-46.
- Butler WR, Calaman JJ, Beam SW. 1996. Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnancy rate in lactating dairy cattle. *J Anim Sci*, 74:858-865.
- Butler WR, Everett RW, Coppock CE. 1981. The relationships between energy balance, milk production and ovulation in postpartum holstein cows. *J Anim Sci*, 53:743-748.
- Butler WR, Smith RD. 1989. Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 72:767-783.
- Calavas D, Ducrot C, Sabatier P, Faye B. 1996. Interaction entre observateur et observé en écopathologie. *Réflexions méthodologiques et épistémologiques*. *Nature Science et Société*, 4:341-350.
- Callahan CJ, Erb RE, Surve AH, Randel RD. 1997. Variables influencing ovarian cycles in postpartum dairy cows. *J Anim Sci*, 33:1053-1059.
- Campbell MH, Miller JK, Schrick FN. 1999. Effects of additional cobalt, copper, manganese and zinc on reproduction and milk yield of lactating dairy cows receiving bovine somatotropin. *J Dairy Sci*, 82:1019-1025.
- Campos MS, Wilcox CJ, Becerril CM, Diz A. 1994. Genetic parameters for yield and reproductive traits of holstein and jersey cattle in Florida. *J Dairy Sci*, 77:867-873.
- Canfield RW, Butler WR. 1990. Energy balance and pulsatile LH secretion in early postpartum dairy cattle. *Domestis Animal Endocrinology*, 7:323-330.
- Canfield RW, Sniffen CJ, Butler WR. 1990. Effects of excess degradable protein on postpartum reproduction and energy balance in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 73:2342-2349.
- Caple IW, Halpin CG. 1985. Biochemical assessment of nutritional status. In: *Proceedings of the post-graduate committee in veterinary science*. University of Sydney, 307-337.
- Carlsson J. 1989. Milk urea as a marker of nutritional imbalance in dairy cows with special reference to fertility. In: *Proc. 7th Int. Conf. Prod. Diseases*. Cornell University, Ithaca, New York, 397-400.
- Carlsson J, Bergström J. 1994. The diurnal variation of urea in cow's milk and how milk fat content, storage and preservation affects analysis by a flow injection technique. *Acta Vet Scand*, 35:67-77.
- Carlsson J, Bergström J, Pehrson B. 1995. Variations with Breed, Age, Season, Yield, Stage of Lactation and Herd in Concentration of Urea in Bulk Milk and Individual Cow's Milk. *Acta Vet Scand*, 36:245-254.
- Carlsson J, Pehrson B. 1994. The influence of the dietary balance between energy and protein on milk urea concentration. Experimental trials assessed by two different protein evaluation systems. *Acta Vet Scand*, 35:193-205.
- Carroll DJ, Barton BA, Anderson GW, Smith RD. 1988. Influence of protein intake and feeding strategy on reproductive performance of dairy cow. *J Dairy Sci*, 71:3470-3481.
- Carroll DJ, Hossain FR, Keller MR. 1994. Effect of supplemental fish meal on the lactation and reproductive performance of dairy cows. *J Dairy Sci*, 77:3058-3072.
- Carson RL, Caudle AB, Riddle HE. 1978. The relationship between narrow calcium-phosphorus ratio and reproductive problems in a dairy herd : a case report. *Theriogenology*, 9:505-507.
- Cavestany D, El Wishy AB, Foote RH. 1985. Effect of season and high environmental temperature on fertility of Holstein cattle. *J Dairy Sci*, 68:1471-1478.

- Chaffaux S, Lakhdissi H, Thibier M. 1991. Etude épidémiologique et clinique de endométrites post-puerpérales chez les vaches laitières. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 167:349-358.
- Chalupa W, Sniffen CJ. 1996. Protein and amino acid nutrition of lactating dairy cattle - today and tomorrow. *Animal Feed Science and Technology*, 58:65-75.
- Chassagne M, Barnouin J. 1992. Circulating PgF₂ and nutritional parameters at parturition in dairy cows with and without retained placenta : relation to prepartum diet. *Theriogenology*, 38:407-418.
- Chataigner B, Lecomte P, Bony J, Nabeneza S, Messad S, Cardinale E, Tillard E. 2006. Prévalence et antibiorésistance des principaux germes responsables des mammites dans les élevages laitiers à la Réunion. Rapport d'activité. CIRAD, St Pierre de la Réunion, 43 p.
- Chebel RC, Santos JEP, Reynolds JP, Cerry RLA, Juchem SO, Overton M. 2004. Factors affecting conception rate after artificial insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 84:239-255.
- Chevallier A, Champion H. 1995. Etude de la fécondité des vaches laitières en Sarthe et Loir-et-Cher. URGO, Rouillon, 37 p.
- Chevallier A. 2002. Fécondité des vaches laitières: Point de vue d'une coopérative d'insémination artificielle. URGO, Rouillon, 16 p.
- Chevallier A, Champion H. 1996. Etude de l'infécondité des vaches laitières en Sarthe et Loir-et-Cher. *Elevage et Insémination*, 272:8-21.
- Chevallier A, Humblot P. 1998. Evolution des taux de non retour après insémination artificielle: effet du contrôle du délai de mise à la reproduction sur les résultats de fertilité. In : V^{ème} Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, 75-77.
- Chew BP, Murdock FR, Riley RE, Hillers JK. 1984. Influence of prepartum dietary crude protein on growth hormone, insulin, reproduction and lactation of dairy cows. *J Dairy Sci*, 67:270-275.
- Chilliard Y. 2002. Metabolic adaptation and nutrient partitioning in the lactating animal. In: *Biology of lactation*, Martinet J, Houdebine LM, Head HH (Eds.), INRA, Paris, 503-552.
- Chilliard Y, Bauchart D, Barnouin J. 1984. Determination of plasma non-esterified fatty acids in herbivores and man : a comparison of values obtained by manuel or automatic chromatographic, titrimetric, colorimetric and enzymatic methods. *Reprod Nutr Dev*, 24:469-482.
- Chilliard Y, Bocquier F, Doreau M. 1998. Digestive and metabolic adaptations of ruminants to undernutrition, and consequences on reproduction. *Reprod Nutr Dev*, 38:131-152.
- Chilliard Y, Delavaud C, Bonnet M. 2004. Leptin expression in ruminants: Nutritional and physiological regulations in relation with energy metabolism. *Domestic Animal Endocrinology*, 29:3-22.
- Chilliard Y, Remond B, Agabriel J, Robelin J, Verite R. 1987. Variations du contenu digestif et des réserves corporelles au cours du cycle gestation-lactation. *Bull Tech C R Z V*, 70:117-131.
- Chilliard Y, Remond B, Sauvant D, Vermorel M. 1983. Particularités du métabolisme énergétique. *Bull Tech C R Z V*, 53:37-64.
- Chupin D, Pelot J, Mauléon P. 1977. Improvement of the oestrus control in adult dairy cows. *Current Topic Vet Med*, 1:546-561.
- Coche B, Le Coustumier J, Zundel E. 1987. L'involution utérine. *GTV*, 87:43-68.
- Coleman DA, Thayne WV, Dailey RA. 1985. Factors affecting reproductive performance of dairy cows. *J Dairy Sci*, 68:1793-1803.
- Collick DW, Ward WR, Dobson H. 1989. Associations between types of lameness and fertility. *The Veterinary Record*, 125:103-106.
- Combellas J, Martinez N, Capriles M. 1981. Holstein cattle in tropical areas of Venezuela. *Trop Anim Prod*, 6:214-220.
- Coppock CE, Noller CH, Wolfe SA. 1974. Effect of forage-concentrate ratio in complete feeds fed ad libitum on energy intake in relation to requirements by dairy cows. *J Dairy Sci*, 57:1371-1380.
- Correa MT, Erb HN, Scarlett JM. 1993. Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. *J Dairy Sci*, 76:1305-1312.

- Coulon JB, Pérochon L, Lescourret F. 1995. Modelling the effect of the stage of pregnancy on dairy cows' milk yield. *Animal science*, 60:401-408.
- Coulon JB, Remond B, Doreau M, Journet M. 1985. Evolution de différents paramètres sanguins du métabolisme énergétique chez la vache laitière en début de lactation. *Ann Rech Vét*, 16:185-193.
- Courtois V. 2005. Etude des facteurs de risque de l'infertilité des élevages bovins laitiers de l'île de la Réunion: élaboration d'un guide destiné aux éleveurs. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse, 162 p.
- Cowan RT, Greenhalgh JFD, Tait CAG. 1981. Effects of feeding level in late pregnancy and dietary protein concentration during early lactation on food intake, milk yield, liveweight change and nitrogen balance of cows. *Journal of Dairy Research*, 48:201-212.
- Cox DR, Oakes D. 1984. *Analysis of survival data*. Chapman and Hall.
- Curtis CR, Erb HN, Sniffen CJ, Smith RD, Kronfeld DS. 1985. Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *J Dairy Sci*, 68:2347-2360.
- Curtis CR, Erb HN, Sniffen CJ, Smith RD, Powers PA, Smith MC, White ME, Hillman RB, Pearson EJ. 1983. Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 183:559-561.
- Cutullic E, Delaby L, Causeur D, Disenhaus C. 2006. Facteurs de variation de la détection des chaleurs chez la vache laitière conduite en vêlages groupés. In : XIII^{ème} Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, 269-272.
- Dachir S, Blake RW, Harms PG. 1984. Ovarian activity of holstein and jersey cows of diverse transmitting abilities for milk. *J Dairy Sci*, 67:1776-1782.
- Dale H, Vik-Mo L, Fjellheim P. 1979. A field survey of fat mobilization and liver function of dairy cows. *Nord Vet med*, 31:97-105.
- Danfaer A, Tetens V, Agergaard N. 1995. Review and an experimental study on the physiological and quantitative aspects of gluconeogenesis in lactating ruminants. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, 111:201-210.
- Daniel RCW. 1983. Motility of the rumen and abomasum during hypocalcaemia. *Can J Comp Med*, 47:276-280.
- Darvin C. 1988. Reproduction et carence en zinc chez les bovins laitiers. Thèse de Doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse, 84 p.
- Darwash AO, Lamming GE, Woolliams JA. 1997a. Estimation of genetic variation in the interval from calving to postpartum ovulation of dairy cows. *J Dairy Sci*, 80:1227-1234.
- Darwash AO, Lamming GE, Woolliams JA. 1997b. The phenotypic association between the interval to post-partum ovulation and traditional measures of fertility in dairy cattle. *Animal Science*, 65:9-16.
- Dawuda PM, Scaramuzzi RJ, Leese HJ, Hall CJ, Peters AR, Drew SB, Wathes DC. 2002. Effect of timing of urea feeding on the yield and quality of embryos in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 58:1443-1455.
- De Kruif A. 1978. Factors influencing the fertility of a cattle population. *J Reprod Fert*, 54:507-518.
- De Rensis F, Scaramuzzi RJ. 2003. Heat stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow - a review. *Theriogenology*, 60:1139-1151.
- De Vries MJ, Van der Beek S, Kaal-Lansbergen LMTE, Ouweltjes W, Wilmink JBM. 1999. Modeling of energy balance in early lactation and the effect of energy deficits in early lactation on first detected estrus postpartum in dairy cows. *J Dairy Sci*, 82:1927-1934.
- De Vries MJ, Veerkamp RF. 2000. Energy balance of dairy cattle in relation to milk production variables and fertility. *J Dairy Res*, 83:62-69.
- De Wit AAC, Cesar MLF, Kruip TAM. 2000. Effect of urea during in vitro maturation on nuclear maturation and embryo development of bovine cumulus-oocyte-complexes. *J Dairy Sci*, 84:1800-1804.

- Debus N, Breen KM, Barrell GK, Billings HJ, Brown M, Young EA, Karsch FJ. 2002. Does Cortisol Mediate Endotoxin-Induced Inhibition of Pulsatile Luteinizing Hormone and Gonadotropin-Releasing Hormone Secretion? *Endocrinology*, 143:3748-3758.
- Dechow CD, Rogers GW, Clay HJ. 2001. Heritabilities and correlations among body condition scores, production traits, and reproductive performance. *J Dairy Sci*, 84:266-275.
- Dechow CD, Rogers GW, Clay JS. 2002. Heritability and correlations among body condition score loss, body condition score, production and reproductive performance. *J Dairy Sci*, 85:3062-3070.
- Delattre F. 1996 Analyse des pratiques et des stratégies de gestion des stocks fourragers chez les éleveurs de bovins laitiers de la Réunion. Diplôme d'ingénieur agronome de l'INA-PG, 54 p.
- Demarquilly C. 1983. Conservation et utilisation des fourrages: incidences pathologiques. *Comptes rendus des séances de l'Académie d'Agriculture de France*, 993-1012.
- Demarquilly C. 1998. Ensilage et contamination du lait par les spores butyriques. *Prod Anim*, 11:359-364.
- Dematawena CMB, Berger PJ. 1997. Effect of Dystocia on Yield, Fertility, and Cow Losses and an Economic Evaluation of Dystocia Scores for Holsteins. *J Dairy Sci*, 80:754-761.
- Devimeux T, Michon A, Evenat Y et al. 2000. Le contexte socio-économique. In: L'élevage bovin à la Réunion. Synthèse de 15 ans de recherche. Blanfort V, Hassoun P, Mandret G, Paillat JM, Tillard E, (Eds.), CIRAD-INRA, 43-53.
- Dhaliwal GS, Murray RD, Dobson H. 1996. effects of milk yield, and calving to first service interval, in determining herd fertility in dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 41:109-117.
- Diggle PJ, Kung-Yee L, Zeger SL. 1997. Analysis of longitudinal data. Clarendon press.
- Disenhaus C. 2004. Mise à la reproduction chez la vache laitière: actualités sur la cyclicité post-partum et l'estrus. In : Deuxième journée d'actualité en reproduction des ruminants. Mialot JP (Ed.). Ecole Vétérinaire D'Alfort, 55-64.
- Disenhaus C, Augeard P, Bazin S, Philippeau G. 1985. Nous, les vaches taries. technique. EDE, Rennes, 65 p.
- Disenhaus C, Kerbrat S, Philipot JM. 2002. La production laitière des 3 premières semaines de lactation est négativement associée avec la normalité de la cyclicité chez la vache laitière. In : IX^{ème} Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, 147-150
- Diskin MG, Mackey DR, Roche JF, Sreenan JM. 2003. Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle. *Animal Reproduction Science*, 78:345-370.
- Djemali M, Freeman AE, Berger PJ. 2007. Reporting of dystocia scores and effects of dystocia on production, days open, and days dry from dairy herd improvement data. *J Dairy Sci*, 70:2127-2131.
- Doepel L, Lapierre H, Kennelly JJ. 2002. Peripartum performance and metabolism of dairy cows in response to prepartum energy and protein intake. *J Dairy Sci*, 85:2315-2334.
- Dohoo IR, Martin SW. 1984a. Preventive Veterinary Medicine, 2:671-690.
- Dohoo IR, Martin SW. 1984b. Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. IV. Effects of disease on production. *Preventive Veterinary Medicine*, 2:755-770.
- Dohoo IR, Martin SW. 1984c. Disease, production and culling in holstein-friesian cows. V; Survivorship. *Preventive Veterinary Medicine*, 2:771-784.
- Dohoo IR, Martin SW, McMillan I, Kennedy BW. 1984. Disease, production and culling in Holstein Friesian cows. Age, season and sire effects. *Preventive Veterinary Medicine*, 2:655-670.
- Dohoo IR, Martin SW, Meek AH, Sandals WCD. 1983. Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. I. The data. *Preventive Veterinary Medicine*, 1:321-334.
- Dohoo IR, Martin W, Stryhn H. 2003. Veterinary epidemiologic research. AVC Inc., University of Prince Edward Island.

- Dohoo IR, Tillard E, Stryhn H, Faye B. 2001. The use of multilevel models to evaluate sources of variation in reproductive performance in dairy cattle in Reunion Island. *Preventive Veterinary Medicine*, 50:127-144.
- Domecq JJ, Skidmore AL, Lloyd JW, Kaneene JB. 1997. Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding Holstein cows. *J Dairy Sci*, 80:113-120.
- Doreau M. 1983. Influence de la prise alimentaire sur les variations des différents constituants plasmatiques chez la vache en fin de gestation et en début de lactation. *Ann Rech Vét*, 14:39-48.
- Doreau M, Journet M, Marquis B, Ollier A. 1981. Variations de la digestibilité de la ration et de quelques paramètres sanguins chez la vache laitière à proximité du vêlage. *Bull Tech C R Z V*, 44:17-22.
- Doumas BT, Watson WA, Biggs HG. 1971. Albumin standards and the measurements of serum albumin with bromocresol green. *Clin Chim Acta*, 31:87-86.
- Du Preez JH, Terblanche SJ, Giesecke WH, Maree C, Welding MC. 1991. Effect of heat stress on conception in a dairy herd model under south african conditions. *Theriogenology*, 35:1039-1049.
- Ducker MJ, Morant SV. 1984. Observations on the relationships between the nutrition, milk yield, live weight and reproductive performance of dairy cows. *Anim Prod*, 38:9-14.
- Ducrot C, Legay JM, Gröhn YT, Enevoldsen C, Calavas D. 1996. Approach to complexity in veterinary epidemiology : Example of cattle reproduction. *Nature Science et Société*, 4:23-33.
- Dunn TG, Moss GE. 1992. Effects of nutrients deficiencies and excesses on reproductive efficiency of livestock. *J Anim Sci*, 70:1580-1593.
- Dunne LD, Diskin MG, Boland MP, O'Farrell KJ, Sreenan JM. 1997. Nutrition and embryo survival in cattle. *Irish Journal of Agricultural and Food Research*, 36:95 (abstract)-.
- Dunne LD, Diskin MG, Boland MP, O'Farrell KJ, Sreenan JM. 1999. The effect of pre- and post-insemination plane of nutrition on embryo survival in beef heifers. *Animal Science*, 69:411-417.
- Ealy AD, Drost M, Hansen PJ. 1993. Developmental Changes in Embryonic Resistance to Adverse Effects of Maternal Heat Stress in Cows. *J Dairy Sci*, 76:2899-2905.
- Edmonson AJ, Lean IJ, Weaver LD, Farver TB, Webster G. 1989. A body condition scoring chart for Holstein Dairy cows. *J Dairy Sci*, 72:68-78.
- Edwards JS, Bartley EE, Dayton AD. 1980. Effects of dietary protein concentration on lactating cows. *J Dairy Sci*, 63:243-248.
- Eicker SW, Gröhn YT, Hertl JA. 1996. The association between cumulative milk yield, days open, and days to first breeding in New York holstein cows. *J Dairy Sci*, 79:235-241.
- Eldon J, Olafsson T, Thorsteinsson T. 1988. The relationship between blood metabolites and fertility parameters in the postpartum dairy cows. *Acta Vet Scand*, 29:393-399.
- Elrod CC, Butler WR. 1993. Reduction of fertility and alteration of uterine PH in heifers fed excess ruminally degradable protein. *J Anim Sci*, 71:694-701.
- Elrod CC, Van Amburgh ME, Butler WR. 1993. Alterations of PH in response to increased dietary protein in cattle are unique to the uterus. *J Anim Sci*, 71:702-706.
- Emanuelson U, Oltenacu PA. 1998. Incidences and Effects of Diseases on the Performance of Swedish Dairy Herds Stratified by Production. *J Dairy Sci*, 81:2376-2382.
- Enjalbert F. 1995. Rationnement en peri-partum et maladies métaboliques. *Le Point Vétérinaire*, 27:719-725.
- Erb HN, Martin SW. 1980. Interrelationships between production and reproductive diseases in holstein cows. Age and seasonal patterns. *J Dairy Sci*, 63:1918-1924.
- Erb HN, Martin SW, Ison N, Swaminathan S. 1981a. Interrelationships between production and reproductive disease in holstein cows. Path Analysis. *J Dairy Sci*, 64:282-289.

- Erb HN, Martin SW, Ison N, Swaminathan S. 1981b. Interrelationships between production and reproductive diseases in Holstein cows. Conditional relationships between production and disease. *J Dairy Sci*, 64:272-281.
- Erb HN, Smith RD, Oltenu PA, Guard CL, Hillman RB, Powers PA, Smith MC, White ME. 1985. Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield, and culling in holstein Cows. *J Dairy Sci*, 68:3337-3349.
- Erb HN, White ME. 1981. Incidence rates of cystic follicles in Holstein Cows according to 15-day and 30-day intervals. *Cornell Vet*, 71:326-331.
- Erb RE, Brown CM, Callahan CJ, Moeller NJ, Hill DL, Cunningham MD. 1976a. Dietary urea for dairy cattle. II: Effect on functional traits. *J Dairy Sci*, 59:656-667.
- Erb RE, Garverick HA, Callahan CJ, Patton RS, Monk EL. 1976b. Dietary urea for dairy cattle III: Effect on ovarian activity. *Theriogenology*, 5:203-211.
- Esslemont RJ, Peeler EJ. 1993. The scope for raising margins in dairy herds by improving fertility and health. *British Veterinary Journal*, 149:537-547.
- Etherington WG, Christie KA, Walton JS, Leslie KE, Wickstrom S, Johnson WH. 1991. Progesterone profiles in postpartum holstein dairy cows as an aid in the study of retained fetal membranes, pyometra and anestrus. *Theriogenology*, 35:731-746.
- Etherington WG, Martin SW, Dohoo IR, Bosu WTK. 1985. Interrelationships between ambient temperature, âge at calving, postpartum reproductive events and reproductive performance in dairy cows : A path analysis. *Can J Comp Med*, 49:254-260.
- Fahey J, O' Sullivan K, Crilly J, Mee JF. 2002. The effect of feeding and management practices on calving rate in dairy herds. *Animal Reproduction Science*, 74:133-150.
- Falk DG, Christian RE, Bull RC, Sasser RG. 1975. Prepartum energy effects on cattle reproduction. *J Anim Sci*, 41:267 (Abstract)-
- Farin PW, Slenning BD, Correa MT, Britt JH. 1994. Effect of calving season and milk yield on pregnancy risk and income in North Carolina holstein cows. *J Dairy Sci*, 77:1848-1855.
- Faust MA, McDaniel BT, Robison OW, Britt JH. 1988. Environmental and yield effects on reproduction in primiparous Holsteins. *J Dairy Sci*, 71:3092-3099.
- Faverdin P, Delagarde R, Delaby L, Meshy F. 2007. Alimentation des vaches laitières. Tables INRA 2007. In: Alimentation des bovins, ovins et caprins, QUAE, 23-55.
- Faverdin P, Hoden A, Coulon JB. 1987. Recommandations alimentaires pour les vaches laitières. *Bull Tech C R Z V*, 70:133-152.
- Faye B, Landais E, Coulon JB, Lescourret F. 1994a. Incidence des troubles sanitaires chez la vache laitière: bilan de 20 années d'observation dans 3 troupeaux expérimentaux. *Prod Anim*, 7:191-206.
- Faye B, Lefevre PC, Lancelot R, Quirin R. 1994b. Ecopathologie animale, méthodologie, applications en milieu tropical. INRA, Paris.
- Faye B, Lescourret F. 1989. Objectifs principaux et stratégie de l'enquête éco-pathologique Bretagne sur la vache laitière. *Epidémiol Santé Anim*, 15:23-31.
- Faye B, Pérochon L. 1995. La mortalité des vaches laitières dans l'enquête écopathologique Bretagne. *Vet Res*, 26:124-131.
- Fayet JC, Genest M, Chacornac JP, Chonion N, Faye B, Barnouin J, Paccard P, Chassagne M, Brochart M. 1986. Enquête éco-pathologique continue: 6. Influence de facteurs zootechniques et spatio-temporels sur quelques variables biochimiques chez les vaches laitières. *Ann Rech Vét*, 17:215-223.
- Fayez I, Marai M, Taba AH. 1975. Productive and reproductive adaptations of friesian cattle introduced to a subtropical environment. *Beitrag Trop Landwirtsch Veterinarmed*, 14:313-324.
- Fekete S, Huszenicza G, Kellems RO, Szakall I, Febel H, Husveth F, Nagy P, Kulcsar M, Kosa E, Gaal T, Rudas P, Ooppel K. 1996. Influence of a deficient intake of high and low degradable protein on body composition, metabolic adaptation, production, and reproductive performance in early lactation dairy cows. *Acta Veterinaria Hungarica*, 44:309-333.

- Fenton FR, Blanco FB, Ramirez SG, Verde O. 1976. Fertilidad de vacas Holstein en Maracay. Venezuela Agronomia Tropical, 26:473-488.
- Ferguson JD. 1991. Nutrition and reproduction in dairy cows. Veterinary clinics of north America : food animal practice, 7:483-507.
- Ferguson JD. 1996. Diet, production, and reproduction in dairy cows. Animal feed Science Technology, 59:173-184.
- Ferguson JD, Blanchard T, Galligan DT, Hoshall DC, Chalupa WV. 1988. Infertility in dairy cattle fed a high percentage of protein degradable in the rumen. J Am Vet Med Asso, 192:659-662.
- Ferguson JD, Chalupa WV. 1989. Impact of protein nutrition on reproduction in dairy cows. In: Interactions of nutrition and reproduction. J Dairy Sci, 72:746-766
- Ferguson JD, Galligan DT, Blanchard T, Reeves M. 1993. Serum urea nitrogen and conception rate: the usefulness of test information. J Dairy Sci, 76:3742-3746.
- Ferguson JD, Galligan DT, Thomsen N. 1994. Principals descriptors of body condition score in Holstein cows. J Dairy Sci, 77:2695-2703.
- Fisher LJ, Donnelly PE, Hutton JB, Duganzich DM. 1975. Relationships between levels of feeding and certain blood metabolites in dairy cows in mid lactation. Journal of Agricultural Science, UK 84:29-37.
- Folman Y, Berman A, Herz Z, Kaim M, Rosenberg M, Mamen M, Gordin S. 1979. Milk yield and fertility of high-yielding dairy cows in a sub-tropical climate during summer and winter. Journal of Dairy Research, 46:411-425.
- Folman Y, Neumark H, Kaim M, Kaufmann H. 1981. Performance, rumen and bloodmetabolites in high-yielding cows fed varying protein percents and protected soybean. J Dairy Sci, 64:759-
- Folman Y, Rosenberg M, Ascarelli I, Kaim M, Herz Z. 1983. The effect of dietary and climate factors on fertility and on plasma progesterone and oestradiol-17B levels in dairy cows. J Steroid Biochem, 19:863-868.
- Folman Y, Rosenberg M, Herz Z, Davidson M. 1973. The relationship between plasma progesterone concentration and conception in post-partum dairy cows maintained on two levels of nutrition. J Reprod Fert, 34:267-278.
- Fonseca FA, Britt JH, McDaniel BT, Wilk JC, Rakes AH. 1983. Reproductive traits of holsteins and jerseys. Effect of age, milk yield, and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate, and days Open. J Dairy Sci, 66:1128-1147.
- Fontaine M. 1998 Analyse des stratégies d'alimentation dans les systèmes d'élevage bovin laitiers des Hauts de la Réunion. Mémoire de fin d'étude CNEARC, 92 p.
- Foot RH. 1979. Time of artificial insemination and fertility in dairy cattle. J Dairy Sci, 62:355-358.
- Forbes JM. 1995. Voluntary food intake and diet selection in farm animals. CAB International.
- Fourichon C, Seegers H, Malher X. 2000. Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis. Theriogenology, 53:1729-1759.
- Fournier JL, Humblot P. 1989. Fréquence et facteurs de variations de la mortalité embryonnaire tardive chez la vache laitière. Elevage et Insémination, 229:3-10.
- Francois R, Toulemonde G. 2005. Pratique de la classification. Première partie: Classification automatique. Institut de statistique, Université de Paris.
- Franco G. 1974. Possible effect of different nutritional planes on the incidence of reproductive disorders in israeli dairy herds. Refuah Vet, 31:27-32.
- Franco G, Mayer E. 1983. Observations on some environmental factors connected with fertility in heat stressed cows. Theriogenology, 19:625-634.
- Franco G, Mayer E. 1988. Analysis of fertility indices of cows with extended postpartum anestrus and other reproductive disorders compared to normal cows. Theriogenology, 29:399-412.
- Frantz N. 1988 La mise au point d'une méthode visuelle d'estimation des réserves corporelles de la vache créole. Diplôme d'ingénieur des techniques agricoles. ENITA de Clermont-Ferrand, 43 p.

- Freret S, Charbonnier G, Congnard V et al. 2005. Expression et détection des chaleurs, reprise de la cyclicité et perte d'état corporel après vêlage en élevage laitier. In : Journées bovines nantaises, Chauvin A, Seegers H (Eds.), Paris, 149-152
- Freret S, Grimard B, Pinto A et al. 2001. Facteurs de variation du taux de réussite en première insémination dans les troupeaux laitiers à mauvaise fertilité. In : Journées bovines nantaises 2001. Chauvin A, Seegers H (Eds.). Nantes, 51-54.
- Fronk TJ, Schultz LH, Hardie AR. 1980. Effect of dry period overconditioning on subsequent metabolic disorders and performance in dairy cows. *J Dairy Sci*, 63:1080-1090.
- Fulkerson WJ. 1984. Reproduction in dairy cattle: effect of âge, cow condition, production level, calving to first service interval and the male. *Animal Reproduction Science*, 7:305-314.
- Fulkerson WJ, Slack K, Hennessy DW, Hough GM. 1998. Nutrients in ryegrass (*Lolium* spp.) white clover (*Trifolium repens*) and kikuyu (*Pennisetum clandestinum*) pastures in relation to season and stage of regrowth in a subtropical environment. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 38:227-240.
- Gallo L, Carnier P, Cassandro M, Mantovani R, Bailoni L, Contiero B, Bittante G. 1996. Change in body condition score of holstein cows as affected by parity and mature equivalent milk yield. *J Dairy Sci*, 79:1009-1015.
- Garbarino EJ, Hernandez JA, Shearer JK, Risco CA, Thatcher WW. 2004. Effect of Lameness on Ovarian Activity in Postpartum Holstein Cows. *J Dairy Sci*, 87:4123-4131.
- Garcia M, Goodger WJ, Perera BMAO. 2001. Use of a standardized protocol to identify factors affecting the efficiency of artificial insemination services for cattle through progesterone measurement in fourteen countries. In: Radioimmunoassay and related techniques to improve artificial insemination programmes for cattle reared under tropical and sub-tropical conditions. FAO - IAEA, Uppsala, Sweden, 173-184
- Garcia M, Velez M. 1988. Factors affecting the production of purebred and crossbred dairy cows at the Panamerican Agricultural College. *Ceiba*, 29:77-92.
- Garcia-Bojalil CM, Staples CR, Risco CA, Savio JD, Thatcher WW. 1998. Protein degradability and calcium salts of long-chain fatty acids in the diets of lactating dairy cows: reproductive responses. *J Dairy Sci*, 81:1385-1395.
- Garcia-Peniche TB, Cassell BG, Pearson RE, Misztal I. 2005. Comparisons of Holsteins with Brown Swiss and Jersey Cows on the Same Farm for Age at First Calving and First Calving Interval. *J Dairy Sci*, 88:790-796.
- Gares H. 2003 Interruption de gestation d'origine infectieuse en élevages bovins laitiers à l'île de la Réunion. Thèse de Doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse, 103 p.
- Garnsworthy PC. 1988. The effect of energy reserves at calving on performance of dairy cows. In: Nutrition and lactation in the dairy cow, Garnsworthy PC (Ed.), 157-170.
- Garnsworthy PC, Jones GP. 1987. The influence of body condition at calving and dietary protein supply on voluntary food intake and performance in dairy cows. *Anim Prod*, 44:347-353.
- Garnsworthy PC, Topps JH. 1982a. The effect of body condition of dairy cows at calving on their food intake and performances when given complete diets. *Anim Prod*, 35:113-119.
- Garnsworthy PC, Topps JH. 1982b. The effects of body condition at calving, food intake and performance in early lactation on blood composition of dairy cows given complete diets. *Anim Prod*, 35:121-125.
- Gath VP, Fahey J, Snijders SEM, O'Callaghan D. 1999. Effect of plasma urea concentration at the time of insemination or embryo transfert on subsequent pregnancy in cattle. In: Fertility in the high-producing dairy cow. Diskin MG (Ed.). British Society of Animal Science. Animal Science.
- Gauthier D. 1983. Techniques permettant d'améliorer la fertilité des femelles françaises frisonnes pie noire (FFPN) en climat tropical. Influence sur l'évolution de la progestérone plasmatique. *Reprod Nutr Dev*, 23:129-136.

- Gauthier D. 1986. The influence of season and shade on oestrous behaviour, timing of preovulatory LH surge and the pattern of progesterone secretion in FFPN and creole heifers in a tropical climate. *Reprod Nutr Dev*, 26:767-775.
- Gauthier D, Aumont G, Barre N, Berbigier P, Camus E, Lafortune E, Popescu P, Rulquin H, Xande A, Thimonier J. 1984. Le bovin créole en Guadeloupe: caractéristiques et performances zootechniques. *Revue Elev Méd Vét pays Trop*, 37:212-224.
- Gearhart MA, Curtis CR, Erb HN, Smith RD, Sniffen CJ, Chase LE, Cooper MD. 1990. Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins. *J Dairy Sci*, 73:3132-3140.
- Geishauser T, Leslie KE, Duffield TF, Edge V. 1999. The association between selected metabolic parameters and left displaced abomasum in dairy cows. *The Bovine Practitioner*, 33:63-66.
- Gerloff BJ, Herdt TH. 1984. Hepatic lipidosis from dietary restriction in nonlactating cows. *J Am Vet Med Asso*, 185:223-227.
- Gerloff BJ, Herdt TH, Emery MS. 1986. The relationship of hepatic lipidosis to health and performance in dairy cattle. *J Am Vet Med Asso*, 188:845-850.
- Gibson JP, Field AC, Wiener G. 1987. Concentrations of **blood** constituents in genetically high and low milk-production lines of British Friesian and Jersey cattle around calving and in early lactation. *Anim Prod*, 44:183-199.
- Gilad E, Meidan R, Berman A, Graber Y, Wolfenson D. 1993. Effect of heat stress on tonic and GnRH-induced gonadotrophin secretion in relation to concentration of oestradiol in plasma of cyclic cows. *Journal of Reproduction and Fertility*, 92:315-321.
- Gilbert RO, Shin ST, Guard CL, Erb HN, Frajblat M. 2005. Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*, 64:1879-1888.
- Gillund P, Reksen O, Gröhn YT, Karlberg K. 2001. Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows. *J Dairy Sci*, 84:1390-1396.
- Gindler EM, King JD. 1972. Rapid colorimetric determination of **calcium** in biogenic fluids with methylthymol blue. *Am J Clin Pathol*, 58:362-382.
- Girou R, Brochart M. 1970. Niveau énergétique, protéique et fécondité des vaches laitières. Influence d'une supplémentation alimentaire post-oestrale. *Ann Zootech*, 19:67-73.
- Godden SM, Kelton DF, Lissemore KD, Walton JS, Leslie KE, Lumsden JH. 2000. Milk urea testing as a tool to monitor reproductive performance in Ontario dairy herds. *J Dairy Sci*, 84:1397-1406.
- Goff J, Horst RL. 1997. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J Dairy Sci*, 80:1260-1268.
- Goldstein H. 1995. *Multilevel statistical models (second edition)*. Kendall's library of statistics, New York.
- Gong GJ. 2002. Influence of metabolic hormones and nutrition on ovarian follicle development in cattle: practical implications. *Domestis Animal Endocrinology*, 23:229-241.
- Gong GJ, Lee WJ, Garnsworthy PC, Webb R. 2002. Effect of dietary-induced increases in circulating insulin concentrations during the early postpartum period on reproductive function in dairy cows. *Reproduction*, 123:419-427.
- Graziano M, Roche-Fondeur S, Colin M, Michaux JM, Mouthon G. 1983. Prélèvements et profils métaboliques chez les bovins. *Rec Méd Vét*, 159:1037-1044.
- Green MJ, Green LE, Medley GF, Schukken YH, Bradley AJ. 2002. Influence of dry period bacterial intramammary infection on clinical mastitis in dairy cows. *J Dairy Sci*, 85:2589-2599.
- Grimard B, Freret S, Chevallier A, Pinto A, Ponsart C, Humblot P. 2006. Genetic and environmental factors influencing first service conception rate and late embryonic / foetal mortality in low fertility dairy herds. *Animal Reproduction Science*, 91:31-44.
- Grimard B, Humblot P, Ponter AA, Chastant S, Constant F, Mialot JP. 2003. Efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins. *Prod Anim*, 16:211-227.

- Grimard B, Sauvant D, Chilliard Y. 2002. Les relations nutrition-reproduction dans l'espèce bovine. In : La journée de printemps de l'association française de zootechnie. INA-PG, Fédération européenne de zootechnie, 18 p.
- Grimaud P. 2002. Alimentation et amélioration des performances zootechniques. CIRAD, St Denis de la Réunion.
- Gröhn YT, Ducrocq V, Hertl JA. 1997. Modeling the effect of disease on culling. An illustration of the use of time-dependent covariates for survival analysis. *J Dairy Sci*, 80:1755-1766.
- Gröhn YT, Erb HN, Mcculloch CE, Saloniemi H. 1990. Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle : Associations among host characteristics, disease and production. *Preventive Veterinary Medicine*, 8:25-39.
- Gröhn YT, Hertl JA, Harman JL. 1994. Effect of early lactation milk yield on reproductive disorders in dairy cows. *Am J Vet Res*, 55:1521-1528.
- Gröhn YT, Rajala-Schultz PJ. 2000. Epidemiology of reproductive performance in dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 60-61:605-614.
- Grummer RR. 1993. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci*, 76:3882-3896.
- Grummer RR. 1995. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *J Anim Sci*, 73:2820-2833.
- Gulay MS, Hayen MJ, Bachman KC, Belloso T, Liboni M, Head HH. 2002. Milk production and feed intake of Holstein cows given short (30-d) or normal (60-d) dry periods. *J Dairy Sci*, 86:2030-2038.
- Gustafsson AH, Carlsson J. 1993. Effects of silage quality, protein evaluation systems and milk urea content on milk yield and reproduction in dairy cows. *Livestock Production Science*, 37:91-105.
- Gustafsson AH, Palmquist DL. 1993. Diurnal variation of rumen ammonia, serum urea, and milk urea in dairy cows at high and low yield. *J Dairy Sci*, 76:475-484.
- Gwazdauskas FC. 1985. Effects of climate on reproduction in cattle. *J Dairy Sci*, 68:1568-1578.
- Gwazdauskas FC, Lineweaver JA, Vinson WE. 1975a. Rates of conception by artificial insemination of dairy cattle. *J Dairy Sci*, 64:358-362.
- Gwazdauskas FC, Lineweaver JA, Vinson WE. 1981a. Rates of conception by artificial insemination of dairy cattle. *J Dairy Sci*, 64:358-362.
- Gwazdauskas FC, Thatcher WW, Kiddy CA, Paape MJ, Wilcox CJ. 1981b. Hormonal patterns during heat stress following PGF₂ alpha -tam salt induced luteal regression in heifers. *Theriogenology*, 16:271-285.
- Gwazdauskas FC, Whittier WD, Vinson WE, Pearson RE. 1986. Evaluation of reproductive efficiency of dairy cattle with emphasis on timing of breeding. *J Dairy Sci*, 69:290-297.
- Gwazdauskas FC, Wilcox CJ, Thatcher WW. 1975b. Environmental and managemental factors affecting conception rate in a subtropical climate. *J Dairy Sci*, 58:88-92.
- Hady PJ, Domecq JJ, Kaneene JB. 1994. Frequency and precision of body condition scoring in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 77:1543-1547.
- Hageman WH, Shook GE, Tyler WJ. 1991. Reproductive performance in genetic lines selected for high or average milk yield. *J Dairy Sci*, 74:4366-4376.
- Hammon DS, Holyoak GR, Dhiman TR. 2005. Association between blood plasma urea nitrogen levels and reproductive fluid urea nitrogen and ammonia concentrations in early lactation dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 86:195-204.
- Hamudikuwanda H, Erb HN, Smith RD. 1987. Effects of sixty-day milk yield on postpartum breeding performance in holstein cows. *J Dairy Sci*, 70:2355-2365.
- Han YK, Kim IH. 2005. Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. *J Vet Sci*, 6:53-59.

- Hansen LB, Freeman AE, Berger PJ. 1983a. Variances, repeatibilities, and age adjustments of yield and fertility in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 66:281-292.
- Hansen LB, Freeman AE, Berger PJ. 1983b. Yield and fertility relationships in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 66:293-
- Hansen PJ, Arechiga CF. 1999. Strategies for managing reproduction in the heat-stressed dairy cow. *J Anim Sci*, 77:36-50.
- Hansen PJ, Soto P, Natzke RP. 2004. Mastitis and fertility in cattle - possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. *American Journal of Reproductive Immunology*, 51:294-301.
- Hanzen C, Houtain J-Y, Laurent Y, Ectors FJ. 1995. Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. *Ann Med Vet*, 140:195-210.
- Hanzen C, Lourtie O, Drion PV, Depierreux C, Christians E. 2003. La mortalité embryonnaire: 1. aspects cliniques et facteurs étiologiques dans l'espèce bovine. *Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Liège*, 55 p.
- Harman JL, Casella G, Gröhn YT. 1996a. The application of event-time regression techniques to the study of dairy cow interval-to-conception. *Preventive Veterinary Medicine*, 26:263-274.
- Harman JL, Gröhn YT, Erb HN, Casella G. 1996b. Event time analysis of the effect of 60-day milk production on the parturition-to-conception interval in dairy cows. *Am J Vet Res*, 57:634-639.
- Harman JL, Gröhn YT, Erb HN, Casella G. 1996c. Event-time analysis of the effect of season of parturition, parity, and concurrent disease on parturition-to-conception interval in dairy cows. *Am J Vet Res*, 57:640-645.
- Harrison JH, Hancock HR, Conrad HR. 1984. Vitamin E and Selenium for reproduction of the dairy cow. *J Dairy Sci*, 67:123-132.
- Harrison RO, Ford SP, Young JW, Conley AJ, Freeman AE. 1990. Increased milk production versus reproductive and energy status of high producing dairy cows. *J Dairy Sci*, 73:2749-2758.
- Harrison RO, Young JW, Freeman AE, Ford SP. 1989. Effect of lactational level on reactivation of ovarian function and interval from parturition to first visual oestrus and conception in high producing Holstein cows. *Anim Prod*, 49:23-28.
- Hartigan JA, Wong MA. 1979. A K-means clustering algorithm. *Appl statist*, 28:100-108.
- Hassoun P, Latchimy JY. 2001. Caractéristiques et valorisation des rations dans les troupeaux bovins laitiers à la Réunion. *CIRAD, St Denis (Reunion)*, 51 p.
- Hassoun P, Paillat JM, Mandret G et al. 2000. Les rations en élevage laitier. In: *L'élevage bovin à la Réunion. Synthèse de 15 ans de recherche*. Blanfort V, Hassoun P, Mandret G, Paillat JM, Tillard E, (Eds.), CIRAD-INRA, 225-247.
- Hattan AJ, Beever DE, Cammel SB, Sutton JD. 2001. Energy utilisation in high-yielding cows during early lactation. In: *Energy Metabolism of Farm Animal, proceedings of the 15th EAAP Energy symposium*. EAAP Publication, Wageningen, The Netherlands, 325-328
- Hayes JF, Cue RI, Monardes HG. 1992. estimates of repeatability of reproductive measures in canadian holsteins. *J Dairy Sci*, 75:1701-1706.
- Heinrichs AJ, O'Connor ML. 1991. Charting body condition identifies problems in dairy cows. *Feedstuffs*, 1991:15-16.
- Hemingway RG. 2003. The influences of dietary intakes and supplementation with selenium and vitamin E on reproductive diseases and reproductive efficiency in cattle and sheep. *Veterinary Research Communications*, 27:159-174.
- Henaut F, Bouisset S, Meissonnier E. 1980. Actualités sur la pathologie du postpartum: le syndrome de la vache grasse. II: aspects cliniques. In: *Journées de la Société Française de Buiatrie, Nantes*.
- Henry R. 1974. *Clinical chemistry, principles and technics*. Harper & Row, New York.
- Herbein JH, Aiello RJ, Eckler LI, Pearson RE, Akers RM. 1985. Glucagon, insulin, growth Hormone, and glucose concentrations in blood plasma of lactating dairy cows. *J Dairy Sci*, 68:320-325.

- Herdt TH. 1988. Fatty liver in dairy cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 4:269-288.
- Hess KR. 1994. Assessing time by covariate interactions in proportional hazards regression models using cubic spline functions. *Statistics in Medicine*, 13:1045-1062.
- Heuer C, Schukken YH, Dobbelaar P. 1999. Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds. *J Dairy Sci*, 82:295-304.
- Hewett CD. 1968. A survey of the incidence of the repeat breeder cow in Sweden with reference to herd size, season, age, and milk yield. *Br Vet J*, 124:342-352.
- Hewett CD. 1974. On the causes and effects of variations in the blood profile of Swedish dairy cattle. *Acta Vet Scand*, 50:1-152.
- Hewett CD, Ekman L, Lindell L. 1975. Preliminary observations on the influence of different feed protein levels on the blood profile of dairy cows. *Acta Vet Scand*, 16:471-473.
- Hibbitt KG. 1984. Effect of protein on the health of dairy cows. In: *Recent advances in animal nutrition*, Haresign W, Cole DJA (Eds.), Butterworth & Co, 189-200.
- Hill C, Com-Nougué C, Kramar A, Moreau T, O'Quigley J, Senoussi R, Chastang C. 1990. Analyse statistique des données de survie. Flammarion.
- Hillers JK, Senger PL, Darlington RL, Fleming WN. 1984. Effects of production, season, age of cow, days dry, and days in milk on conception to first service in large commercial dairy herds. *J Dairy Sci*, 67:961-967.
- Hiridoglou M. 1979. Trace element deficiencies and fertility in ruminants: a review. *J Dairy Sci*, 62:1195-
- Hoden A. 1987. Influence de l'alimentation sur la composition du lait. *GTV*, 87:35-86.
- Hoekstra J, Lugt AW, Van der Werf JHJ, Ouweltjes W. 1994. Genetic and phenotypic parameters for milk production and fertility traits in upgraded dairy cattle. *Livestock Prod Sci*, 40:225-232.
- Holt, L.C., Whittier WD, Gwazdauskas FC, Vinson WE. 1989. Early postpartum reproductive profiles in Holstein cows with retained placenta and uterine discharges. *J Dairy Sci*, 72:533-539.
- Holtenius K, Agenas S, Delavaud C, Chilliard Y. 2003. Effects of feeding intensity during the dry period. 2. Metabolic and hormonal responses. *J Dairy Sci*, 883-891.
- Holtz CR, Smith RD, Sniffen CJ. 2003. Reproductive and metabolic responses of dairy cattle to the level and degradability of dietary protein. *J Dairy Sci*, 69:243-
- Hooijer GA, Van Oijen MAAJ, Frankena K, Noordhuizen JP. 2003. Milk production parameters in early lactation: potential risk factors of cystic ovarian disease in Dutch dairy cows. *Livestock Production Science*, 81:25-33.
- Horan B, Dillon P, Faverdin P, Delaby L, Buckley F, Rath M. 2005. The Interaction of Strain of Holstein-Friesian Cows and Pasture-Based Feed Systems on Milk Yield, Body Weight, and Body Condition Score. *J Dairy Sci*, 88:1231-1243.
- Hosmer DW, Lemeshow S. 1999. *Applied survival analysis. Regression modeling of time to event data*. John WILEY & Sons, Inc.
- Hosmer DW, Lemeshow S. 2000. *Applied logistic regression. Second edition*. John Wiley & Sons, Inc.
- Hosmer DW, Lemeshow S. 1989. *Applied logistic regression*. Wiley Interscience.
- Howard HJ, Aalseth EP, Adams GD, Bush LJ. 1987. Influence of dietary protein on reproductive performance of dairy cows. *J Dairy Sci*, 70:1563-1571.
- Hultgren J, Manske T, Bergsten C. 2004. Associations of sole ulcer at claw trimming with reproductive performance, udder health, milk yield and culling in Swedish dairy cattle. *Preventive Veterinary Medicine*, 62:233-251.
- Humblot P. 1986a. La mortalité embryonnaire chez les bovins. In: *Recherches récentes sur l'épidémiologie de la fertilité*, Masson, 213-242.
- Humblot P. 1986b. Les diagnostics de gestation chez les bovins et les caprins. *BTIA*, 42:36-42.

- Humblot P. 1988. Proteines spécifiques de la gestation chez les ruminants. *Reprod Nutr Dev*, 6B:1753-1762.
- Humblot P. 1991. Signaux embryonnaires et contrôle de la gestation des ruminants. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 167:193-202.
- Humblot P. 1992. Utilisation de la PSPB pour le diagnostic de gestation des ruminants. *BTIA*, 65:30-34.
- Humblot P. 2001. Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants. *Theriogenology*, 56:1417-1433.
- Humblot P, Camous S, Martal J, Charlery J, Jeanguyot N, Thibier M, Sasser G. 1988. Diagnosis of pregnancy by radioimmunoassay of a pregnancy-specific protein in the plasma of dairy cows. *Theriogenology*, 30:257-267.
- Humblot P, Camous S, Martal J, Charlery J, Jeanguyot N, Thibier M, Sasser RG. 1998. Pregnancy-specific protein B, progesterone concentrations and embryonic mortality during early pregnancy in dairy cows. *J Reprod Fert*, 83:215-223.
- Humblot P, Denis JB. 1986. Sire effects on cow fertility and late embryonic mortality in the Montbeliard breed. *Livestock Production Science*, 14:139-148.
- Hunter AP. 1977. Some nutritional factors affecting the fertility of dairy cattle. *N Z Vet J*, 25:305-307.
- Hurley WL, Doane RM. 1989. Recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction. *J Dairy Sci*, 72:784-804.
- Huszenicza G, Haraszti J, Molnar L, Solti L, Fekete S, Ekes K, Yaro AC. 1988. Some metabolic characteristics of dairy cows with different post partum ovarian function. *J Vet Med*, 35:506-515.
- Huszenicza G, Janosi S, Kulcsar M, Korodi P, Reiczigel J, Katai L, Peters AR, De Rensis F. 2005. Effects of clinical mastitis on ovarian function in post-partum dairy cows. *Reprod.Dom.Anim*, 40:199-204.
- ICN Pharmaceuticals. 1998. INSULIN RIA kit. guide d'utilisation. Canada.
- Inal S, Alpan O. 1989. Reproductive performance of the Brown Mountain herd at Konya Livestock Research Centre. *Lalahan Hayvancilik Arastirma Enstitusu Dergisi*, 29:1-20.
- Ingraham RH. 1973. Estimation of conception rate depression of Holstein cows due to adverse temperature and humidity in tropical and subtropical climates. *Int J Biometeor*, 17:131-134.
- Ingraham RH, Gillette DD, Wagner WD. 1974. Relationship of temperature and humidity to conception rate of Holstein cows in subtropical climate. *J Dairy Sci*, 57:476-481.
- Ingraham RH, Kappel LC. 1988. Metabolic profile testing. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 4:391-411.
- Ingraham RH, Kappel LC, Morgan EB, Babcock DK. 1982. Temperature-humidity vs seasonal effects on concentrations of blood constituents of dairy cows during the pre and postcalving periods: relationship to lactation level and reproductive functions. *American Society of Agricultural Engineers*, pp. 565-570
- Ingraham RH, Kappel LC, Morgan EB, Srikanthakumar A. 1987. Correction of subnormal fertility with copper and magnesium supplementation. *J Dairy Sci*, 70:167-180.
- Insightful Corporation, 2003. S-PLUS Correlated data library. GEE and GLME for Correlated Data [computer program]. Insightful Corporation. Version 1, Seattle (USA), 21 p.
- Institut de l'Elevage. 2002. Chiffres clés des résultats de Contrôle Laitier français en 2001 pour l'espèce bovine et caprine. I Résultats nationaux. 1-13
- Institut de l'Elevage. 1999. Le règlement technique du contrôle laitier zootechnique des espèces bovines et caprines. Institut de l'Elevage - France Contrôle Laitier., Paris, version 1.2 f.
- Jansen J. 1985. Genetic aspects of fertility in dairy cattle based on analysis of A.I. data - a review with emphasis on areas for further research. *Livestock Prod Sci*, 12:1-12.

- Jansen J, Van Der Werf J, De Boer W. 1987. genetic relationships between fertility traits for dairy cows in different parities. *Livestock Prod Sci*, 17:337-349.
- Janson L. 1980. Studies on fertility traits in swedish dairy cattle.1 Effects of non-genetic factors. *Acta Agricultura Scandinavica*, 30:110-124.
- Janson L, Andréasson B. 1981. Studies on fertility traits in Swedish dairy cattle. 4 Genetic and phenotypic correlation between milk yield and fertility. *Acta Agriculturae Scandinavica*, 31:314-322.
- Jarrige RE. 1988. Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA.
- Jensen AL, Houe H, Nielsen CG. 1992. Critical differences of clinical-chemical parameters in blood from Red Danish dairy cows. *Research in Veterinary Science*, 52:86-89.
- Johnson HD. 1980. Environmental management of cattle to minimize the stress of climatic change. *Biometeorology*, 7:65-78.
- Johnson HD. 1984. Heat stress effects on fertility and plasma progesterone. In: *Reproduction des ruminants en zone tropicale. Les Colloques de l'INRA. Chemineau P, Gauthier D, Thimonier J (Eds.). INRA, Pointes à Pitres (Guadeloupe), 419-431*
- Jolly PD, McDougall S, Fitzpatrick LA, Macmillan KL, Entwistle KW. 1995. Physiological effects of undernutrition on postpartum anoestrus in cows. *Journal of Reproduction and Fertility*, 49:477-492.
- Jones D. 1988. Diagnostic enzymology in veterinary medicine. In *Practice*, 241-244.
- Jones GM, Wildman EE, Troutt HF, Lesch TN, Wagner PE, Boman RL, Lanning NM. 1982. Metabolic profiles in Virginia Dairy herds of different milk yields. *J Dairy Sci*, 65:683-688.
- Jones GP, Garnsworthy PC. 1988. The effects of body condition at calving and dietary protein content on dry matter intake and performance in lactating dairy cows given diet of low energy content. *Anim Prod*, 47:321-333.
- Jonsson NN, Fulkerson WJ, Pepper PM, MCGOWANS MR. 1999. Effect of genetic merit and concentrate feeding on reproduction of grazing dairy cows in subtropical environment. *J Dairy Sci*, 82:2756-2765.
- Jonsson NN, MCGOWANS MR, McGUIGAN K, DAVISON TM, HUSSAIN AM, KAFI M, MATSCHOSS A. 1997. relationships among calving season, heat load, energy balance and postpartum ovulation of dairy cows in a subtropical environment. *Animal Reproduction Science*, 47:315-326.
- Jordan A. 1992. Situation et conditions de développement du secteur productif au sein d'une filière laitière en milieu tropical insulaire : le cas des antilles françaises. Thèse de Doctorat de l'INA-PG, 192 p.
- Jordan ER, Chapman TE, Holtan DW, Swanson LV. 1983. Relationship of dietary crude protein to composition of uterine secretions and blood in high-producing postpartum dairy cows. *J Dairy Sci*, 66:1854-1862.
- Jordan ER, Swanson LV. 1979a. Effect of crude protein on reproductive efficiency, serum total protein, and albumin in the high-producing dairy cow. *J Dairy Sci*, 62:58-63.
- Jordan ER, Swanson LV. 1979b. Serum progesterone and luteinizing hormone in dairy cattle fed varying levels of crude protein. *J Anim Sci*, 48:1154-1158.
- Jorritsma R, Cesar ML, Hermans JT, Kruitwagen CLJJ, Vos PLAM, Kruip TAM. 2004. Effects of non-esterified fatty acids on bovine granulosa cells and developmental potential of oocytes in vitro. *Animal Reproduction Science*, 81:225-235.
- Jorritsma R, Jorritsma H, Schukken YH, Wentink GH. 2000. Relationships between fatty liver and fertility and some periparturient diseases in commercial Dutch dairy herds. *Theriogenology*, 54:1065-1074.
- Jorritsma R, Wensing T, Kruip TAM, Vos PLAM, Noordhuizen JP. 2003. Metabolic changes in early lactation and impaired reproductive performances in dairy cows. *Vet Res*, 34:11-26.
- Journet M, Remond B. 1981. Response of dairy cows to protein level in early lactation. *Livestock Prod Sci*, 8:21-35.
- Julien WE, Conrad HR, Redman DR. 2003. Influence of dietary protein on susceptibility to alert down syndrome. *J Dairy Sci*, 60:210-

- Kaim M, Folman Y, Neumark H. 1983. The effect of protein intake and lactation number on postpartum body weight loss and reproductive performance of dairy cows. *Anim Prod*, 37:229-235.
- Kalbfleisch JD, Prentice CI. 2002. *The statistical analysis of failure time data*. John Wiley & Sons.
- Kaneene JB, Miller RA, Herdt TH, Gardiner JC. 1997. The association of serum nonesterified fatty acids and cholesterol, management and feeding practices with peripartum disease in dairy cows. *Preventive Veterinary Medicine*, 31:59-72.
- Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. 1997a. *Clinical Biochemistry of domestic animals*. Academic Press.
- Kaneko K, Kawakami S, Miyoshi M, Abukawa T, Yamanaka S, Mochizuki M, Yoshihara S. 1997b. Effect of retained placenta on subsequent bacteriological and cytological intrauterine environment and reproduction in Holstein dairy cows. *Theriogenology*, 48:617-624.
- Kanuya NL, Kessy BM, Bittegeko SBP, Mdoe NSY, Aboud AAO. 2000. Suboptimal reproductive performance of dairy cattle kept in smallholder herds in a rural highland area of northern Tanzania. *Preventive Veterinary Medicine*, 45:183-192.
- Kappel LC, Ingraham RH, Morgan EB, Babcock DK. 1984a. Plasma copper concentration and packed cell volume and their relationships to fertility and milk production in Holstein cows. *Am J Vet Res*, 45:346-350.
- Kappel LC, Ingraham RH, Morgan EB, Zeringue L, Wilson D, Babcock DK. 1984b. Relationship between fertility and blood glucose and cholesterol concentrations in Holstein cows. *Am J Vet Res*, 45:2607-2612.
- Kaufman L, Rousseeuw P. 1989. *Finding groups in data: an introduction to cluster analysis*. John Wiley and Sons, Inc.
- Kauppinen K. 1983. Correlation of whole blood concentrations of acetoacetate Hydroxybutyrate, glucose and milk yield in dairy cows as studied under field conditions. *Acta Vet Scand*, 24:337-348.
- Kauppinen K. 1984. ALAT, AP, ASAT, GGT, OCT activities and urea and total bilirubin concentrations in plasma of normal and ketotic dairy cows. *Zentralblatt für Veterinärmedizin*, A31:567-576.
- Kenny DA, Humpherson PG, Leese HJ, Morris DG, Tomos AD, Diskin MG, Sreenan JM. 2002. Effect of elevated systemic concentration of ammonia and urea on the metabolite and ionic composition of oviductal fluid in cattle. *Biol Reprod*, 66:1797-1804.
- Kerouanton J. 1993. Etat d'engraissement des vaches laitières: des courbes objectif réajustées. *A la Pointe de l'Élevage Bovin*, 11-14.
- Kida K. 2002. Use of every ten-day criteria for metabolic profile test after calving and dry off in dairy herds. *J Vet Med Sci*, 64:1003-1010.
- Kim IH, Suh GH. 2003. Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the subsequent body condition change, occurrence of postpartum diseases, metabolic parameters and reproductive performances in Holstein dairy cows. *Theriogenology*, 60:1445-1456.
- Kincaid RL, Hillers JK, Cronrath JD. 1981. Calcium and phosphorus supplementation of rations for lactating cows. *J Dairy Sci*, 64:754-758.
- King GJ, Hurnik JF, Robertson HA. 1976. Ovarian function and estrus in dairy cows during early lactation. *J Anim Sci*, 42:688-692.
- King JOL. 1971. Nutrition and fertility in dairy cows. *The Veterinary Record*, 89:320-
- Kinsel ML, Etherington WG. 1998. Factors affecting reproductive performance in Ontario dairy herds. *Theriogenology*, 50:1221-1238.
- Klaas IC, Wessels U, Rothfuss H, Tenhagen B-A, Heuwieser W, Schallenberger E. 2004. Factors affecting reproductive performance in German Holstein-Friesian cows with a special focus on postpartum mastitis. *Livestock Production Science*, 86:233-238.
- Koenen EPC, Veerkamp RF, Dobbelaar P, De Jong G. 2001. Genetic Analysis of Body Condition Score of Lactating Dutch Holstein and Red-and-White Heifers. *J Dairy Sci*, 84:1265-1270.
- Koller A, Reist M, Blum JW, Kupfer U. 2003. Time empty and ketone body status in the early postpartum period of dairy cow. *Reprod Dom Anim*, 38:41-49.

- Kragelund K, Hillel J, Kalay D. 1979. Genetic and phenotypic relationship between reproduction and milk production. *J Dairy Sci*, 62:468-474.
- Kremlev EP, Avramenko LV. 1990. Adverse effects of dietary nitrates on reproductive function in cows. *Veterinariya (Moskva)*, 12:46-48.
- Kristula MA, Bartholomew RC. 1998. Evaluation of prostaglandine F2 alpha treatment in dairy cows at risk for low fertility after parturition. *J.Am.Vet.Med.Asso*, 212:702-704.
- Kristula MA, Reeves M, Redlus H, Uhlinger C. 1995. A preliminary investigation of the association between the first postpartum milk fat test and first insemination pregnancy rates. *Preventive Veterinary Medicine*, 23:95-100.
- Kronfeld DS, Donoghue S, Copp RL, Stearns FM, Engle RH. 1982. Nutritional status of dairy cows indicated by analysis of blood. *J Dairy Sci*, 65:1925-1933.
- Kunz PL, Blum JW. 1985. Effects of different energy intakes before and after calving on food intake, performance and blood hormones and metabolites in dairy cows. *Anim Prod*, 40:219-231.
- Laben RL, Shanks R, Berger PJ, Freeman AE. 1982. Factors affecting milk yield and reproductive performance. *J Dairy Sci*, 65:1004-1015.
- Lajili H, Humblot P, Thibier M. 1989. Contrôle de la fertilité chez la vache laitière par l'utilisation du test sur bandelette de dosage de la progésterone dans le lait: application à l'induction des chaleurs par la prostaglandine F2 alpha. *Elevage et Insémination*, 233:3-10.
- Lakhdissi H, Lahlou-Kassi A, Thibier M. 1988. Conduite de la reproduction en grands troupeaux laitiers dans les conditions marocaines. I. Influence du programme d'action vétérinaire intégré de reproduction sur les bilans de fertilité. *Revue Elev Méd Vét pays Trop*, 41:293-299.
- Lamand M. 1978. Les besoins de la vache laitière en oligo-éléments. *Bull Tech des GTV*, 78:1-6.
- Lamand M. 1983. La carence en zinc chez les ruminants. *Bull Tech C R Z V*, 52:9-13.
- Lamand M, Perigaud S, Bellanger J. 1970. Carence en cuivre chez les ruminants. *Ann Nutrition*, 24:1-62.
- Lamming GE, Royal MD. 2001. Ovarian hormone patterns and subfertility in dairy cows. In: *Fertility in the high-producing dairy cow*. Diskin MG (Ed.). British Society of Animal Science, Animal Science, 105-118.
- Lancelot R. 2002. Croissance pondérale et mortalité des petits ruminants domestiques en Afrique subsaharienne: modélisation statistique. Thèse de Doctorat d'Université, Université de Montpellier II, 219 p.
- Lancelot R, Lescourret F, Faye B. 1995. Multilevel modelling of pre-weaning kid mortality during the cold, dry season 1991-1992 in the outskirts of N'Djaména, Chad. *Preventive Veterinary Medicine*, 24:171-186.
- Landau S, Braw-Tal R, Kaim M, Bor A, Bruckental I. 2000. Preovulatory follicular status and diet affect the insulin and glucose content of follicles in high-yielding dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 64:181-197.
- Lanot F, Bigot CE. 1996. Fécondité des vaches laitières sur l'île de la Réunion. Bilan des six années de suivi de reproduction. CIRAD, St Pierre (La Réunion), 76 p.
- Larson LL, Mabruck HS, Lowry SR. 1980. Relationship between early postpartum blood composition and reproductive performance in cattle. *J Dairy Sci*, 63:283-289.
- Larson SF, Butler WR, Currie WB. 1997. reduced fertility associated with low progesterone postbreeding and increased milk urea nitrogen in lactating cows. *J Dairy Sci*, 80:1288-1295.
- Lasso GT, Melendez NF, Scofield J. 1982. Condition score of Holstein cows and its relation to production and fertility in the humid tropics. *Trop Anim Prod*, 7:198-203.
- Laven RA, Biggadike HJ, Allison RD. 2002. The Effect of Pasture Nitrate Concentration and Concentrate Intake after Turnout on Embryo Growth and Viability in the Lactating Dairy Cow. *Reprod Dom Anim*, 37:111-115.

- Le Dolley V. 2001. Recensement agricole 2000: une agriculture très localisée. *Agreste Reunion*, 02:1-4.
- Lean IJ, Webster G. 1992. Previous calving to conception intervals and current reproductive performance. *Proceedings of the Australian Society of Animal Production*, 19:431-431.
- Lebart L, Morineau A, Piron M. 1995. *Statistique exploratoire multidimensionnelle*. Dunod.
- Leblanc SJ, Duffield TF, Leslie KE, Bateman KG, Keefe GP, Walton JS, Johnson WH. 2003. Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci*, 85:2223-2236.
- Leclercq H. 1994. Déplacement de caillette le point de vue du praticien. *GTV*, 94:165-174.
- Lee AJ, Twardock AR, Bubar RH. 1978. Blood metabolic profiles: their use and relational to nutritional status of dairy cows. *J Dairy Sci*, 61:1652-1670.
- Lee CN. 1993. Environmental stress effects on bovine reproduction. *Food Animal Practice*, 9:263-273.
- Lee JK, van Raden PM, Norman HD, Wiggans GR, Meinert TR. 1997. relationship of yield during early lactation and days open during current lactation with 305-day yield. *J Dairy Sci*, 80:771-776.
- Lee LA, Ferguson JD, Galligan DT. 1989. Effect of disease on days open assessed by survival analysis. *J Dairy Sci*, 72:1020-1026.
- Leroy JLMR, Vanholder T, Delanghe JR, Opsomer G, Van Soom A, Bols PEJ, Dewulf J, De Kruif A. 2004. Metabolic changes in follicular fluid of the dominant follicle in high-yielding dairy cows early post partum. *Theriogenology*, 62:1131-1143.
- Lesnoff M, Laval G, Bonnet P, Abdicho S, Workalemahu A, Kifle D, Peyraud A, Lancelot R, Thiaucourt F. 2004. Within-herd spread of contagious bovine pleuropneumonia in Ethiopian highlands. *Preventive Veterinary Medicine*, 64:27-40.
- Lewis GS, Thatcher WW, Bliss EL, Drost M, Collier RJ. 1984. Effect of heat stress during pregnancy on postpartum reproductive changes in holstein cows. *J Anim Sci*, 58:174-186.
- Lindhe B, Philipson J. 2001. The Scandinavian experience of including reproductive traits in breeding programmes. *Diskin MG (Ed.) British Society of Animal Science*, pp. 251-261
- Lingaas F, Tveit B. 1992. Etiology of Acetonemia in Norwegian Cattle. 2. Effect of Butyric Acid, Valeric Acid, and Putrescine. *J Dairy Sci*, 75:2433-2439.
- Littledike ET, Goff J. 1987. Interactions of calcium, phosphorus, magnesium, and vitamin D that influence their status in domestic meat animals. *J Anim Sci*, 65:1727-1743.
- Loeffler HS, De Vries MJ, Schukken YH. 1999a. The effects of time of disease occurrence, milk yield, and body condition on fertility of dairy cows. *J Dairy Sci*, 82:2589-2604.
- Loeffler HS, De Vries MJ, Schukken YH, De Zeeuw A, Dijkhuizen AA, De Graaf FM, Brand A. 1999b. use of AI technician scores for body condition, uterine tone and uterine discharge in a model with disease and milk production parameters to predict pregnancy risk at first AI in Holstein dairy cows. *Theriogenology*, 51:1267-1284.
- Lopez de Maturana E, Legarra A, Ugarte E. 2006. Effects of calving ease on fertility in the Basque Holstein population using recursive methodology. In: *Proceedings of the 8th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, Belo Horizonte, Brazil*, 01-23
- Lopez-Gatius F, Labernia J, Santolaria P, Lopez-Bejar M, Rullant J. 1996. Effect of reproductive disorders previous to conception on pregnancy attrition in dairy cows. *Theriogenology*, 46:643-648.
- Lopez-Gatius F, Santolaria P, Yaniz J, Fenech M, Lopez-Bejar M. 2002. Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 58:1623-1632.
- Lopez-Gatius F, Yaniz J, Madriles-Helm D. 2003. Effects of body condition score and score change on there productive performance of dairy cows: a meta-analysis. *Theriogenology*, 59:801-812.
- Lotthammer KH. 1974. Haufige futterungsfehler als ursache der herdensterilitat. *Deutsch Prakt Tierarzt, Sonderheft Collegium Veterinarium*, 55:38-43.

- Lotthammer KH. 1982. Levels of some blood parameters as indicators for liver disorders - their causes, relation to fertility and possibilities to prevent fertility problems. Proceedings of the XIIth world congress on diseases of cattle in Netherlands, pp. 527-532
- Louca A, Legates JE. 1968. Production losses in dairy cattle due to days open. *J Dairy Sci*, 51:573-
- Louhichi K, Alary V, Grimaud P. 2004. A dynamic model to analyse the bio-technical and socio-economic interactions in dairy farming systems on the Réunion Island. *Animal Research*, 53:363-382.
- Lucey S, Rowlands GJ, Russel AM. 2006. The association between lameness and fertility in dairy cows. *Vet Record*, 118:628-631.
- Lucy MC. 2000. Regulation of Ovarian Follicular Growth by Somatotropin and Insulin-Like Growth Factors in Cattle. *J Dairy Sci*, 83:1635-1647.
- Lucy MC. 2001. Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end? *J Dairy Sci*, 84:1277-1293.
- Lucy MC, Billings HJ, Butler WR, Ehnis LR, Fields MJ, Kesler DJ, Kinder JE, Mattos RC, Short RE, Thatcher WW, Wettemann RP, Yelich JV, Hafs HD. 2001. Efficacy of an intravaginal progesterone insert and an injection of PGF2alpha for synchronizing estrus and shortening the interval to pregnancy in postpartum beef cows, peripubertal beef heifers, and dairy heifers. *J Anim Sci*, 79:982-995.
- Lucy MC, Staples CR, Michel FM, Thatcher WW. 1991. Energy balance and size and number of ovarian follicles detected by ultrasonography in early postpartum dairy cows. *J Dairy Sci*, 74:473-482.
- Lucy MC, Staples CR, Thatcher WW, Erikson PS, Cleale RM, Firkins JL, Clark JH, Murphy MR, Brodie B. 1992. Influence of diet composition, dry-matter intake, milk production and energy balance on time of post-partum ovulation and fertility in dairy cows. *Anim Prod*, 54:323-331.
- Lussier JG, Matton P, Dufour JJ. 1987. Growth rates of follicles in the ovary of the cow. *J Reprod Fert*, 81:301-307.
- Maas J. 1983. Interpreting serum chemistry screens in cattle. *Mod Vet Pract*, 64:963-967.
- Maatje K, Loeffler HS, Engel B. 1997. Predicting optimal time of insemination in cows that show visual signs of estrus by estimating onset of estrus with pedometers. *J Dairy Sci*, 80:1098-1105.
- Macmillan KL, Curnow RJ, Morris GR. 1977. Oestrus synchronisation with a prostaglandin analogue: 1. Systems in lactating dairy cattle. *NZ Vet J*, 25:366-372.
- Macmillan KL, Watson JD. 1975. Differences between groups of sires relative to the stage of oestrus at the time of insemination. *Animal Production*, 21:243-249.
- Madhav V, Komaragiri S, Erdman RA. 1997. Factors affecting body tissue mobilization in early lactations dairy cows. 1. Effects of dietary protein on mobilization of body fat and protein. *J Dairy Sci*, 80:929-937.
- Maizon DO, Oltenacu PA, Gröhn YT, Strawderman RL, Emanuelson U. 2004. Effects of diseases on reproductive performances in Swedish Red and White dairy cattle. *Preventive Veterinary Medicine*, 66:113-126.
- Maltz E, Devir S, Kroll O, Zur B, Spahr SL, Shanks RD. 1992. Comparative Responses of Lactating Cows to Total Mixed Rations or Computerized Individual Concentrates Feeding. *J Dairy Sci*, 75:1588-1603.
- Mann CK, Yoe JH. 1956. Spectrophotometric determination of magnesium with sodium 1-azo-2-hydroxy-3-(2,4-dimethyl-carboxanili-do)-naphtalene-1-(2-hydroxy-benzene-5-sulfonate). *Anal Chem*, 28:202-205.
- Mann GE, Mann SJ, Blache D, Webb R. 2005. Metabolic variables and plasma leptin concentrations in dairy cows exhibiting reproductive cycle abnormalities identified through milk progesterone monitoring during the post partum period. *Animal Reproduction Science*, 88:191-202.
- Manson FJ, Leaver JD. 1988. The influence of dietary protein intake and of hoof trimming on lameness in dairy cattle. *Anim Prod*, 47:191-199.
- Manson FJ, Leaver JD. 2006. The influence of concentrate amount on locomotion and clinical lameness in dairy cattle. *Anim Prod*, 47:185-190.

- Manston R, Allen WM. 1981. Modern diagnostic methods in practice: the use of blood chemistry in monitoring the health of farm livestock. *Br Vet J*, 137:231-247.
- Manston R, Rowlands GJ, Little W, Collis KA. 1981. Variability of the blood composition of dairy cows in relation to time of day. *J Agric Sci Camb*, 96:593-598.
- Manston R, Russel AM, Sally MD, Payne JM, Dew SM. 1975. The influence of dietary protein upon blood composition in dairy cows. *The Veterinary Record*, 96:497-502.
- Mäntysaari EA, Gröhn YT, Quaas RL. 1993. Repeatability and heritability of lactational occurrence of reproductive disorders in dairy cows. *Preventive Veterinary Medicine*, 17:111-125.
- Mäntysaari P, Nousiainen J, Huhtanen P. 2003. The effect of constant or variable forage to concentrate ratio in total mixed ration on performance of primiparous dairy cows. *Livestock Production Science*, 82:27-37.
- Marais JP. 1990. Relationships between nitrogen and other chemical components in Kiyuyu grass from long-established pastures. *S Afr J Anim Sci*, 20:147-151.
- Markusfeld O. 1985. Relationship between overfeeding, metritis and ketosis in high yielding dairy cows. *The Veterinary Record*, 116:489-491.
- Markusfeld O. 1987. Inactive ovaries in high-yielding dairy cows before service: aetiology and effect on conception. *The Veterinary Record*, 121:149-153.
- Markusfeld O. 1990. Risk of recurrence of eight periparturient and reproductive traits of dairy cows. *Preventive Veterinary Medicine*, 9:279-286.
- Markusfeld O, Galon N, Ezra E. 1997. Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows. *The Veterinary Record*, 141:67-72.
- Marquis K. 1999. Mise en place de suivis de l'alimentation en élevages bovins de l'île de la Réunion. Mémoire de fin d'étude. DESS Productions animales en régions chaudes. CIRAD, 64 p.
- Marti CF, Funk DA. 1994. Genetics and breeding. relationship between production and days open at different levels of herd production. *J Dairy Sci*, 77:1682-1690.
- Martin V. 1992. Intérêt d'une protéine sérique de gestation, la PSG60, dans le suivi de reproduction de troupeaux bovins de la Réunion : Etude de données récoltées sur le terrain. Mémoire de fin d'étude. DESS Productions animales en régions chaudes. CIRAD, 51 p.
- Martinez J, Thibier M. 1984. Postpartum reproductive disorders in dairy cattle : 1 Respective influence of herds, seasons, milk yield and parity. *Theriogenology*, 21:569-581.
- Martinez N, Galindo de Ramirez S, Combellas J. 1982. Reproductive and productive performance of a Holstein herd in Maracay, Venezuela. *Trop Anim Prod*, 7:31-39.
- Mayer E. 1978. Relation entre alimentation et infécondité. *Bull Tech des GTV*, 78:1-26.
- McClure TJ. 1970. An experimental study of the causes of a nutritional and lactational stress infertility of pasture-fed cows, associated with loss of bodyweight at about the time of mating. *Res Vet Sci*, 11:247-254.
- McDougall S. 2001. Effects of periparturient diseases and conditions on the reproductive performance of New Zealand dairy cows. *New Zealand Veterinary Journal*, 49:60-67.
- McDougall S, Clark DA, Macmillan KL, Williamson NB. 1994. Some effects of feeding pasture silage as a supplement to pasture on reproductive performance in lactating dairy cows. *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production*, 54:95-98.
- McDowell RE, Hooven NW, Camoens JK. 1975. Effect of climate on performance of Holsteins in first lactation. *J Dairy Sci*, 59:965-973.
- McDowell RE, Wilk JC, Talbott CW. 1996. Economic viability of crosses of *bos taurus* and *bos indicus* for dairying in warm climates. *J Dairy Sci*, 79:1292-1303.
- McEvoy TG, Robinson J, Aiken R, Findlay PA, Palmer R, Robertson IS. 1995. Dietary-induced suppression of pre-ovulatory progesterone concentration in superovulated ewes impairs the subsequent in vivo and in vitro development of their ova. *Animal Reproduction Science*, 39:89-107.

- McEvoy TG, Robinson JJ, Aitken RP, Findlay PA, Robertson IS. 1997. Dietary excesses of urea influence the viability and metabolism of preimplantation sheep embryos and may affect fetal growth among survivors. *Animal Reproduction Science*, 47: 71-90.
- Meikle A, Kulcsar M, Chilliard Y, Febel H, Delavaud C, Cavestany D, Chilbroste P. 2004. Effects of parity and body condition at parturition on endocrine and reproductive parameters of the cow. *Reproduction*, 127:727-737.
- Meissonnier E, Rousseau PAJ. 1976. Les tests enzymatiques dans l'exploration fonctionnelle du foie chez les bovins. In : 9^{ème} Congrès International sur les Maladies du Bétail. Société française de Buatrie, 630-640.
- Melendez P, Bartolome J, Archbald LF, Donovan A. 2003. The association between lameness, ovarian cysts and fertility in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 59:927-937.
- Melendez P, Donovan A, Hernandez J. 2000. Milk urea nitrogen and infertility in Florida Holstein cows. *J Dairy Sci*, 83:459-463.
- Mellado M, Reyes C. 1994. Associations between periparturient disorders and reproductive efficiency in Holstein cows in northern Mexico. *Preventive Veterinary Medicine*, 19:203-212.
- Meschy MF. 1994. Les minéraux et la reproduction. *B T I A*, 74:18-25.
- Mialon MM, Renand G, Camous S, Martal J, Ménissier F. 1994. Detection og pregnancy by radioimmunoassay of a pregnancy serum protein (PSP60) in cattle. *Reprod Nutr Dev*, 34:65-72.
- Mialot JP, Noël F, Puyalto C, Laumonier G, Sauveroché B. 1998. Traitement de l'anoestrus post-partum chez la vache laitière par le CIDR-E ou la protaglandine F2@. *GTV*, 98:29-38.
- Michel A, Ponsart C, Freret S, Humblot P. 2003. Influence de la conduite de la reproduction sur les resultats a l'insemination en periode de paturage. In : X^{ème} Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, 131-134.
- Miettinen PVA. 1990. Metabolic balance and reproductive performance in finnish dairy cows. *J Vet Med*, A37:417-424.
- Miettinen PVA. 1991. Correlation between energy balance and fertility in finnish dairy cows. *Acta Vet Scand*, 32:189-196.
- Milligan G, Cooper MC. 1985. An examination of procedures for determining the number of clusters in a data set. *Psychometrika*, 50:159-179.
- Moallem U, Kaim M, Folman Y, Sklan D. 1997. Effect of calcium soaps of fatty acids and administration of somatotropin in early lactation on productive and reproductive performance of high producing dairy cows. *J Dairy Sci*, 80:2127-2136.
- Mohammed HO, Donovan GA, Braun RK. 1988. The importance of body condition scoring as a predictor for productivity and reproductivity of dairy cattle. In: Proceedings of the VIth world conference on animal production. Finnish Animal Breeding Associations, 598 (abstracts).
- Moharram AA. 1988. Performances de reproduction et de production laitière de la race Frisonne-Holstein en Egypte. *Revue Elev Méd Vét pays Trop*, 41:209-213.
- Monget P, Froment P, Moreau C et al. 2004. Les interactions métabolisme-reproduction chez les bovins: influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne. In : Deuxième journée d'actualité en reproduction des ruminants. Mialot JP (Ed.). Ecole Vétérinaire D'Alfort, 49-54.
- Monget P, Martin GB. 1997. Involvement of insulin-like growth factors in the interactions between nutrition and reproduction in female mammals. *Human Reproduction*, 12:33-52.
- Monicat F. 1990. Conception et mise en place d' une enquête écopathologique sur la mortalité des chevreux dans les zones communales du Zimbabwe. CIRAD.
- Monty DE. 1984. Early embryo death in cattle during thermal stress. In: *Reproduction des ruminants en zone tropicale. Les Colloques de l'INRA*. Chemineau P, Gauthier D, Thimonier J (Eds.). INRA, Pointes à Pitres (Guadeloupe), INRA, pp. 285-300
- Moorby JM, Dewhurst RJ, Tweed JKS, Dhanoa MS, Beck NFG. 2000. Effects of altering energy and protein supply to dairy cows during the dry period. 2: metabolic and hormonal responses. *J Dairy Sci*, 83:1789-1805.

- Moore DA, Cullor JS, Bondurant RH, Sischo WM. 1991. Preliminary field evidence for the association of clinical mastitis with altered interestrus intervals in dairy cattle. *Theriogenology*, 36:257-265.
- Moore RK, Kennedy BW, Schaeffer LR, Moxley JE. 1990. Relationships between reproduction traits, age and body weight at calving, and days dry in first lactation ays hires and holsteins. *J Dairy Sci*, 73:835-842.
- Morales J, Iglesias C, Menendez A, Dora J, Chavez H. 1980. Resultado de los servicios de inseminacion artificial en ganado vacuno de diferentes razas en las condiciones de Cuba. *Memoria - Asociacion Latinoamericana de Produccion Animal*, 11:62-
- Morales J, Menendez A, Dora J, Iglesias C. 1976. Conception rates in *Bos taurus* and *Bos indicus* breeds and their crosses in Cuba. *Revista Cubana de Reproduccion Animal*, 2:27-37.
- Morant SV, Gnanasakthy A. 1989. A new approach to the mathematical formulation of lactation curves. *Anim Prod*, 49:151-162.
- Moreira F, Risco C, Pires MFA, Ambrose JD, Drost M, DeLorenzo M, Thatcher WW. 2000. effect of body condition on reproductive efficiency on lactating dairy cows receiving a timed insemination. *Theriogenology*, 53:1305-1319.
- Morrow DA. 1969. Phosphorus deficiency and infertility in dairy heifers. *J Am Vet Med Asso*, 154:761-768.
- Morrow DA. 1976. Fat cow syndrome. *J Dairy Sci*, 59:1625-1629.
- Morrow DA. 1980. Nutrition and fertility in dairy cattle. *Mod Vet Pract*, 61:499-503.
- Moss N, Lean IJ, Reid SWJ, Hodgson DR. 2002. Risk factors for repeat-breeder syndrome in new south wales dairy cows. *Preventive Veterinary Medicine*, 54:91-103.
- MP Biomedicals. 2003. INSULIN-CT: trousse pour le dosage radioimmunologique de l'insuline dans le sérum ou le plasma (EDTA). guide d'utilisation. USA.
- Mueller HG, Wang JL. 1994. Hazard Rates Estimation Under Random Censoring with Varying Kernels and Bandwidths. *Biometrics*, 50:61-76.
- Muller LD, Owens MJ. 1973. Factors associated with the incidence of retained placentas. *J Dairy Sci*, 57:725-728.
- Mulvany P. 1981. Dairy cow condition scoring. Reading. NIRD paper no 4468.
- Nachtomi E, Eger S, Amir S, Schindler H. 1986. Postpartum nonesterified fatty acids concentration in blood plasma of dairy cows fed different energy levels prepartum. *Nut Rep Int*, 34:521-527.
- Nakao T, Moriyoshi M, Kawata K. 1992. The effect of postpartum ovarian dysfunction and endometritis on subsequent reproductive performance in high and medium producing dairy cows. *Theriogenology*, 37:341-349.
- Nebel RL, Jobst SM. 1998. Evaluation of Systematic Breeding Programs for Lactating Dairy Cows: A Review. *J Dairy Sci*, 81:1169-1174.
- Nebel RL, McGilliard ML. 1993. Interaction of high milk yield and reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci*, 76:3257-3268.
- Nicholson MJ, Butterworth MH. 1986. A guide to condition scoring of zebu cattle. International livestock centre for Africa, Addis Abeba, 21 p.
- Nicholson MJ, Sayers AR. 1987. Repeatability, reproducibility and sequential use of condition scoring of *bos indicus* cattle. *Trop Anim Hlth Prod*, 19:127-135.
- Nidumolu UB. 2007. Regional bio-economic modelling of dairy sector in a unique island setting: A case of Ile de La Réunion. CIRAD, St Pierre (La Réunion).
- Nieuwhof GJ, Powell RL, Norman HD. 2003. Ages at calving and calving intervals for dairy cattle in the united states. *J Dairy Sci*, 72:685-692.
- Nolan CJ, Bull RC, Sasser RG, Ruder CA, Panlasigui PM, Schoeneman HM, Reeves JJ. 1988. Postpartum reproduction in protein restricted beef cows : effect on the hypothalamic-pituitary-ovarian axis. *J Anim Sci*, 66:3208-3217.

- Nolan R, O'Callaghan D, Duby RT, Lonergan P, Boland MP. 1998. The influence of short-term nutrient changes on follicle growth and embryo production following superovulation in beef heifers. *Theriogenology*, 50:1263-1274.
- Norton JH, Tranter WP, Campbell RSF, Shepherd RK. 1989. A farming systems study of abortion in dairy cattle on the atherton tableland. 3. metabolic factors. *Australian Veterinary Journal*, 66:167-170.
- O'Callaghan D, Boland MP. 1999. Nutritional effects on ovulation, embryo development and the establishment of pregnancy in ruminants. *Animal Science*, 68:299-314.
- O'Callaghan D, Lozano JM, Fahey J et al. 2000. Relationships between nutrition and fertility in dairy cattle. In: *Fertility in the high-producing dairy cow*. Diskin MG (Ed.). British Society of Animal Science. *Animal Science*, 147-159
- Ocon OM, Hansen PJ. 2003. Disruption of bovine oocytes and preimplantation embryos by urea and acidic PH. *J Dairy Sci*, 86:1194-1200.
- Oldham JD. 1984. Protein-energy interrelationships in cows. *J Dairy Sci*, 67:1090-1114.
- Olds D, Cooper T, Thrift FA. 1979. Relationships between milk yield and fertility in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 62:1140-1144.
- Ollier A, Cuyllé G, Pezant JP, Chilliard Y. 1995. Reproductibilité de la notation de l'état corporel des vaches Pie Noires. *Cah Tech INRA*, 36:17-26.
- Olney GR, Albertsen TO. 1997. Effect of supplementary concentrate feeding on milk production from cow grazing irrigated kikuyu pasture. *Animal Production In Australia*, 15:509-512.
- Olsson G, Emanuelson M, Wiktorsson H. 1998. Effects of different nutritional levels prepartum on the subsequent performance of dairy cows. *Livestock Production Science*, 53:279-290.
- Oltenu PA, Frick A, Lindhe B. 1990. Epidemiological study of several clinical diseases, reproductive performances and culling in primiparous Swedish cattle. *Preventive Veterinary Medicine*, 9:59-74 a commander.
- Oltenu PA, Frick A, Lindhe B. 1991. Relationship of fertility to milk yield in swedish cattle. *J Dairy Sci*, 74:264-268.
- Oltner R, Wiktorsson H. 1983. urea concentrations in milk and blood as influenced by feeding varying amounts of protein and energy to dairy cows. *Livestock Prod Sci*, 10:457-467.
- Opsomer G, Gröhn YT, Hertl JA, Coryn M, Deluyker HA, De Kruif A. 2000. Risk factors for postpartum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. *Theriogenology*, 53:841-857.
- Opsomer G, Mijten P, Coryn M, De Kruif A. 1996. Post-partum anoestrus in dairy cows: a review. *The Veterinary Quarterly*, 18:68-75.
- Orr W, Cowan RT, Davison TM. 1993. Factors affecting pregnancy rate in Holstein-Friesian cattle mated during summer in a tropical upland environment. *Australian Veterinary Journal*, 70:251-256.
- Osei SA, Effah-Baah K, Karikari P. 1991. The reproductive performance of friesian cattle bred in the hot humid forest zone of Ghana. *Revue Mondiale de Zootechnie*, 68:52-59.
- Otterby DE, Linn JG. 1983. Effects of nutrition on reproduction in dairy cattle. *Pract Vet*, 5:85-93.
- Oude Elferink SJWH, Driehuis F, Gottschal JC, Spoelstra SF. 1999. Silage fermentation processes and their manipulation. In: *Proceedings of the FAO Electronic Conference on Tropical Silage*. Mannetje L (Ed.). FAO, 1-28.
- Ouweltjes W, Smolders EAA, Elving L, van Eldik P, Schukken YH. 1996. Fertility disorders and subsequent fertility in dairy cattle. *Livestock Production Science*, 46:213-220.
- Paccard P. 1981. Milieu et reproduction chez la femelle bovine. In: *Milieu, pathologie et prevention chez les ruminants*, INRA, pp. 147-163
- Paccard P. 1985. La détection des chaleurs. In : *Mieux connaitre, comprendre et maitriser la fécondité bovine*. Espinasse J (Ed.). Societe francaise de buiatrie, 195-216.
- Paccard P. 1995. L'alimentation et ses repercussions sur la fécondité. *UNCEIA*, 124-135.

- Paillat JM. 1995 Etude de l'ensilage en balles enrubannées sous climat tropical d'altitude, cas des fourrages tempérés et tropicaux récoltés à l'île de la Réunion. Thèse de Doctorat de l'INA-PG, 197 p.
- Paillat JM, Blanfort V. 2003. Le fonctionnement des systèmes d'élevage. In: L'élevage bovin à la Réunion. Synthèse de 15 ans de recherche, Blanfort V, Hassoun P, Mandret G, Paillat JM, Tillard E, (Eds.), CIRAD-INRA, 165-175.
- Paillat JM, Hassoun P, Latchimy JY et al. 2000. La constitution de réserves fourragères sous forme d'ensilage. In: L'élevage bovin à la Réunion. Synthèse de 15 ans de recherche, Blanfort V, Hassoun P, Mandret G, Paillat JM, Tillard E, (Eds.), CIRAD, 177-208.
- Paragon BM. 1991. Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance et place des nutriments non énergétiques. GTV, 91:39-52.
- Paragon BM. 1995. Sel, minéraux et alimentation des ruminants. Compagnies des Salins du Midi, 72 p.
- Paragon BM. 1997. Apportez du magnésium pendant le pâturage. PLM, 48-49.
- Park AF, Shirley JE, Titgemeyer EC, Meyer MJ, Vanbaale MJ, Vandehaar MJ. 2002. Effect of protein level in prepartum diets on metabolism and performance of dairy cows. J Dairy Sci, 85:1815-1828.
- Parker BNJ, Blowey RW. 1976. Investigations into the relationship of selected blood components to nutrition and fertility of the dairy cow under commercial farm conditions. The Veterinary Record, 98:394-404.
- Parker BNJ, Lewis G. 2000. The effect of dietary energy level on body condition and some blood compounds in the dairy cow. In: Blood profiles in animal production. Lister D (Ed.). British society of animal production, 121-132.
- Parr R, Davis I, Fairclough R, Miles M. 1987. Overfeeding during early pregnancy reduces peripheral progesterone concentration and pregnancy rate in sheep. Journal of Reproduction and Fertility, 80:317-320.
- Parra O, Ojeda A, Combellas J, Gabaldon L, Escobar A, Martinez N, Benezra M. 1999. Blood metabolites and their relationship with production variables in dual-purpose cows in Venezuela. Preventive Veterinary Medicine, 38:133-145.
- Payne JM. 1983. Maladies métaboliques des ruminants domestiques. Medical Books Ltd.
- Payne JM, Dew SM, Rowlands GJ, Manston R, Parker WH. 1974. A statistical appraisal of the results of the metabolic profile tests on 191 herds in the BVA/ADAS joint exercise in animal health and productivity. Br Vet J, 130:34-44.
- Payne JM, Rowlands GJ, Manston R, Dew SM. 1973. A statistical appraisal of the results of the metabolic profile tests on 75 dairy herds. Br Vet J, 129:370-381.
- Payne JM, Sally MD, Manston R, Faure M. 1970. The use of metabolic profile test in dairy herds. The Veterinary Record, 87:150-158.
- Pedron O, Cheli F, Senatore E, Baroli D, Rizzi R. 1993. Effects of body condition score at calving on performance, some blood parameters and milk fatty acid composition in dairy cows. J Dairy Sci, 76:2528-2535.
- Pehrson B, Plym Forshell K, Carlsson J. 1992. The effect of additional feeding on the fertility of high-yielding dairy cows. J Vet Med, A39:187-192.
- Pelletier G, Tremblay AP, Helie P. 1985. facteurs influencant le profil métabolique des vaches laitières. Can Vet J, 26:306-311.
- Perochon L, Coulon JB, Lescourret F. 1996. Modelling lactation curves of dairy cows with emphasis on individual variability. Animal Science, 63:189-200.
- Peters AR. 1984. Reproductive activity of the cow in the post-partum period.1 Factors affecting the length of the post partum acyclic period. Br Vet J, 140:76-84.
- Peterson RG, Waldern DE. 1981. Repeatabilities of serum constituents in Holstein-Friesians affected by feeding, âge, lactation and pregnancy. J Dairy Sci, 64:822-831.

- Philipot JM. 1993. Vêlage et infécondité des vaches laitières. Centre d'écopathologie, Villeurbanne, 135 p.
- Philipot JM. 1994. Insémination et fertilité: situations à risques. *B T I A*, 26-29.
- Philipsson J. 1981. Genetic aspects of female fertility in dairy cattle. *Livestock Prod Sci*, 8:307-319.
- Phuntsok T, Froetschel MA, Amos HE, Zheng M, Huang YW. 1998. Biogenic amines in silage, apparent postruminal passage, and the relationship between biogenic amines and digestive function and intake by steers. *J Dairy Sci*, 81:2193-2203.
- Pieterse MC, Bakker H, Schwering CMC, Koops WJ. 1987a. Estrous behaviour of dutch friesland Heifers under subtropical conditions in Tunisia. *Int J Biometeor*, 31:269-283.
- Pieterse MC, Bakker H, Schwering CMC, Koops WJ. 1987b. Oestrous behaviour of dutch friesland Heifers under subtropical conditions in Tunisia. *Int J Biometeor*, 31:269-283.
- Pinheiro JC, bates DM. 1995. Approximations to the log-likelihood function in the non linear mixed-effects models. *Journal of Computational and Graphical Statistics*, 4:12-35.
- Pinheiro JC, bates DM. 2000. *Mixed-effects models in S and S-PLUS*. Statistics and Computing. Springer Verlag, New York, 528 p.
- Pinheiro JC, Chao JC. 2006. Efficient Laplacian and Adaptive Gaussian Quadrature Algorithms for Multilevel Generalized Linear Mixed Models. *Journal of Computational and Graphical Statistics*, 15:58-81.
- Pinto A, Bouca P, Chevallier A et al. 2000. Sources de variation de la fertilité et des fréquences de mortalité embryonnaire chez la vache laitière. In : VII^{ème} Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, 213-216.
- Pohlmann KJ. 1981. Relationship between nitrate content of green feed and various metabolic parameters in blood serum of dairy cows. *Tierärztliche Hochschule, Hannover*, 129 p.
- Ponce De Leon R, De Bien R, Caram N. 1988. A comparaison between Holstein, 3/4, 1/4 and 5/8,3/8 Holstein-Zebu in their first two lactations. *Cuban J Agric Sci*, 22:123-130.
- Pösö J, Mäntysaari EA. 1996a. Genetic relationship between reproductive disorders, operational days open and milk yield. *Livestock Prod Sci*, 46:41-48.
- Pösö J, Mäntysaari EA. 1996b. Relationships between clinical mastitis, somatic cell score, and production for the first three lactations of finnish ayrshire. *J Dairy Sci*, 79:1284-1291.
- Prandi A, Messina M, Tondolo A, Motta M. 1999. Correlation between reproductive efficiency, as determined by new mathematical indexes, and the body condition score in dairy cows. *Theriogenology*, 52:1251-1265.
- Prentice RL, Gloekler LA. 1979. Regression analysis of grouped survival data with application to breast cancer data. *Biometrics*, 34:57-67.
- Price TD, Wiltbank JN. 1978. Dystocia in cattle: a review and implications. *Theriogenology*, 9:195-
- Pryce JE, Coffey MP, Brotherstone S. 2000. The genetic relationship between calving interval, body condition score and linear type and management traits in registered holsteins. *J Dairy Sci*, 83:2664-2671.
- Pryce JE, Coffey MP, Brotherstone SH, Woolliams JA. 2002. genetic relationships between calving interval and body condition score conditional on milk yield. *J Dairy Sci*, 85:1590-1595.
- Pryce JE, Coffey MP, Simm G. 2001. The relationship between body condition score and reproductive performance. *J Dairy Sci*, 84:1508-1515.
- Pryce JE, Esslemont RJ, Thompson R, Veerkamp RF, Kossaibati MA, Simm G. 1998. Estimation of genetic parameters using health, fertility and production data from a management recording system for dairy cattle. *Animal Science*, 66:577-584.
- Pryce JE, Royal MD, Garnsworthy PC, Mao IL. 2004. Fertility in the high-producing dairy cow. *Livestock Prod Sci*, 86:125-135.
- Pugh DG, Elmore RG, Hembree TR. 1985. A review of the relationship between mineral nutrition and reproduction in cattle. *Bovine Pract*, 20:10-

- Pursley JR, Kosorok MR, Wiltbank MC. 1997a. Reproductive Management of Lactating Dairy Cows Using Synchronization of Ovulation. *J Dairy Sci*, 80:301-306.
- Pursley JR, Mee MO, Wiltbank MC. 1995. Synchronization of ovulation in dairy cows using PGF₂ and GnRH. *Theriogenology*, 44:915-923.
- Pursley JR, Wiltbank MC, Stevenson JS, Ottobre JS, Garverick HA, Anderson LL. 1997b. Pregnancy Rates Per Artificial Insemination for Cows and Heifers Inseminated at a Synchronized Ovulation or Synchronized Estrus. *J Dairy Sci*, 80:295-300.
- Pushpakumara PGA, Gardner NH, Reynolds CK, Beever DE, Wathes DC. 2003. Relationships between transition period diet, metabolic parameters and fertility in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 60:1165-1185.
- Putney DJ, Drost M, Thatcher WW. 1988. Embryonic development in superovulated dairy cattle exposed to elevated ambient temperatures between Days 1 to 7 post insemination. *Theriogenology*, 30:195-209.
- Putney DJ, Mullins S, Thatcher WW, Drost M, Gross TS. 1989. Embryonic development in superovulated dairy cattle exposed to elevated ambient temperatures between the onset of estrus and insemination. *Animal Reproduction Science*, 19:37-51.
- Quinquis JY. 1994. Journée de l'élevage laitier. Compte rendu de formation. Sicalait, Le Tampon (Réunion).
- Quirin R, Leal TM, Faye B. 1994. Analyse et prévention des troubles du cycle reproductif chez les caprins en région semi-aride dans le Nordeste brésilien. *Vet Res*, 25:343-348.
- R Development Core Team. 2006 R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria, URL <http://www.R-project.org>.
- Raheja KL, Burnside EB, Schaeffer LR. 1989a. Heifer fertility and its relationship with cow fertility and production traits in holstein dairy cattle. *J Dairy Sci*, 72:2665-2669.
- Raheja KL, Burnside EB, Schaeffer LR. 1989b. Relationships between fertility and production in dairy cattle in different lactations. *J Dairy Sci*, 72:2670-2678.
- Rajala-Schultz PJ, Frazer GS. 2003. Reproductive performance in Ohio dairy herds in the 1990s. *Animal Reproduction Science*, 76:127-142.
- Rajala-Schultz PJ, Gröhn YT. 1999a. Culling of dairy cows. Part 1. Effects of diseases on culling in finish Ayrshire cows. *Preventive Veterinary Medicine*, 41:195-208.
- Rajala-Schultz PJ, Gröhn YT. 1999b. Culling of dairy cows. Part 3. Effects of diseases, pregnancy status and milk yield on culling in finish Ayrshire cows. *Preventive Veterinary Medicine*, 41:295-309.
- Rajala-Schultz PJ, Saville WJA, Frazer GS, Wittum TE. 2001. Association between milk urea nitrogen and fertility in Ohio dairy cows. *J Dairy Sci*, 84:482-489.
- Randel RD. 1990. Nutrition and postpartum breeding in cattle. *J Anim Sci*, 68:853-862.
- Raunet M. 1991. Le milieu physique et les sols de l'île de la Réunion, conséquences pour la mise en valeur agricole. CIRAD, St Denis (La Réunion).
- Ravagnolo O, Misztal I. 2002. Effect of heat stress on nonreturn rate in Holsteins: fixed-model analysis. *J Dairy Sci*, 85:3101-3106.
- Reid IM. 1980. Incidence and severity of fatty liver in dairy cows. *The Veterinary Record*, 107:281-284.
- Reid IM. 1983. Reproductive performance and fatty liver in Guernsey cows. *Animal Reproduction Science*, 5:275-279.
- Reid IM, Dew SM, Collins RA. 1983a. The relationships between fatty liver and fertility in dairy cows: a farm investigation. *J Agric Sci Camb*, 101:499-502.
- Reid IM, Roberts CJ. 1983. Subclinical fatty liver in dairy cows. *Irish Veterinary Journal*, 37:104-110.
- Reid IM, Roberts CJ, Manston R. 1979. Fatty liver and infertility in high-yielding dairy cows. *The Veterinary Record*, 27:75-76.

- Reid IM, Roberts CJ, Treacher, Williams LA. 1986. Effect of body condition at calving on tissue mobilization, development of fatty liver and blood chemistry of dairy cows. *Anim Prod*, 43:7-15.
- Reid IM, Rowlands GJ, Dew AM, Collins RA, Roberts CJ, Manston R. 1983b. The relationship between post-parturient fatty liver and blood composition in dairy cows. *Journal of Agricultural Science*, 101:473-480.
- Reist M. 2001. Characterization of high yielding dairy cows with regard to stability of metabolism and reproduction. Degree of Doctor of Natural Sciences. Swiss Federal Institute of Technology, 182 p.
- Reist M, Erdin DK, Von Euw D, Tschumperlin KM, Leuenberger H, Chilliard Y, Hammon HM, Morel C, Philipona C, Zbinden Y, Kuenzi N, Blum JW. 2002. Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high-yielding dairy cows. *J Dairy Sci*, 85:3314-3327.
- Reist M, Erdin DK, Von Euw D, Tschumperlin KM, Leuenberger H, Hammon HM, Morel C, Philipona C, Zbinden Y, Kunzi N, Blum JW. 2003. Postpartum reproductive function: association with energy, metabolic and endocrine status in high yielding dairy cows. *Theriogenology*, 59:1707-1723.
- Reist M, Koller A, Busato A, Kupfer U, Blum JW. 2000. First ovulation and ketone body status in the early postpartum period of dairy cows. *Theriogenology*, 54:685-701.
- Reksen O, Havrevoll O, Gröhn YT, Bolstad T. 2002. relationships among body condition score, milk constituents, and postpartum luteal function in norwegian dairy cows. *J Dairy Sci*, 85:1406-1415.
- Remond B, Robelin J, Chilliard Y. 1988. Estimation de la teneur en lipides des vaches laitières Pie Noires. *Prod Anim*, 1:111-114.
- Reneau JK, Linn J. 1989. Body condition scoring to predict feeding program problems for dairy cattle. Minnesota Fact Sheet: Feeding and Nutrition. University of Minnesota, 1-10.
- Rety D. 1994. Relations entre la fertilité et la production laitière dans les troupeaux de vaches Holstein en Loire-Atlantique. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Nantes, 118 p.
- Rhoads ML, Rhoads RP, Gilbert RO, Toole R, Butler WR. 2006. Detrimental effects of high plasma urea nitrogen levels on viability of embryos from lactating dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 91:1-10.
- Rhodes FM, McDougall S, Burke CR, Verkerk GA, Macmillan KL. 2003. Invited review: treatment of cows with an extended postpartum anestrous interval. *J Dairy Sci*, 86:1876-1894.
- Richard P. 1976. Action de l'alimentation azotée sur la fertilité des bovins. *BTIA*, 1:20-20.
- Richard P. 1977a. L'alimentation minérale des bovins : Facteur limitant de la production et de la reproduction ou clé de la fertilité. *BTIA*, 1:22-26.
- Richard P. 1977b. L'alimentation vitaminique des bovins : illusion ou moyen d'améliorer la fertilité. *BTIA*, 1:19-20.
- Ricordeau G. 1992. Synthèse des estimations de la variabilité génétique et des liaisons entre caractères dans les différentes espèces. In: *Eléments de génétique quantitative et application aux populations animales*. INRA, Versailles, 107-116.
- Risco CA, Donovan GA, Hernandez J. 1999. Clinical mastitis associated with abortion in dairy cows. *J Dairy Sci*, 82:1684-1689.
- Roberts CJ. 1972. The place of Compton metabolic profiles in diagnosis and correction of diseases in breeding cows. *Reproduction and breeding: management of cattle*. British Veterinary Association, 78-84.
- Roberts CJ, Reid IM. 1986. Fat cow syndrome and subclinical fatty liver. In: *Current Veterinary Therapy Food Animal Practice*, Saunders W (Ed.), 324-326.
- Roche JF, Diskin MG. 2000. Resumption of reproductive activity in the early postpartum period of cows. In: *Fertility in the high-producing dairy cow*. Diskin MG (Ed.). British Society of Animal Science. *Animal Science*, 31-42.
- Roche JF, Mackey D, Diskin MG. 2000. Reproductive management of postpartum cows. *Animal Reproduction Science*, 60-61:703-712.

- Roche JF, Prendiville DJ. 2006. Control of estrus in dairy cows with a synthetic analogue of prostaglandin F2 alpha. *Theriogenology*, 11:153-162.
- Roche JR, Kolver ES, Kay JK. 2005. Influence of precalving feed allowance on peripartum metabolic and hormonal responses and milk production in grazing dairy cows. *J Dairy Sci*, 88:677-689.
- Roche JR, MacDonald KA, Burke CR, Lee JM, Berry DP. 2007. Associations Among Body Condition Score, Body Weight, and Reproductive Performance in Seasonal-Calving Dairy Cattle. *J Dairy Sci*, 90:376-391.
- Rodtian P, King G, Subrod S, Pongpiachan P. 1996. Oestrous behaviour of Holstein cows during cooler and hotter tropical seasons. *Animal Reproduction Science*, 45:47-58.
- Ron M, Bar-Anan R, Wiggans GR. 1984. Factors affecting conception rate of Israeli Holstein cattle. *J Dairy Sci*, 67:854-
- Ronchi B, Stradioli G, Verini Supplizi A, Bernabucci U, Lacetera N, Accorsi PA, Nardone A, Seren E. 2001. Influence of heat stress or feed restriction on plasma progesterone, oestradiol-17[beta], LH, FSH, prolactin and cortisol in Holstein heifers. *Livestock Production Science*, 68:231-241.
- Ropstad E, Halse K, Refsdal AO. 1989. Variations in parameters of liver function and plasma progesterone related to underfeeding and ketosis in a dairy herd. *Acta Vet Scand*, 30:185-197.
- Roseler DK, Ferguson JD, Sniffen CJ, Herrema J. 1993. Dietary Protein Degradability effects on plasma and Milk Urea Nitrogen and Milk Nonprotein Nitrogen in Holstein Cows. *J Dairy Sci*, 76:525-534.
- Rosenberg M, Folman Y, Herz Z, Flamenbaum I, Berman A, Kaim M. 1982. Effect of climatic conditions on peripheral concentrations of LH, progesterone and oestradiol-17B in high milk-yielding cows. *J Reprod Fert*, 66:139-146.
- Rosenberg M, Herz Z, Davidson M, Folman Y. 1977. Seasonal variations in post-partum plasma progesterone levels and conception in primiparous and multiparous dairy cows. *Journal of Reproduction and Fertility*, 51:363-367.
- Roth Z, Meidan R, Braw-Tal R, Wolfenson D. 2000. Immediate and delayed effects of heat stress on follicular development and its association with plasma FSH and inhibin concentration in cows. *Journal of Reproduction and Fertility*, 120:83-90.
- Rousseau PAJ. 1978. Interet diagnostique du dosage de certains enzymes plasmatiques en pathologie hépatique bovine. Etude bibliographique et expérimentale. Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 78 p.
- Rowlands GJ. 1980. A review of variations in the concentrations of metabolites in the blood of beef and dairy cattle associated with physiology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles. *World Rev Nutr Diet*, 35:172-235.
- Rowlands GJ. 1984. Week to week variation in blood composition of dairy cows and its effect on interpretation of metabolic profile tests. *Br Vet J*, 140:550-557.
- Rowlands GJ, Little W, Kitchenham BA. 1977. Relationships between blood composition and fertility in dairy cows - a field study. *Journal of Dairy Research*, 44:1-7.
- Rowlands GJ, Little W, Stark JA, Manston R. 1979. The blood composition of cows in commercial dairy herds and its relationships season and lactation. *Br Vet J*, 135:64-75.
- Rowlands GJ, Lucey S, Russel AM. 1986. Susceptibility to disease in the dairy cow and its relationship with occurrences of other diseases in the current or preceding lactation. *Preventive Veterinary Medicine*, 4:223-234.
- Rowlands GJ, Manston R. 1983. Decline of serum albumin concentration at calving in dairy cows: its relationships with age and association with subsequent fertility. *Research in Veterinary Science*, 34:90-96.
- Rowlands GJ, Manston R, Stark JA, Russel AM, Collis KA, Collis SC. 1980. Changes in albumin, globulin, glucose and cholesterol concentrations in the blood of dairy cows in late pregnancy and early lactation and relationships with subsequent fertility. *Journal of Agricultural Science*, 94:517-527.

- Rowlands GJ, Reid IM. 1982. The link between fatty liver, blood metabolites and fertility in dairy cattle. In: Proceedings of the XIIth world congress on diseases of cattle in Netherlands, Amsterdam, The Netherlands, 533-536.
- Rôxstrom A, Strandberg E, Berglund B, Emanuelson U, Philipsson J. 2001. Genetic and environmental correlations among female fertility traits and milk production in different parities of Swedish red and white dairy cattle. *Acta Agriculture Scandinavica*, 51:7-14.
- Royal MD, Darwash AO, Flint APF, Webb R, Woolliams JA, Lamming GE. 2000. Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility. *Animal Science*, 70:487-501.
- Royal MD, Flint APF, Woolliams JA. 2002a. Genetic and phenotypic relationships among endocrine and traditional fertility traits and production traits in Holstein-Friesian dairy cows. *J Dairy Sci*, 85:958-967.
- Royal MD, Pryce JE, Woolliams JA, Flint APF. 2002b. The genetic relationship between commencement of luteal activity and calving interval, body condition score, production and linear type traits in Holstein-Friesian dairy cattle. *J Dairy Sci*, 85:3071-3080.
- Ruegg PL, Goodger WJ, Holmberg CA, Weaver LD, Huffman EM. 1992. 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*, 53:5-9.
- Ruegg PL, Milton RL. 1995. Body condition scores of Holstein cows on Prince Edward island, Canada: Relationships with yield, Reproductive Performance and Disease. *J Dairy Sci*, 78:552-564.
- Rukkwamsuk T, Kruip TAM, Meijer GAL, Wensing T. 1999a. Hepatic fatty acid composition in periparturient dairy cows with fatty liver induced by intake of a high energy diet in the dry period. *J Dairy Sci*, 82:280-287.
- Rukkwamsuk T, Wensing T, Geelen MJH. 1999b. Effect of fatty liver on hepatic gluconeogenesis in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci*, 82:500-505.
- Rulquin H. 1997. Régulation de la synthèse et de la sécrétion de lait chez les ruminants. pp. 327-336
- Ryan DP, Prichard JF, Kopel E, Godke RA. 1993. Comparing early embryo mortality in dairy cows during hot and cool seasons of the year. *Theriogenology*, 39:719-737.
- Sadek MH, Freeman AE. 1992. Adjustment factors for previous and present days open considering all lactations. *J Dairy Sci*, 75:279-287.
- Salon S. 1992. Typologie des élevages bovins, île de la Réunion 1991/1992. CIRAD, St Pierre (La Réunion).
- Santos JEP, Cerry RLA, Ballou MA, Higginbotham GE, Kirk JH. 2004. Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 80:31-45.
- Santos JEP, Depeters EJ, Jardon PW, Hubert JT. 2001. Effect of prepartum dietary protein level on performance of primigravid and multiparous Holstein dairy cows. *J Dairy Sci*, 84:213-224.
- Sartin JL, Kempainen RJ, Cummins KA, Williams JC. 1988. Plasma concentrations of metabolic hormones in high and low producing dairy cows. *J Dairy Sci*, 71:650-657.
- Sasser RG, Ruder CA. 1987. detection of early pregnancy in domestic ruminants. *J Reprod Fert, Suppl.* 34:261-271.
- Sasser RG, Ruder CA, Ivani KA, Butler JE, Hamilton WC. 1986. Detection of pregnancy by radioimmunoassay of a novel pregnancy-specific protein in serum of cows and a profile of serum concentrations during gestation. *Biol Reprod*, 35:936-942.
- Sasser RG, Williams RJ, Bull RC, Ruder CA, Falk DG. 1988. Postpartum reproductive performance in crude protein-restricted beef cows : return to estrus and conception. *J Anim Sci*, 66:3033-3039.
- Sauvant D. 1994. Modeling homeostatic and homeorhetic regulations in lactating animal. *Livestock Production Sciences*, 39:105-113.
- Schelcher F, Valarcher JF, Foucras G, Espinasse J. 1995. Profils biochimiques: intérêts et limites. *Le Point Vétérinaire*, 27:705-711.

- Schindler H, Eger S, Davidson M, Ochowski D, Schermerhorn EC, Foote RH. 1991. Factors affecting response of groups of dairy cows managed for different calving-conception intervals. *Theriogenology*, 36:495-503.
- Schmidt E. 1970. Glutamate deshydrogenase UV assay. In: *Methods of Enzymatic Analysis*, Bergmeyer HU (Ed.). Academic Press, New York, 650-656.
- Schrack FN, Hockett ME, Saxton AM, Lewis MJ, Dowlen HH, Oliver SP. 2001. Influence of Subclinical Mastitis During Early Lactation on Reproductive Parameters. *J Dairy Sci*, 84:1407-1412.
- Seegers H, Beaudeau F, Blossie A, Ponsart C, Humblot P. 2005. Performances de reproduction aux inséminations de rang 1 et 2 dans les troupeaux Prim'Holstein. In : XII^{ème} Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, 141-144.
- Seegers H, Coulon R, Beaudeau F, Fouchet M, Quillet JM. 2001. Etude descriptive et identification de facteurs de variation de différentes catégories de retours après insémination artificielle en troupeaux laitiers. In : VIII^{ème} Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, 357-360.
- Seegers H, Malher X. 1996. Analyse des résultats de reproduction d' un troupeau laitier. *Le point vétérinaire*, 28:127-136.
- Seegers H, Malher X, Fouchet M, Quillet JM. 2003. Une étude synthétique sur 1200 troupeaux laitiers de la Vendée, Charente Maritime. *B T I A*, 110:10-12.
- Senatore E, Butler WR, Oltenacu PA. 1996. relationship between energy balance and postpartum ovarian activity and fertility in first lactation dairy cows. *Animal Science*, 62:17-23.
- Serieys F. 1997. *Le tarissement des vaches laitières*. Editions France Agricole.
- Shamsuddin M, Bhuiyan MMU, Sikder TK, Sugulle AH. 2001. Constraints limiting the efficiency of artificial insemination of cattle in Bangladesh. In: *Radioimmunoassay and related techniques to improve artificial insemination programmes for cattle reared under tropical and sub-tropical conditions*. FAO - IAEA, 9-27.
- Shanks RD, Freeman AE, Berger PJ. 1979. Relationships of reproductive factors with interval and rate of conception. *J Dairy Sci*, 62:75-84.
- Shanks RD, Freeman AE, Berger PJ, Kelley DH. 1978. Effect of selection for milk production on reproductive and general health of the dairy cow. *J Dairy Sci*, 61:1765-1772.
- Shiferaw Y, Tenhagen BA, Bekana M, Kassa T. 2005. Reproductive disorders of crossbred dairy cows in the Central Highlands of Ethiopia and their effect on reproductive performance. *Trop Anim Hlth Prod*, 37:427-441.
- Shrestha HK, Nakao T, Suzuki T, Akita M, Higaki T. 2005. Relationships between body condition score, body weight, and some nutritional parameters in plasma and resumption of ovarian cyclicity postpartum during pre-service period in high-producing dairy cows in a subtropical region in Japan. *Theriogenology*, 64:855-866.
- SICALAIT. 2002. Rapport d'activité et rapport moral du conseil d'administration et comptes de l'exercice 2001, Sicalait, Le Tampon (La Réunion).
- SICALAIT. 2000. Programme sectoriel Reunion 2001-2002: filière lait. Rapport financier. Sicalait, St Denis (La Réunion).
- Signoret JP. 1978. La détection des chaleurs chez les bovins. *BTIA*, 10:24-28.
- Silke V, Diskin MG, Kenny DA, Boland MP, Dillon P, Mee JF, Sreenan JM. 2002. Extent, pattern, and factors associated with late embryonic loss in dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 71:1-12.
- Silva HW, Wilcox CJ, Thatcher WW, Becker RB, Morse D. 1992. Factors Affecting Days Open, Gestation Length, and Calving Interval in Florida Dairy Cattle. *J Dairy Sci*, 75:288-293.
- Silvia WJ. 1998. Changes in reproductive performances of Holstein dairy cows in Kentucky from 1972 to 1996. *J Dairy Sci*, 81:244-
- Simerl NA, Wilcox CJ, Thatcher WW. 1992. Postpartum Performance of Dairy Heifers Freshening at Young Ages. *J Dairy Sci*, 75:590-595.

- Sinclair KD, Kuran M, Gebbie FE, Webb R, McEvoy TG. 2000. Nitrogen metabolism and fertility in cattle: II. development of oocytes recovered from heifers offered diets differing in their rate of nitrogen release in the rumen. *J Anim Sci*, 2670-2680.
- Sklan D, Tinsky M. 1993. Production and reproduction responses by dairy cows fed varying undegradable protein coated with rumen bypass fat. *J Dairy Sci*, 76:216-233.
- Smith RD, Perkins BL, Sniffen CJ. 1983. Body condition and fatty liver in dairy cows - is there a relationship with reproductive performance? In: *Proceedings of Cornell Nutrition Conference*. Cornell University, Ithaca (New York).
- Snijders SEM, Dillon P, O'Callaghan D, Boland MP. 2000. Effect of genetic merit, milk yield, body condition and lactation number on in vitro oocyte development in dairy cows. *Theriogenology*, 53:981-989.
- Snijders SEM, Dillon P, O'Farrell KJ et al. 2001a. Relationships between genetic merit, milk production, body condition, blood parameters and reproductive performance of dairy cows. In: *Fertility in the high-producing dairy cow*. Diskin MG (Ed.). British Society of Animal Science. Animal Science.
- Snijders SEM, Dillon PG, O'Farrell KJ, Diskin MG, Wylie ARG, O'Callaghan D, Rath M, Boland MP. 2001b. Genetic merit for milk production and reproductive success in dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 65:17-31.
- Soler O. 2000. Atlas climatique de la Réunion. Météo France, St Denis (La Réunion), 74 p.
- Son J, Grant RJ, Larson LL. 1996. Effects of tallow and escape protein on lactational and reproductive performance of dairy cows. *J Dairy Sci*, 79:822-830.
- Sood P, Nanda AS. Effect of lameness on estrous behavior in crossbred cows. *Theriogenology*, 66(5):1375-1380.
- Spalding RW, Everett RW, Foote RH. 1975. Fertility in New York artificially inseminated holstein herds in dairy herd improvement. *J Dairy Sci*, 58:178-
- Spicer LJ, Alpizar E, Echternkamp SE. 1993. Effects of insulin, insulin-like growth factor I, and gonadotropins on bovine granulosa cell proliferation, progesterone production, estradiol production, and(or) insulin-like growth factor I production in vitro. *J Anim Sci*, 71:1232-1241.
- Spicer LJ, Echternkamp SE. 1995. The ovarian insulin and insulin-like growth factor system with an emphasis on domestic animals. *Domestic Animal Endocrinology*, 12:223-245.
- Spicer LJ, Tucker WB, Adams GD. 1990. Insulin like growth factor-I in dairy cows: relationships among energy balance, body condition, ovarian activity, and estrous behavior. *J Dairy Sci*, 73:929-937.
- Sreenan JM. 1981. Biotechnical measures for improvement of fertility in cattle. *Livestock Production Science*, 8:215-231.
- Sreenan JM, Diskin MG. 1983. Early embryonic mortality in the cow: Its relationship with progesterone concentration. *The Veterinary Record*, 28:517-521.
- Sreenan JM, Diskin MG, Morris DG. 2001. Embryo survival rate in cattle: a major limitation to the achievement of high fertility. In: *Fertility in the high-producing dairy cow*. Diskin MG (Ed.). British Society of Animal Science. Animal Science, 93-105.
- Staples CR, Thatcher WW. 1990. Relationship between ovarian activity and energy status during the early postpartum period of high producing dairy cows. *J Dairy Sci*, 73:938-947.
- Steevens BJ, Bush LJ, Stout JD, Williams EI. 1971. Effects of varying amounts of calcium and phosphorus in rations for dairy cows. *J Dairy Sci*, 54:655-661.
- Steffan J. 1987. Resultats d'une enquête épidémiologique: influence de facteurs affectant la fertilité et la fécondité des vaches laitières. *B T I A*, 12-19.
- Steffan J, Humblot P. 1985. Relations entre pathologies du post-partum, âge, état corporel, niveau de production laitière et paramètres de reproduction. In: *Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine*. Espinasse J (Ed.). Société Française de Buéatrie, 67-90.
- Stevens JB, Anderson JF, Olson WG, Schlotthauer JC. 1980. Metaboplic profile testing. In: *Amstutz HE bovine medicine and surgery*, Am.Vet.Publ.Inc.Drawer, 597-614.

- Stevenson JS. 2001. Reproductive management of cows in high-producing herds. *Advances in Dairy Technology*, 13:51-60.
- Stevenson JS, Britt JH. 1979. Relationships among luteinizing hormone, estradiol, progesterone, glucocorticoids, milk yield, body weight and postpartum ovarian activity in holstein cows. *J Anim Sci*, 48:571-577.
- Stevenson JS, Call EP. 1983. Influence of early estrus, ovulation, and insemination on fertility in postpartum holstein cows. *Theriogenology*, 19:367-375.
- Stevenson JS, Call EP. 1988. Reproductive disorders in the periparturient dairy cow. *J Dairy Sci*, 71:2572-2583.
- Stevenson JS, Kobayashi Y, Thompson KE. 1999. Reproductive performance of dairy cows in various programmed breeding systems including ovsynch and combinations of gonadotropin-releasing hormone and prostaglandine F2A. *J Dairy Sci*, 82:506-515.
- Stevenson JS, Schmidt MK, Call EP. 1983a. Estrous intensity and conception rates in Holsteins. *J Dairy Sci*, 66:275-280.
- Stevenson JS, Schmidt MK, Call EP. 1983b. Factors affecting reproductive performance of dairy cows first inseminated after five weeks postpartum. *J Dairy Sci*, 66:1148-1154.
- Stevenson MA, Lean IJ. 1998. Descriptive epidemiological study on culling and deaths on eight dairy herds. *Australian Veterinary Journal*, 76:482-488.
- Stockdale CR. 2001. Body condition at calving and the performance of dairy cows in early lactation under Australian conditions: a review. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 41:823-839.
- Strang BD, Bertics SJ, Grummer RR, Armentano LE. 1998. Effect of long-chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis, and ureagenesis in bovine hepatocytes. *J Dairy Sci*, 81:728-739.
- Stromberg BE, Vathauer RJ, Schlotthauer JC, Myers GH, Haggard DL, King VL, Hanke H. 1997. Production responses following strategic parasite control in a beef cow/calf herd. *Veterinary Parasitology*, 68:315-322.
- Studer E. 1998. A veterinary perspective of on-farm evaluation of nutrition and reproduction. *J Dairy Sci*, 81:872-876.
- SUADER-EDE. 2002. Rapport d'activités année 2001. EDE, St Denis (La Réunion).
- Suriyasathaporn W, Nielen M, Dieleman SJ, Brand A, Noordhuizen JP, Schukken YH. 1998. A cox proportional-hazards model with time-dependent covariates to evaluate the relationship between body-condition score and the risks of first insemination and pregnancy in a high-producing dairy herd. *Preventive Veterinary Medicine*, 37:159-172.
- Suzuki C, Yoshioka K, Iwamura S, Hirose H. 2001. Endotoxin induces delayed ovulation following endocrine aberration during the proestrous phase in Holstein heifers. *Domestic Animal Endocrinology*, 20:267-278.
- Szasz G, Staehler F, Wahlefel AW, Persjin S. 1974. New substrates for measuring gamma-glutamyl transpeptidase activity. *Z Klin Chem Klin Biochem*, 12:228-
- Tacher C. 2001. Diagnostic des exploitations laitières de l'île de la Réunion. Mémoire fin étude ISTOM, 96 p.
- Talke H, Schubert GE. 1965. Enzymatische harnstoffbestimmung im blut und serum im optischen test nach warburg. *Klin Wschr*, 43:174-175.
- Tammenga S, Luteijn PA, Meijer RGM. 1997. Changes in composition and energy content of liveweight loss in dairy cows with time after parturition. *Livestock Production Science*, 52:31-38.
- Taylor VJ, Beever DE, Bryant MJ, Wathes DC. 2002. Metabolic profiles and progesterone cycles in first lactation dairy cows. *Theriogenology*, 59:1661-1677.
- Taylor VJ, Beever DE, Bryant MJ, Wathes DC. 2003. Metabolic profiles and progesterone cycles in first lactation dairy cows. *Theriogenology*, 59:1661-1677.

- Tefera M, Humblot P, Chaffaux S, Thibier M. 1991. Epidémiologie et thérapeutique de l'infécondité fonctionnelle de la vache laitière. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 167:335-347.
- Thatcher WW. 1973. Effects of season, climate, and temperature on reproduction and lactation. *J Dairy Sci*, 57:360-368.
- Thatcher WW, Badinga L, Collier RJ et al. 1984. Thermal stress effects on the bovine conceptus: early and late pregnancy. In: *Reproduction des ruminants en zone tropicale. Les colloques de l'INRA*. INRA, Pointe à Pitre (Guadeloupe), 265-283.
- Thatcher WW, De la Sota RL, Schmidt EPJ, Diaz TC, Badinga L, Simmen FA, Staples CR, Drost M. 1996. Control and management of ovarian follicles in cattle to optimize fertility. *Reprod Fertil Dev*, 8:203-217.
- Thatcher WW, Wilcox CJ. 1973. Postpartum estrus as an indicator of reproductive status in the dairy cow. *J Dairy Sci*, 56:608-610.
- Therneau T. 2003. On mixed-effect Cox models, sparse matrices, and modeling data from large pedigree. <http://mayoresearch.mayo.edu/mayo/research/biostat/upload/kinship.pdf> (22/03/2007)
- Therneau T, Grambsch PM. 2001. *Modeling survival data. Extending the cox model*. Springer verlag.
- Thibier M, Goffaux M. 1986. Fécondité et fertilité dans l'espèce bovine: démarche épidémiologique. In: *Recherches récentes sur l'épidémiologie de la fertilité*, Masson, 101-128.
- Thioulouse J, Chessel D. 1987. Les analyses multitableaux en écologie factorielle I. - De la typologie d'état à la typologie de fonctionnement par l'analyse triadique. *Acta Oecologica/Oecologia Generalis*, 8:463-480.
- Thompson JR, Pollak EJ, Pelissier CL. 1983. Interrelationships of parturition problems, production of subsequent lactation, reproduction, and age at first calving. *J Dairy Sci*, 66:1119-1127.
- Thomsen BL, Jorsal SE, Anderson S, Willeberg P. 1992. The cox regression model applied to risk factor analysis of infections in the breeding and multiplying herds in the danish SPF system. *Preventive Veterinary Mmedicine*, 12:287-297.
- Thysen I. 1988. Application of event time analysis to replacement, health and reproduction data in dairy cattle research. *P Preventive Veterinary Mmedicine*, 5:239-250.
- Tibshirani R, Walther G, Hastie TJ. 2000. Estimating the number of clusters in a dataset via the Gap statistic. Stanford University. <http://citeseer.ist.psu.edu/cache/papers/cs/13996/http:zSzzSzwww-stat.stanford.edu/zSzzSz~tibszSzftpzSzgap.pdf/tibshirani00estimating.pdf>
- Tillard E. 1994. Caractérisation de l'atteinte par les affections respiratoires des troupeaux d'ovions de la zone sahéenne, au Sénégal. *Vet Res*, 25:348-356.
- Tillard E, Hassoun P, Nabeneza S. 1997. Protocole d'étude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages laitiers de l'île de la Réunion. CIRAD, St Pierre (La Réunion), 40 p.
- Tillard E, Humblot P, Faye B. 2003. Impact des déséquilibres énergétiques postpartum sur la fécondité des vaches laitières à la Réunion. In: *X^{ème} Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants*, INRA – IE, Paris, 127-130.
- Tillard E, Lanot F, Bigot A et al. 2000a. Les performances de reproduction en élevages laitiers. In: *Élevage bovin à la Réunion. Synthèse de 15 années de recherche*, Blanfort V, Hassoun P, Mandret G, Paillat JM, Tillard E, (Eds.), CIRAD-INRA, 257-292.
- Tillard E, Lanot F, Nabeneza S, Bigot A. 2000b. Les contraintes sanitaires. In: *L'élevage bovin à la Réunion. Synthèse de quinze ans de recherche*, Blanfort V, Hassoun P, Mandret G, Paillat JM, Tillard E, (Ed.), CIRAD, INRA, pp. 323-355
- Tillard E, Nabeneza S, Faye B, Humblot P. 1999. Respective frequencies of early and late embryonic mortality in Prim'Holstein cows under subtropical conditions. In: *Fertility in the high-producing dairy cow*. Diskin MG (Ed.). British Society of Animal Science. Animal Science.
- Todhunter DA, Smith KL, Hogan JS, Schoenberger JS. 2006. Gram-negative bacterial infections of the mammary gland in cows. *Am J Vet Res*, 52:184-188.
- Treacher R, Collis KA. 1977. The effect of protein intake on the activities of liver specific enzymes in the plasma of dairy cows. *Research in Veterinary Science*, 22:101-104.

- Treacher R, Reid IM, Roberts CJ. 1986. Effect of body condition score at calving on the health and performances. *Anim Prod*, 43:1-6.
- Treacher RJ, Hugues DL, Harness E. 1974. The detection of liver cell damage by plasma enzyme changes in goat given immature *fasciola hepatica* directly into the biliary system. *Br Vet J*, 130:12-15.
- Treacher RJ, Little W, Collis KA, Stark JA. 1976. The influence of dietary protein intake on milk production and blood composition of high-yielding dairy cows. *Journal of Dairy Research*, 43:357-369.
- Trinder P. 1969. Determination of glucose in blood using glucose oxydase with an alternative oxygen acceptor. *Ann Clin Biochem*, 6:24-27.
- Vagneur M. 1991. Sélénium, vitamine E et mammite : revue bibliographique. *GTV*, 91:59-62.
- Vagneur M. 1992. Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. *La dépêche Technique, supplément technique*:1-26.
- Vagneur M. 1994. Relation nutrition fertilité chez la vache laitière. *GTV*, 94:133-140.
- Valk H, Sebek LBJ. 1999. Influence of long term feeding of limited amounts of phosphorus on dry matter intake, milk production, and body weight of dairy cows. *J Dairy Sci*, 82:2157-2163.
- Vallet A, Berny F, Lavest E, Lagrive L. 1997. Facteurs d'élevage associés à l'infécondité des troupeaux laitiers dans les Ardennes. *Bull Tech des GTV*, 1-B:23-36.
- Vallet A, Paccard P. 1984. Définitions et mesures des paramètres de l'infécondité et de l'infertilité. *BTIA*, 2-3.
- Vallet A, Paccard P, Dumonthier P. 1998. Méthode d'analyse des causes d'infécondité d'un troupeau laitier. *Méthode Top Fécondité*. Institut de l'élevage, Paris, 48 p.
- Van Arendonk JAM, Hovenier R, De Boer W. 1989. Phenotypic and genetic association between fertility and production in dairy cows. *Livestock Production Science*, 21:1-12.
- Van de Braak AE. 1987. Influence of a deficient supply of magnesium during the dry period on the rate of calcium mobilisation by dairy cows at parturition. *Research in Veterinary Science*, 42:101-108.
- Van den Top AM, Wensing T, Geelen MJH, Wentink GH, Van t Klooster AT, Beynen AC. 1995. Time trends of plasma lipids and enzymes synthesizing hepatic triacylglycerol during postpartum development of fatty liver in dairy cows. *J Dairy Sci*, 78:2208-2220.
- Van Saun RJ, Idleman SC, Sniffen CJ. 1993. Effect of undegradable protein amount fed prepartum on postpartum production in first lactation holstein cows. *J Dairy Sci*, 76:236-244.
- Van Saun RJ, Sniffen CJ. 1996. Nutritional management of the pregnant dairy cow to optimize health, lactation and reproductive performance. *Animal Feed Science and Technology*, 59:13-26.
- Van Werven T, Schukken YH, Lloyd JW, Brand A, Heeringa HT, Shea M. 1992. The effect of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. *Theriogenology*, 37:1191-1203.
- Vargas B, Van Der Lende T, Baaijen M, Van Arendonk JAM. 1998. Event time analysis of reproductive traits of dairy heifers. *J Dairy Sci*, 81:2881-2889.
- Vaught LW, Monty DE, Foote WC. 1977. Effect of summer heat stress on serum luteinizing hormone and progesterone values in Holstein-Friesian cows in Arizona. *American Journal of Veterinary Research*, 38:1027-1030.
- Vayssières J. 2005. Modélisation de la composante biophysique du modèle de flux: le compartiment animal. *Rapport semestriel d'avancement des travaux*. CIRAD, St Pierre (La Réunion), 58 p.
- Veerkamp RF, Koenen EPC, Jong G. 2001. Genetic correlations among body condition score, yield and fertility in first parity cows estimated by random regression models. *J Dairy Sci*, 84:2327-2335.
- Veerkamp RF, Oldenbroek JK, Van der Gaast HJ, Van der Werf JHJ. 2000. Genetic correlation between days until start of luteal activity and milk yield, energy balance, and live weight. *J Dairy Sci*, 83:577-583.
- Veerhuizen JJ, Drackley JK, Richard MJ, Sanderson T, Miller LD, Young JW. 1991. Metabolic changes in blood and liver during Development and early Treatment of experimental fatty liver and ketosis in Cows. *J Dairy Sci*, 74:4238-4253.

- Venables WN, Ripley BD. 1994. Modern applied statistics with S-Plus. Springer.
- Vérité R, Journet M, Gueguen ML, Hoden A. 1978. Vaches laitières. In: L'alimentation des ruminants, Jarrige R (Ed.), INRA, 345-376.
- Villa-Godoy A, Hughes TL, Emery MS, Chapin LT, Fogwell RL. 1988. Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows. *J Dairy Sci*, 71:1063-1072.
- Villa-Godoy A, Hughes TL, Emery RS, Stanisiewsky EP, Fogwell RL. 1990. Influence of energy balance and body condition on estrus and estrous cycles in Holstein heifers. *J Dairy Sci*, 73:2759-2765.
- Walsh RB, Leblanc SJ, Duffield TD, Kelton DF, Walton JS, Leslie KE. 2007. Synchronization of Estrus and Pregnancy Risk in Anestrous Dairy Cows After Treatment with a Progesterone-Releasing Intravaginal Device. *J Dairy Sci*, 90:1139-1148.
- Walters AH, Bailey TL, Pearson RE, Gwazdauskas FC. 2002. Parity-related changes in bovine follicle and oocyte populations, oocyte quality, and hormones to 90 days postpartum. *J Dairy Sci*, 85:824-832.
- Waltner SS, McNamara JP, Hillers JK. 1993. Relationship of body condition score to production variables in high producing holstein dairy cattle. *J Dairy Sci*, 76:3410-3419.
- Waltner SS, McNamara JP, Hillers JK, Brown DL. 1994. Validation of Indirect Measures of Body Fat in Lactating Cows. *J Dairy Sci*, 77:2570-2579.
- Ward G, Marion GB, Campbell CW, Dunham JR. 1971. Influence of calcium intake and vitamin D supplementation on reproductive performances of dairy cows. *J Dairy Sci*, 54:204-206.
- Washburn SP, Silvia WJ, Brown CH, McDaniel BT, Mcallister AJ. 2002. Trends in reproductive performance in Southeastern holstein and jersey DHI herds. *J Dairy Sci*, 85:244-251.
- Watson ED, Harwood DJ. 1984. The influence of fatty liver on postpartum reproduction in dairy cows. In: Proc. 10th Intern. Congr. Anim. Reprod., Urbana (Illinois), 409-411.
- Watson ED, Williams LA. 1987. Influence of liver fat on post-partum hormone profiles in dairy cows. *Anim Prod*, 45:9-14.
- Weingessel A, Dimitriadou E, Dolnicar S. 1999. An examination of indexes for determining the number of clusters in binary data sets. In: Adaptive Information Systems and Modeling in Economics and Management Science. Working paper series, 29:1-19. <http://www.wu-wien.ac.at/am/workpap.htm#29> (23/03/2007).
- Weller JI, Ron M. 1992. Genetic Analysis of Fertility Traits in Israeli Holsteins by Linear and Threshold Models. *J Dairy Sci*, 75:2541-2548.
- Westwood CT, Lean IJ, Garvin JK. 2002. Factors influencing fertility of Holstein dairy cows: a multivariate description. *J Dairy Sci*, 85:3225-3237.
- Westwood CT, Lean IJ, Garvin JK, Wynn PC. 2000. Effects of genetic merit and varying dietary protein degradability on lactating dairy cows. *J Dairy Sci*, 83:2926-2940.
- Whitaker DA, Goodger WJ, Garcia M, Perera BMAO, Wittwer FR. 1999. Use of metabolic profile in dairy cattle in tropical and subtropical countries on smallholder dairy farms. *Preventive Veterinary Medicine*, 38:119-131.
- Wildman EE, Jones GE, Wagner PE, Boman RL. 1982. A dairy cow body condition scoring system and its relationship to selected production characteristics. *J Dairy Sci*, 65:495-501.
- Wilkins JV, Pereyra G, Ali A, Ayola S. 1979. Milk production in the tropical lowlands of Bolivia. *World Animal Review*, 32:25-32.
- Williamson NB, Morris RS, Blood DC, Cannon CM. 1972. A study of oestrous behaviour and oestrus detection methods in a large commercial dairy herd. I. The relative efficiency of methods of oestrus detection. *The Veterinary Record*, 91:50-58.
- Wilson GF. 1980. Effects of magnesium supplements on the digestion of forages and milk production of cows with hypomagnesaemia. *Anim Prod*, 31:153-157.
- Wilson SJ, Marion RS, Spain JN, Spiers DE, Keisler DH, Lucy MC. 1998. Effects of Controlled Heat Stress on Ovarian Function of Dairy Cattle. 1. Lactating Cows. *J Dairy Sci*, 81:2124-2131.

- Wohlt JE, Clark JH, Blaisdell FS. 1976. Effect of sampling location, time, and method on concentration of ammonia nitrogen in rumen fluid. *J Dairy Sci*, 59:459-
- Wolfenson D, Thatcher WW, Badinga L, Savio JD, Meidan R, Lew BJ, Braw-Tal R, Berman A. 1995. Effect of heat stress on follicular development during the estrous cycle in lactating dairy cattle. *Biol Reprod*, 52:1106-1113.
- Wolter R. 1997. *Alimentation de la vache laitière*. Editions France Agricole.
- Wood GM, Boettcher PJ, Jamrozik J, Jansen GB, Kelton DF. 2003. Estimation of genetic parameters for concentrations of milk urea nitrogen. *J Dairy Sci*, 86:2462-2469.
- Wu Z, Satter LD. 2000. Milk production and reproductive performance of dairy cows fed two concentrations of phosphorus for two years. *J Dairy Sci*, 83:1052-1063.
- Xu ZZ, Burton LJ, Macmillan KL. 1997. Reproductive performance of lactating dairy cows following estrus synchronization regimens with PGF₂[alpha] and progesterone. *Theriogenology*, 47:687-701.
- Youssef FG. 1989. Mineral status of grazing ruminants in Trinidad and Tobago. In: *Paturages et alimentation des ruminants en zone tropicale humide*, Xande A, Alexandre G, (Eds.), INRA, Pointe à Pitre (Guadeloupe), 137-144.
- Zeger SL, Karim MR. 1991. Generalized linear models with random effects: a Gibbs sampling approach. *Journal of American Statistical Association*, 86:79-86.
- Zhu LH, Armentano LE, Bremmer DR, Grummer RR, Bertics SJ. 2000. Plasma concentration of urea, ammonia, glutamine around calving and the relation of hepatic triglycéride, to plasma ammonia removal and blood acid-base balance. *J Dairy Sci*, 83:734-740.
- Zulu VC, Nakao T, Sawamukai Y. 2002. Insulin-like growth factor-I as a possible hormonal mediator of nutritional regulation of reproduction in cattle. *J Vet Med Sci*, 64:657-665.
- Zurek E, Foxcroft GR, Kennelly JJ. 1995. Metabolic status and interval to first ovulation in postpartum dairy cows. *J Dairy Sci*, 78:1909-1920.

ANNEXES

Annexe 2.1 : validation de la notation de l'état corporel

1. Méthodes

La notation a été testée en condition réelle au début de la période effective de suivi pour apprécier sa reproductibilité (aptitude de plusieurs notateurs à donner des notes identiques pour les mêmes animaux) et sa répétabilité (aptitude d'un même notateur à donner une note identique lors de notations successives d'un même animal) [Frantz, 1988]. Les vaches adultes de race Holstein (39) appartenant à un même éleveur ont été notées par les 3 notateurs du suivi (sans concertation possible), 2 fois de suite à 1 heure d'intervalle. L'ordre de notation a changé entre les 2 notations [Nicholson, Sayers, 1987].

Le modèle de la notation peut être formalisé de la manière suivante (modèle 1):

$$Y_{ijk} = \mu + a_i + n_j + an_{ij} + e_{ijk}$$

avec μ	la moyenne générale
a_i	l'effet de l'animal i (fixe)
n_j	l'effet du notateur (fixe)
an_{ij}	l'interaction animal notateur (fixe)
e_{ijk}	l'erreur résiduelle

La répétabilité caractérise des mesures réalisées sur les mêmes animaux dans des conditions identiques. Elle dépend de l'erreur de mesure et de l'effet temporel. La reproductibilité caractérise des mesures réalisées sur les mêmes animaux dans des conditions différentes. Elle dépend en plus de l'effet notateur. A partir du modèle précédent, la répétabilité r_1 est définie par :

$$r_1 = \frac{\sigma_a^2 + \sigma_n^2 + \sigma_{an}^2}{\sigma_{total}^2},$$

soit la part de variabilité qui ne dépend pas du temps (résiduelle) [Nicholson, Butterworth, 1986]. Si la variabilité liée au temps σ_{ijk}^2 est négligeable, la variabilité totale $\sigma_{total}^2 = \sigma_a^2 + \sigma_n^2 + \sigma_{an}^2 + \sigma_{ijk}^2 = \sigma_a^2 + \sigma_n^2 + \sigma_{an}^2$ et r_1 est proche de 1.

La reproductibilité r_2 est définie par

$$r_2 = \frac{\sigma_a^2}{\sigma_{total}^2}$$

Plus les variabilités liées aux notateurs et à l'interaction animal x notateur sont limitées c'est-à-dire plus la variabilité totale se rapproche de la variabilité liée à l'animal, plus r_2 se rapproche de 1.

Les notateurs et les vaches notées peuvent également être considérés comme des échantillons « aléatoires ». On peut donc envisager un modèle alternatif (modèle 2) n'incluant que des effets aléatoires croisés (modèle des composantes de la variance): (i) un effet animal caractérisant l'écart entre la moyenne de toutes les notes par animal et la moyenne générale, (ii) un effet notateur, caractérisant l'écart entre la moyenne de toutes les notes par notateur et la moyenne générale, (iii) l'effet notateur intra-vache, écart, pour une vache donnée, entre la moyenne des notes par notateur et la moyenne de l'animal, et (iv) l'écart résiduel, écart entre chaque observation et la moyenne par notateur [Pinheiro, Bates, 2000]. Dans ce cas, on fait l'hypothèse que les 2 mesures successives réalisées par un même notateur sur une même vache sont indépendantes (aucune mémoire de la note précédente). Le modèle 2 s'écrit comme le modèle 1, avec a_i l'effet de l'animal i (aléatoire), n_j l'effet du notateur (aléatoire), an_{ij} l'interaction animal notateur (aléatoire) et e_{ijk} l'erreur résiduelle. La reproductibilité et la répétabilité se calculent de la même manière que précédemment.

2. Résultats

Dans notre essai, la variabilité entre animaux est beaucoup plus grande que la variabilité entre notateur intra-vache. Elle s'étend sur la quasi totalité de l'échelle de notation de la grille, ce qui valide les conditions de réalisation du test dans l'élevage (Figure A2.1-1). En prenant le notateur 1 comme référent (Figure A2.1-2), on constate une légère tendance du notateur 2 à surestimer les notes basses et à sous-estimer les notes hautes et une tendance du notateur 3 à surestimer légèrement la notation systématiquement. Des tests de comparaison des 6 distributions 2 à 2 (test de Wilcoxon, test de Kolmogorov Smirnov) n'ont toutefois montré aucune différence significative. La quasi-totalité des écarts entre deux notateurs-séries se situe entre -0,5 et +0,5 point.

L'écart moyen entre notateurs, toutes séries confondues, s'élève à 0,291. Le nombre d'écarts entre notateurs strictement supérieurs à 0,5 représente 6% des écarts dans la série 1 et 8,5% dans la série 2. Aucun écart supérieur à 1 point n'a été observé. Les coefficients de variation inter-notateur et intra-notateur s'élèvent à 0,02 et 0,10 respectivement. Le modèle 1 (tableau A2.1-1) a conduit à estimer la reproductibilité et la répétabilité à 0,897 et 0,985 respectivement, tandis que le modèle 2 a conduit à estimer la reproductibilité et la répétabilité à 0,862 et 0,908 respectivement.

Tableau A2.1-1 : pourcentage de la variance totale supporté par chaque variable, pour les modèles 1 et 2 respectivement

Variable	Modèle 1	Modèle 2
Animal	89,7	86,2
Notateur	5,8	0,2
Animal x Notateur	3,0	4,5
Résiduelle	1,5	9,2

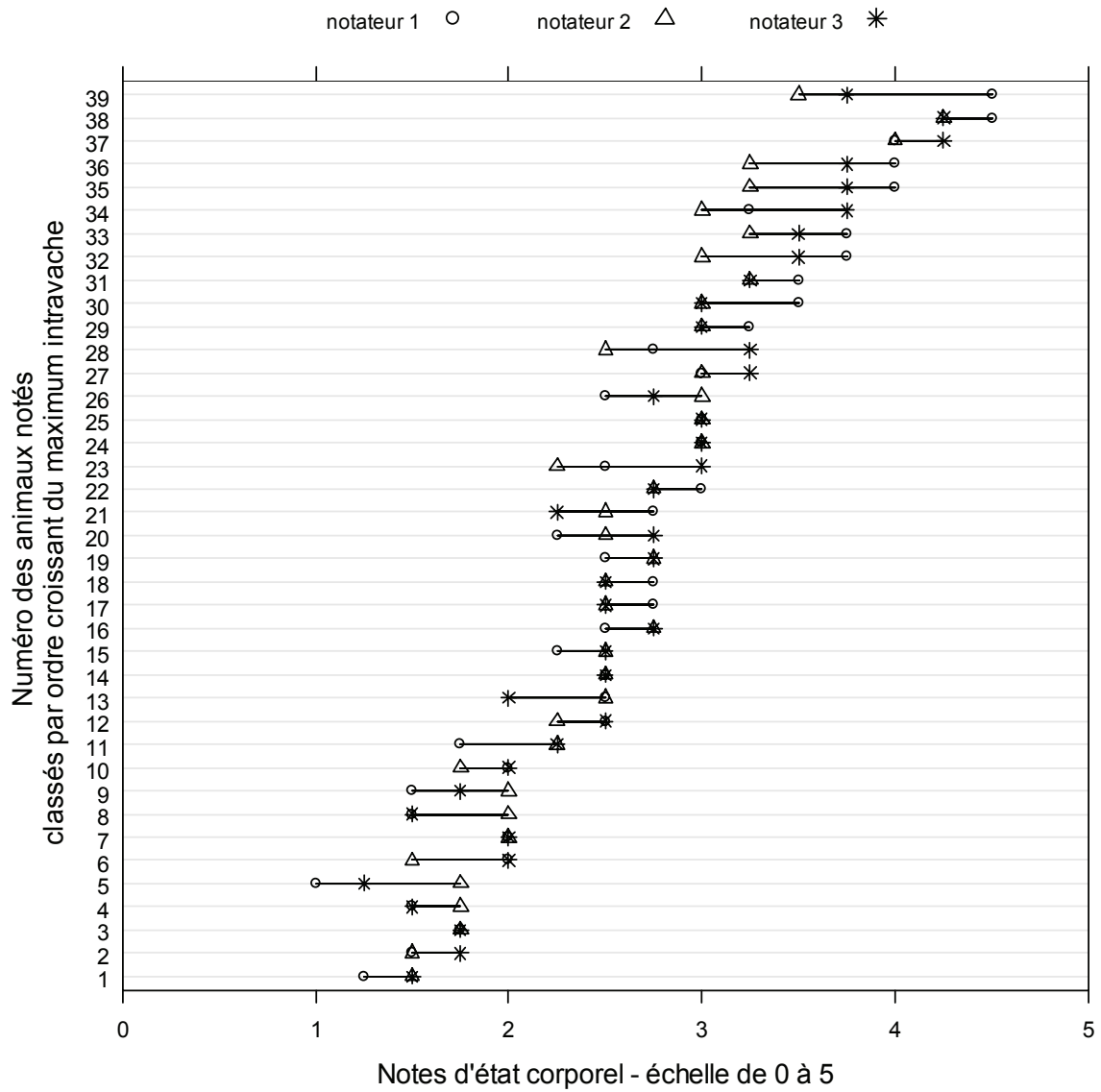


Figure A2.1-1 : variabilité des notes entre vaches et entre notateurs

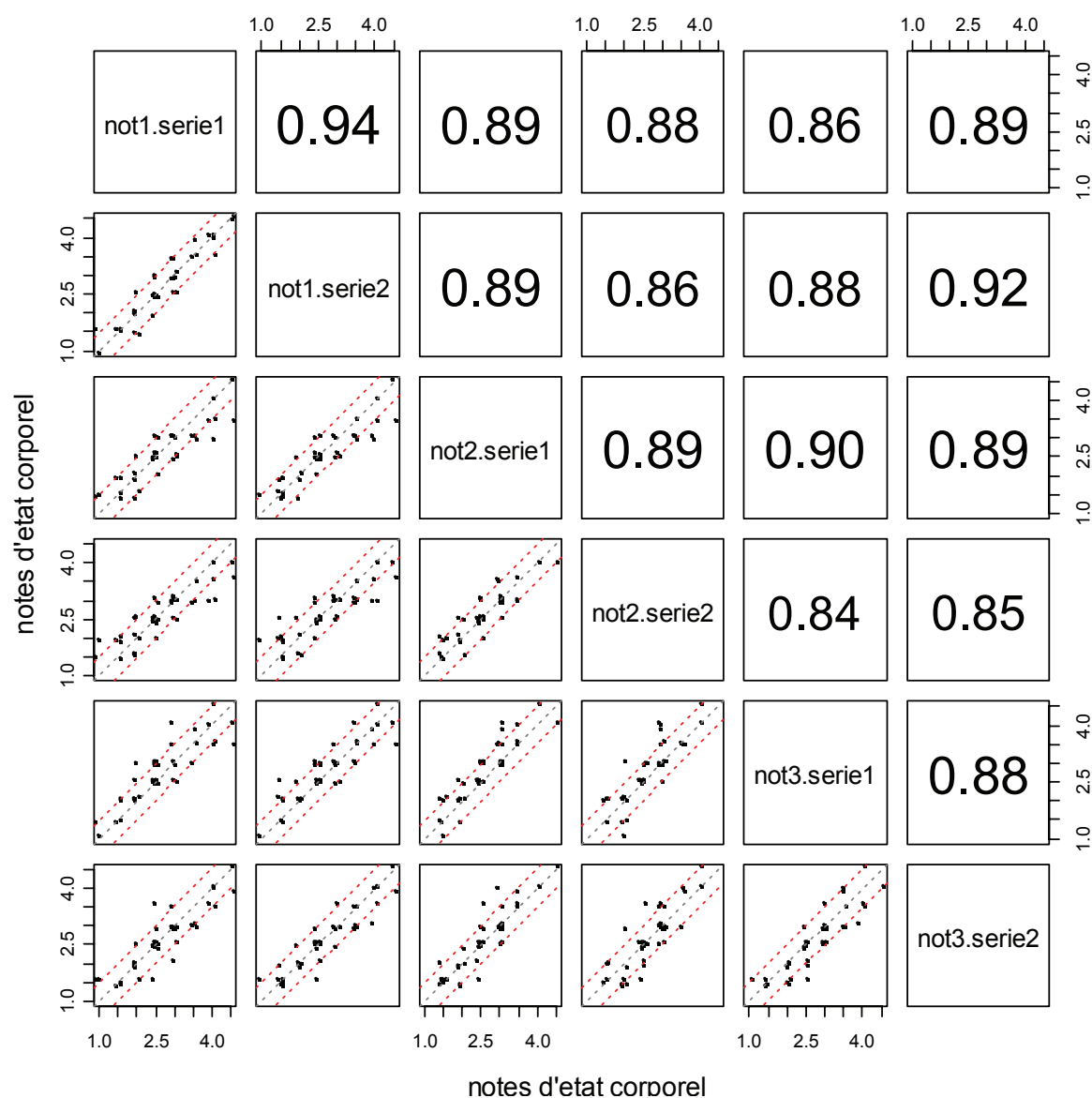


Figure A2.1-2 : comparaison 2 à 2 des 6 distributions de notes d'état corporel (3 notateurs x 2 séries de notation sur 39 vaches d'un même élevage) ; les coefficients de corrélation sont affichés dans la partie supérieure droite ; dans chaque graphique, les traits pointillés matérialisent la bissectrice et les écarts de $\pm 0,5$ point ;

Ces résultats nous ont conduit à identifier l'origine des écarts observés entre agents et à ré-étalonner les critères d'appréciation afin que ceux-ci soient interprétés de façon identique.

Annexe 2.2 : Liste des variables élaborées à partir des enquêtes sur les pratiques d'élevage

Les variables troupeaux construites à partir des enquêtes sur les pratiques d'élevage caractérisent les pratiques de gestion de la reproduction, les pratiques de prévention sanitaire et la conduite de l'alimentation. Elles ont été mises en œuvre chez 20 des 22 éleveurs suivis (tableau A2.2-1).

Tableau A2.2-1 : liste des variables et des modalités caractérisant les pratiques d'élevage

Gestion de la reproduction	Numéro modalité	Modalité	Nb éleveurs
Zone	1	Plaine des cafres	5
	2	Plaine des Palmistes	4
	3	St Joseph Ouest / Sud	3
	4	St Joseph Est	4
	5	Hauts de l'Ouest	3
effectif	1	< 35 têtes	6
	2	30 - 50 têtes	7
	3	≥ 50 têtes	6
Préparation et déroulement de la mise bas			
Lieu de la mise bas	1	Box vêlage	4
	2	Etable	3
	3	Extérieur (aire d'exercice, pâturage)	12
Nature du sol du lieu de mise bas	1	Sol paillé	4
	2	Couvert végétal (pâturage)	10
	3	Artificiel (béton / tapis de sol)	2
	4	Terre / boue	3
Aménagements sur le lieu de mise bas	1	Eau courante ou électricité	13
	2	Eau courante + électricité	6
Préparation du lieu de mise bas	1	Aucun	12
	2	Re-paillage	4
	3	Nettoyage + re-paillage	3
Surveillance de la mise bas	1	Modifications de la sphère génitale (surveillance tardive)	8
	2	Modifications mammaires uniquement (surveillance précoce)	11
Surveillance accrue pour certains animaux	1	Non	4
	2	Génisses, antécédents de dystocie ou pathologie	11
	3	Idem 2 + fortes laitières	4
Présence de l'éleveur lors de l'expulsion du veau	1	Peu souvent	11
	2	Très souvent à toujours	8
Moment de décision d'intervention (extraction forcée)	1	Rupture de la poche des eaux, sortie des pattes, absence de contractions	5
	2	Précoce (≤ 60 minutes après début contraction)	4
	3	Tardive (> 60 minutes après début contraction)	10
Nettoyage / désinfection de l'animal si extraction forcée	1	Non	11
	2	Oui	8
Nettoyage / désinfection du matériel si extraction forcée	1	Non	8
	2	Oui	11
Nettoyage / désinfection des mains si extraction forcée	1	Non	3
	2	Oui	16
Utilisation de gants si extraction forcée	1	Non	9
	2	Oui	10

Préparation et déroulement de la mise bas (suite)	Numéro modalité	Modalité	Nb éleveurs
Matériel d'extraction disponible	1	Aucun	4
	2	Lacs	5
	3	Vèleuse	10
Personne intervenant si extraction forcée	1	Eleveur seulement	7
	2	Eleveur + aide	12
Soins à la mère au vêlage	1	Si difficultés de mise bas	8
	2	Systématique	11
Nature des soins à la mère au vêlage	1	Aucun ou minéraux, vitamines, homéopathie	8
	2	Traitement antibiotique et/ou anti-inflammatoire	11
Utilisation des prostaglandines au vêlage	1	Jamais	14
	2	Episodiquement ou systématiquement	5
Conduite en cas d'avortement			
Appel du vétérinaire en cas d'avortement	1	Non	4
	2	Oui	15
Conduite sur la mère en cas d'avortement	1	Aucune action	9
	2	Traitement	4
	3	Désinfection / isolement	6
Recherche sérologique (≠ brucellose) en cas d'avortement	1	Non	16
	2	Oui	3
Devenir de l'avorton	1	Jeté / dévoré par les chiens errant	2
	2	Enterré ou brûlé	11
	3	Equarrissage	6
Post-partum immédiat			
Attente avant délivrance manuelle	1	> 24 heures après la mise bas	11
	2	≤ 24 heures après la mise bas	8
Personne qui réalise la délivrance manuelle	1	Eleveur	11
	2	Vétérinaire	8
Moment pour le suivi du postpartum	1	Lors de la traite	8
	2	A l'étable	8
	3	Partout, à chaque instant	3
Durée de la période de suivi postpartum	1	≤ 15 jours	8
	2	> 15 jours	11
Signes de complication recherchés	1	Tous critères sauf écoulements vulvaires	4
	2	Écoulements vulvaires	9
	3	Écoulements vulvaires et autres critères	6
Utilisation des prostaglandines durant le postpartum	1	En cas de métrite	5
	2	En cas de vêlage difficile ou de non délivrance	11
	3	Systématique	3
Surveillance des chaleurs			
Fraction de la journée de travail sans observation possible des animaux (absence de l'éleveur)	1	< 35 %	7
	2	35 - 50%	7
	3	≥ 50%	5
Personne surveillant les chaleurs	1	Toujours l'éleveur	7
	2	L'éleveur ou un salarié ou un autre membre de la famille	12
Aide à la détection des chaleurs	1	Aucun	16
	2	Colorant cutané	3
Lieu privilégié de surveillance des chaleurs	1	Etable uniquement	6
	2	Partout	13
Nombre de période de surveillance	1	Une seule	3
	2	Deux	7
	3	Plus de deux ou surveillance continue	9

Surveillance des chaleurs (suite)	Numéro modalité	Modalité	Nb éleveurs
Temps journalier consacré à la surveillance des chaleurs	1	≤ 30 minutes	7
	2	30 - 60 minutes	5
	3	> 60 minutes	7
Un moment de la journée est-il spécialement consacré à la détection des chaleurs	1	Non	7
	2	Oui	12
Signe principal auxquels l'éleveur prête attention	1	Glaire / agitation / chevauchement	7
	2	Accepte le chevauchement	12
Moment de l'insémination			
Présence de l'éleveur au moment de l'insémination	1	Souvent ou parfois absent	7
	2	Toujours présent	12
L'éleveur demande t-il à l'inséminateur confirmation des chaleurs ?	1	Non	5
	2	Oui	14
L'éleveur demande t-il à l'inséminateur des informations sur la présence éventuelle de métrite ?	1	Non	8
	2	Oui	11
L'éleveur s'aide t-il des bulletins d'insémination précédents	1	Non	10
	2	Oui	9
Utilisation de la monte naturelle	1	Jamais	9
	2	Absence inséminateur ou vache de réforme	2
	3	Problème de reproduction uniquement	8
Maîtrise des cycles			
Délai d'attente avant insémination d'une vache cyclée	1	< 60 jours	16
	2	≥ 60 jours	3
Délai d'attente avant prise en charge d'une vache en anoestrus	1	< 60 jours	5
	2	≥ 60 jours	14
Nombre d'inséminations non fécondantes avant intervention de l'éleveur	1	≤ 3	15
	2	> 3	4
Conditions d'utilisation de la maîtrise des cycles en cas d'anoestrus postpartum	1	Rarement	5
	2	Si vache confirmée cyclée	4
	3	Systématiquement	10
Utilisation de la maîtrise des cycles en cas d'ias non fécondantes répétées	1	Rarement ou autre alternative	6
	2	Parfois	6
	3	Systématiquement	7
Traitement de maîtrise des cycles	1	Prostaglandines uniquement	5
	2	Prostaglandines et autres hormones	14
L'éleveur effectue t-il un traitement de maîtrise sans connaître obligatoirement la cyclicité de son animal ?	1	Oui	11
	2	Non	8
Traitement sur vache non cyclées	1	Aucun	9
	2	Inadapté (prostaglandines)	4
	3	Adapté (implants de progestagènes ou GnRH)	6
Renouvellement et réforme			
Origine principale des génisses de renouvellement	1	Achetées auprès d'autres éleveurs / importées	10
	2	Ferme de la Sicalait	7
	3	Elevées dans l'élevage	2
Cause de réforme la plus fréquente dans l'élevage	1	Pathologie chronique / boiterie / âge	6
	2	Production laitière / mamelle	7
	3	Fertilité	6
L'éleveur attend t-il la fin de la lactation en cours avant de réformer son animal	1	Non	3
	2	Oui	16

Prévention sanitaire	Numéro modalité	Modalité	Nb éleveurs
Type de suivi des performances de reproduction mis en œuvre	1	Aucun suivi	7
	2	Suivi de l'EDE	5
	3	Suivi effectué par le vétérinaire	7
Suivi du GDS	1	Aucun	8
	2	Lutte biologique contre les stomoxes	3
	3	Lutte mécanique (pièges) contre les stomoxes	3
	4	Lutte intégrée (biologique et mécanique)	5
Lutte chimique contre les stomoxes	1	Aucune	3
	2	En été seulement	11
	3	Continue	5
Vaccination chlamydie / fièvre Q	1	Non	16
	2	Oui	3
Vermifugation	1	Jamais ou occasionnellement	8
	2	Systématiquement	11
Traitement systématique au vèlage	1	Aucun	8
	2	Vitamines / minéraux	3
	3	Anti-infectieux – anti-protozoaires	8

Conduite de l'alimentation	Numéro modalité	Modalité	Nb éleveurs
Présence de pâturage	1	Non	14
	2	oui	5
Principal fourrage distribué aux vaches laitières	1	Ensilage Graminées tempérées	10
	2	Ensilage / foin chloris	4
	3	Pâturage Kikuyu	3
	4	Divers graminées tropicales (canne fourragère, canne à sucre)	2
Utilisation de concentré à base de pulpes	1	Non	9
	2	Oui	10
Les vaches taries ne reçoivent que paille de canne ou bagasse (fourrages grossiers)	1	Non	15
	2	Oui	4
Distribution de concentré aux vaches taries	1	Non	7
	2	Oui	12
Nombre de repas par jours	1	2 repas	12
	2	3 repas et +	7
Mode de distribution de l'aliment concentré	1	Désynchronisée de la distribution des fourrages	10
	2	Pendant la distribution des fourrages	5
	3	Mélangeuse	4
Allotement pour la distribution de l'aliment concentré	1	1 seul lot	4
	2	2 lots	7
	3	3 lots et plus / rationnement individuel	8

Annexe 3.1 : méthodologie utilisée pour établir les profils d'état corporel et les profils biochimiques

On dispose de 5 estimations successives de l'état corporel (au vêlage, à 30, 60, 90 et 120 jour postpartum) pour 479 lactations. Le tableau comprend 479 lignes (lactations) et 5 colonnes (note d'état corporel successives). L'évolution optimale de l'état corporel chez la vache laitière après vêlage est connu [Heinrichs, O'Connor, 1991; Kerouanton, 1993; Pedron et al., 1993; Reneau, Linn, 1989; Ruegg et al., 1992] et des différences minimales sont notées entre les primipares et les multipares dans la phase de reprise d'état [Kerouanton, 1993; Ruegg et al., 1992]. Il existe cependant une forte variabilité individuelle, qui n'a jamais été évaluée à la Réunion, y compris parmi les animaux d'un même élevage.

Le but de la classification est de caractériser la variabilité des profils d'évolution de l'état corporel (profil d'état), c'est-à-dire d'identifier des groupes de lactations présentant une évolution de la note d'état corporel (NEC) différente. L'objectif est donc de rechercher des groupes qui diffèrent le plus possible les uns des autres. Plusieurs méthodes sont disponibles parmi lesquelles les méthodes de classification automatique et les méthodes de partitionnement. Trois méthodes sont comparées, la classification ascendante hiérarchique (CAH), la méthode K-means et la CAH consolidée, associant les 2 méthodes précédentes [Hartigan, Wong, 1979; Lebart et al., 1995]. Une analyse en composante principale est préalablement effectuée pour décrire les relations entre les 5 mesures successives, et établir un plan factoriel commun de projection des centres de gravité des différentes partitions de lactations obtenues.

1. Analyse en composantes principales

Les données du tableau sont homogènes (mesures identiques, à des stades différents). Les 5 variables sont centrées autour de leur moyenne, mais non réduites. On laisse ainsi la variance s'exprimer pour chaque stade physiologique : le poids d'une variable du tableau sera d'autant plus grand que sa variance sera grande. De manière assez prévisible, les 2 notes des 2 premiers stades présentent une variance légèrement supérieure à celle des 3 autres (tableau A3.1-1).

Tableau A3.1-1 : variance des 5 mesures d'état corporel

Stade de la NEC	Vêlage	30 jours	60 jours	90 jours	120 jours
Variance	0,452	0,450	0,398	0,404	0,404

Les 3 premières composantes principales restituent près de 94% de la variance totale du tableau. Les 4 mesures réalisées au-delà du 30^{ème} jour de lactation sont très corrélées entre elles et leur orientation indique un effet taille : les points aux coordonnées positives sur l'axe 1 représentent des animaux avec des notes élevées (Figure A3.1-1).

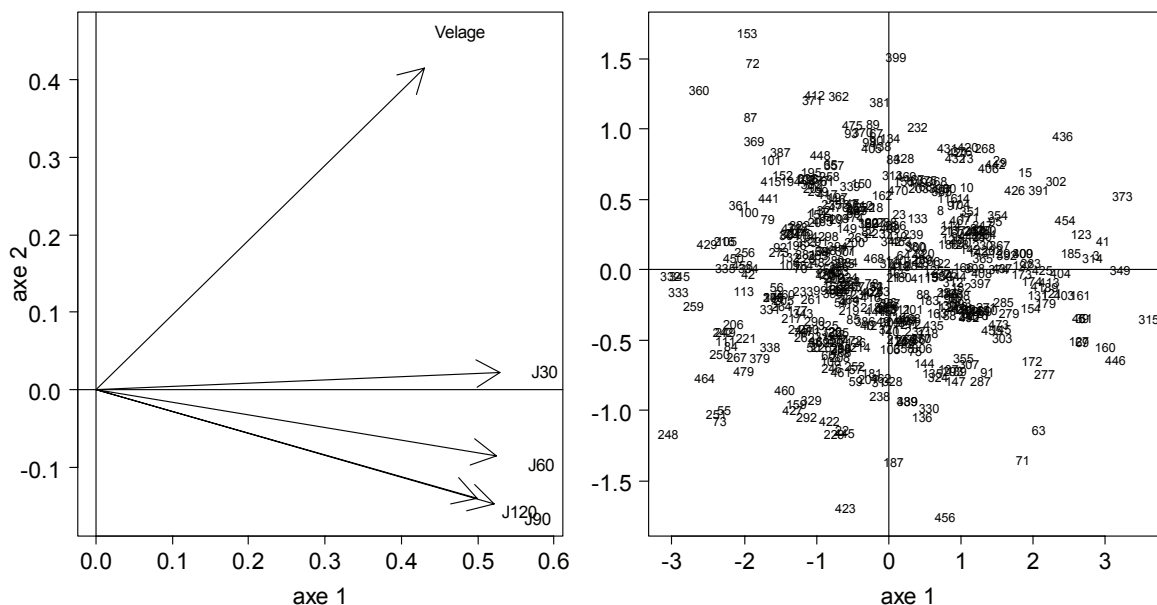


Figure A3.1-1 : ACP du tableau des notes d'état corporel : plan factoriel 1-2 des individus (droite) et des variables (gauche)

L'axe 2 est essentiellement défini par la note au vêlage : les points aux coordonnées positives sur l'axe 2 correspondent à des animaux ayant un état d'embonpoint élevé au vêlage. L'axe 3 est défini essentiellement par les notes à J30 et J120, qui s'opposent (Figure A3.1-2).

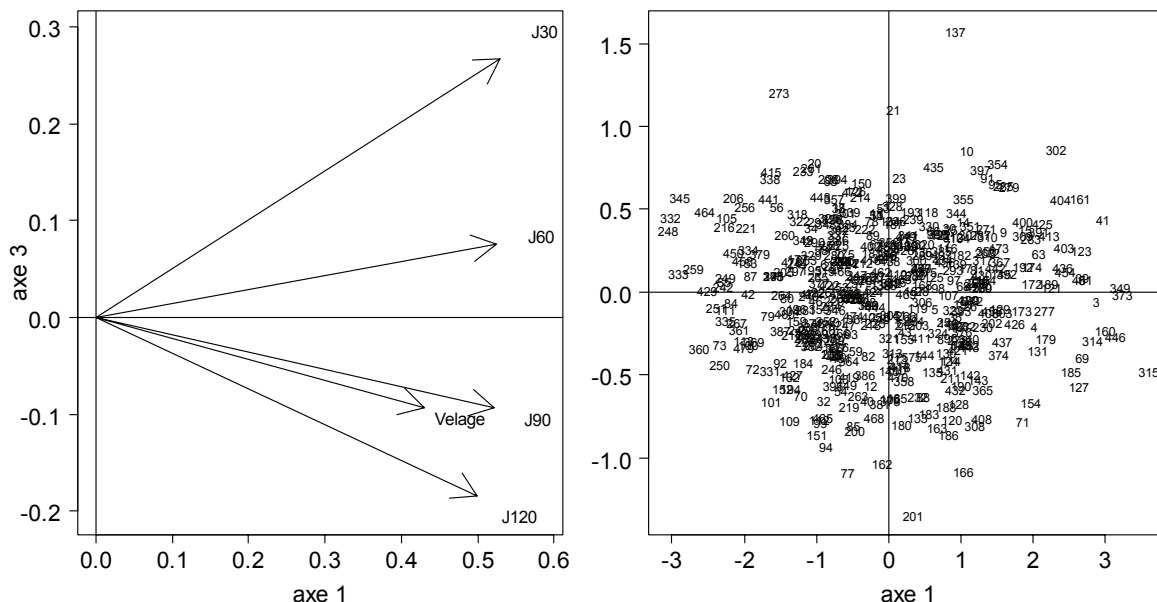


Figure A3.1-2 : ACP du tableau des notes d'état corporel : plan factoriel 1-3 des individus (droite) et des variables (gauche)

Les points aux coordonnées positives sur l'axe 3 correspondent à des animaux mobilisant leurs réserves corporelles lentement mais durablement. A l'opposé, les points aux coordonnées négatives correspondent à des animaux qui mobilisent rapidement et intensément leurs réserves corporelles, mais qui les reconstituent également rapidement. Il est difficile néanmoins d'établir visuellement une structure en groupe à partir des plans factoriels des individus.

2. Classification ascendante hiérarchique

Les 3 premières composantes principales permettent à elles seules de décrire la forme des profils d'état corporel. La part résiduelle de variabilité (6%) supportée par les 2 autres composantes n'est pas exploitable. Une classification ascendante hiérarchique (CAH) des 3 premières composantes principales est effectuée en utilisant la distance euclidienne entre les individus et le lien de Ward comme lien d'agrégation [Lebart et al., 1995]. Le choix du nombre de classes est effectué graphiquement à partir des indices du dendrogramme (arbre hiérarchique) (Figure A3.1-3).

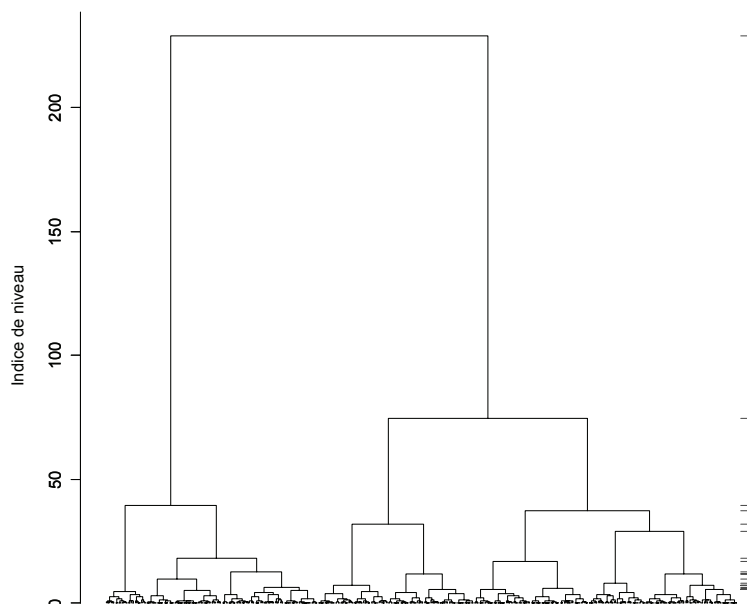


Figure A3.1-3 : dendrogramme de la CAH

Les choix judicieux du nombre de classes sont 2, 3 ou 7 (voir le saut de l'indice de l'arbre pour chaque séparation, sur la droite du graphique). Les partitions à 2 ou 3 classes identifient des profils moyens uniformes qui ne diffèrent les uns des autres que par leur moyenne générale (Figure A3.1-4). On choisit une partition à 7 classes pour avoir une représentation plus précise de la diversité des profils d'état, en particulier une meilleure caractérisation de leur forme. Les 7 groupes identifiés semblent par ailleurs avoir une signification biologique cohérente, quand on les compare entre eux, à la moyenne observée ou à l'évolution optimale.

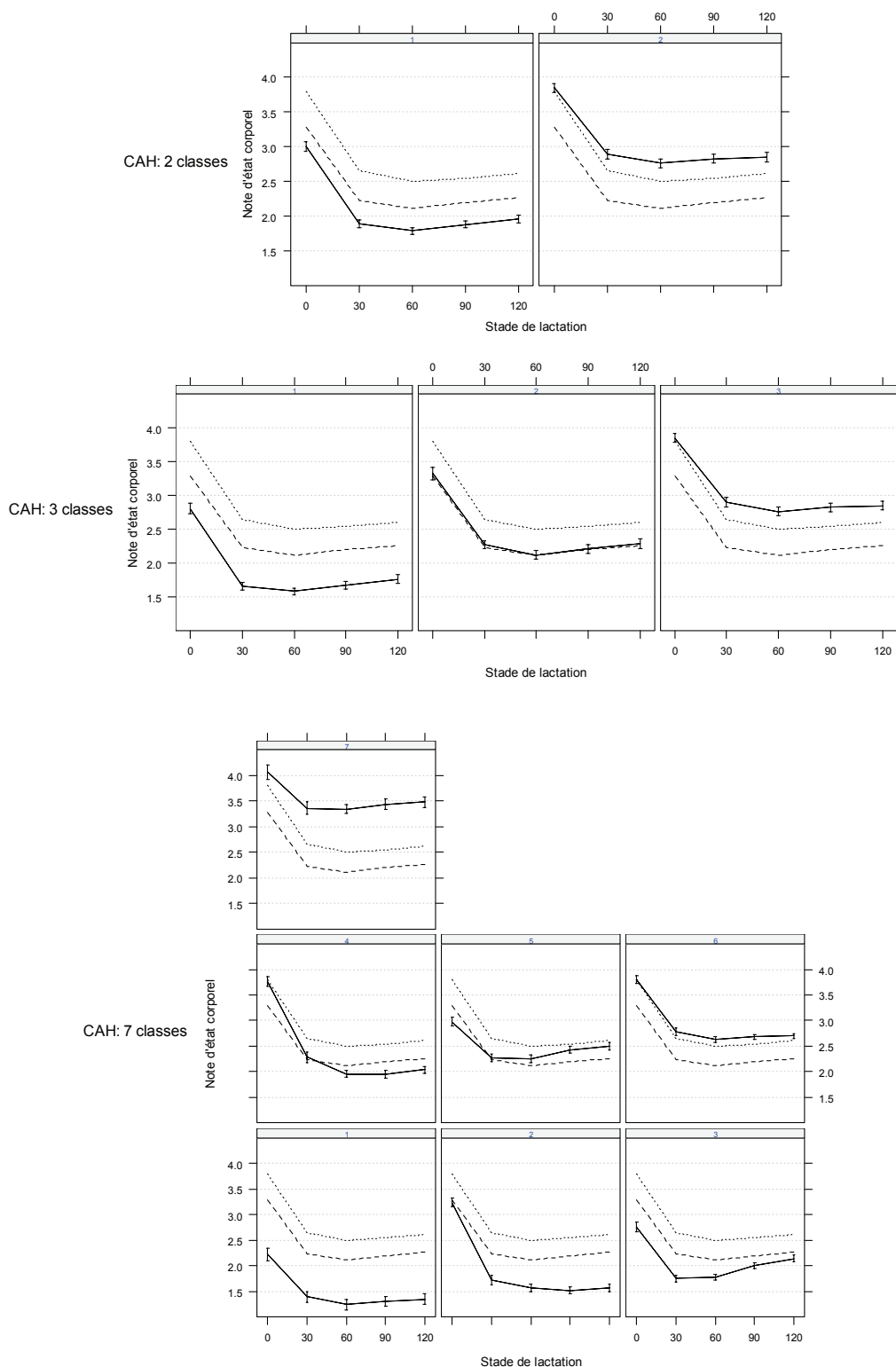


Figure A3.1-4 : profils d'état corporel obtenus avec 3 partitions différentes de la CAH (2, 3 et 7 classes) ; la ligne en pointillés représente le profil optimal [Kerouanton, 1993] et la ligne en tirets le profil moyen tous groupes confondus ;

Il existe de très nombreux indicateurs permettant de guider le choix optimal du nombre de classes [Francois, Toulemonde, 2005; Milligan, Cooper, 1985; Tibshirani et al., 2000; Weingessel et al., 1999]. Les résultats donnés par ces indicateurs sont souvent divergeant pour un même jeu de données. On peut aussi se ranger à l'avis de statisticiens réputés comme Venables et Ripley [Venables, Ripley, 1994] qui affirment : *Do not assume that « clustering » methods are the best way to discover interesting groupings in the data; in our experience; the visualization methods are often far more effective.* Dans ce travail, le choix final du nombre de groupes pour chacun des paramètres nutritionnels examinés a systématiquement privilégié les aspects biologiques. Une fois retenus, les 7 groupes sont ensuite projetés sur le plan factoriel 1-2 de l'ACP initiale (Figure A3.1-5).

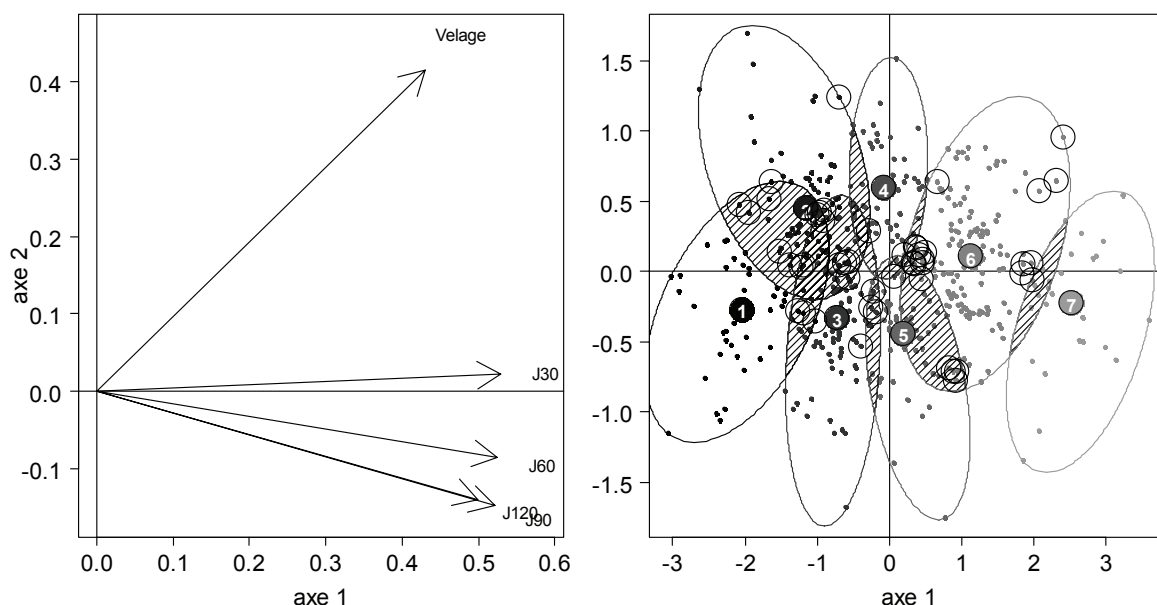


Figure A3.1-5: projection des 7 groupes de la CAH sur le plan factoriel 1-2 des individus ; pour chaque groupe un ellipsoïde rassemble tous les individus du groupe ; les zones hachurées matérialisent la superposition des projections des groupes ; les points encadrés sont des points pour lesquels l'indicateur de silhouette est négatif, c'est-à-dire pour lesquels l'appartenance au groupe est sujette à caution.

Pour estimer la qualité de la classification des points on utilise l'indicateur de silhouette [Kaufman, Rousseeuw, 1989]. Pour établir cet indicateur, on calcule pour chaque individu i :

- la distance moyenne entre i et les individus de son groupe $\bar{d}_{i \in k}$
- la distance moyenne entre i et les individus de chaque groupe auquel i n'appartient pas ($\bar{d}_{i \notin k}$).

L'indicateur de silhouette est le rapport $\frac{\min(\bar{d}_{i \notin k}) - \bar{d}_{i \in k}}{\max(\min(\bar{d}_{i \notin k}), \bar{d}_{i \in k})}$. Si ce rapport est négatif

pour i , cela signifie que i est plus proche des individus d'un autre groupe que de ceux du groupe auquel il appartient. Dix pourcent des points (48/479) ont une valeur négative de l'indicateur de silhouette (Figure A3.1-5). Les groupes 2 et 4 s'opposent

aux groupes 1, 3 et 5 par la note au vêlage. L'axe 1 montre par ailleurs qu'il existe une variabilité diffuse dans le niveau moyen des notes postpartum. Les projections des groupes sur le plan factoriel 1-2 se chevauchent partiellement, ce qui indique que le partitionnement des lactations n'est peut être pas optimal.

3. Algorithme de partitionnement (K-means)

K-means est un algorithme de partitionnement qui cherche à maximiser la variance inter-groupe (ou à minimiser la variance intra-groupe) pour k groupes donnés [Hartigan, Wong, 1979]. Pour cette raison, il est bien adapté aux données continues. L'étape d'initialisation prend aléatoirement k centres de gravité parmi les n individus du tableau. L'algorithme affecte ensuite chaque individu au centre de gravité le plus proche et recalcule la position des nouveaux centres de gravité avant l'affectation du point suivant. L'ensemble du processus est répétée jusqu'à obtenir une partition stable (de variance inter-groupe maximale). La partition finale dépend donc de l'ordre de présentation des individus dans le tableau de données.

Pour limiter l'influence de l'ordre des individus dans le tableau et du choix aléatoire initial des centres de gravités, on réalise K-means 100 fois en permutant de manière aléatoire les données du tableau à chaque fois. On sélectionne ensuite la partition la plus stable, c'est-à-dire celle obtenue avec la fréquence d'apparition la plus élevée (forme forte) [Francois, Toulemonde, 2005]. Quarante six partitions différentes ont été obtenues dont une à 18 reprises. Les 7 groupes de cette partition sont projetés sur le plan factoriel 1-2 de l'ACP initiale (A3.1-6).

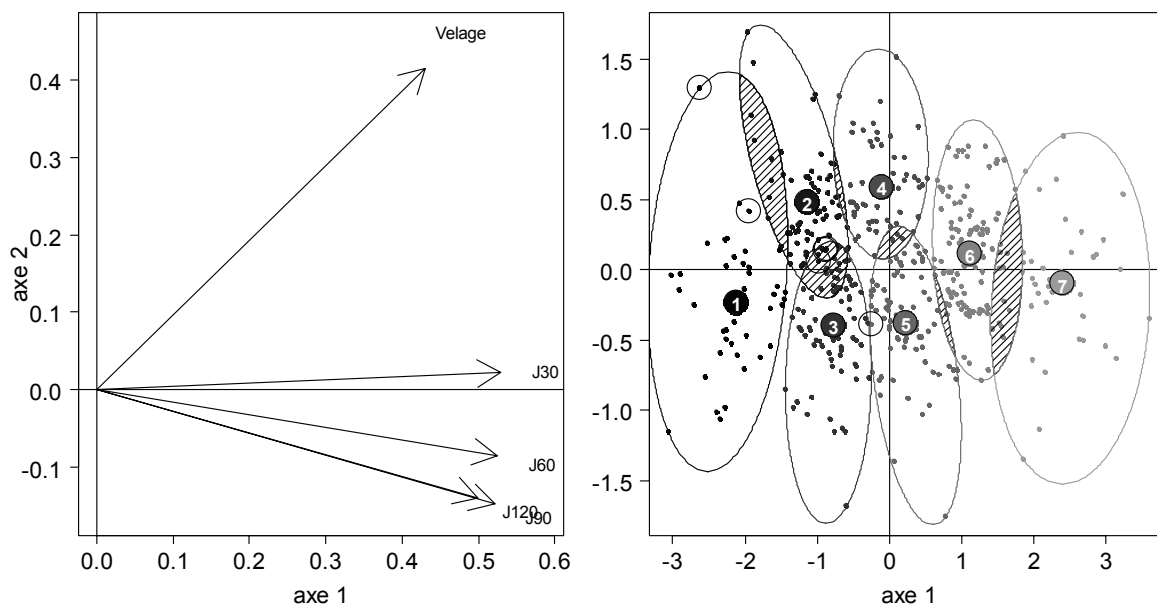


Figure A3.1-6 : projection des groupes de la partition obtenue avec K-means sur le plan factoriel 1-2 des individus ; pour chaque groupe un ellipsoïde rassemble tous les individus du groupe ; les zones hachurées matérialisent la superposition des projections des groupes ; les points encadrés sont des points pour lesquels l'indicateur de silhouette est négatif, c'est-à-dire pour lesquels l'appartenance au groupe est sujette à caution.

Le chevauchement des projections des groupes est plus limité, en particulier sur la dimension de l'axe 2, et le nombre de points « mal classés » réduit à 6. La variabilité entre groupes est maximisée, en particulier en ce qui concerne l'embonpoint au vêlage.

4. CAH consolidée

Pour établir la partition initiale dans l'algorithme k-means, on n'utilise plus un tirage aléatoire de points mais la partition obtenue par CAH avec le lien d'agrégation de Ward. Cette procédure optimise par réaffectation des individus la partition obtenue par coupure de l'arbre hiérarchique de la CAH. On effectue ainsi à la fois un choix raisonné du nombre de classes et une maximisation des différences entre groupes [Lebart et al., 1995]. Les 7 groupes de cette nouvelle partition sont projetés sur le plan factoriel 1-2 de l'ACP initiale (Figure A3.1-7).

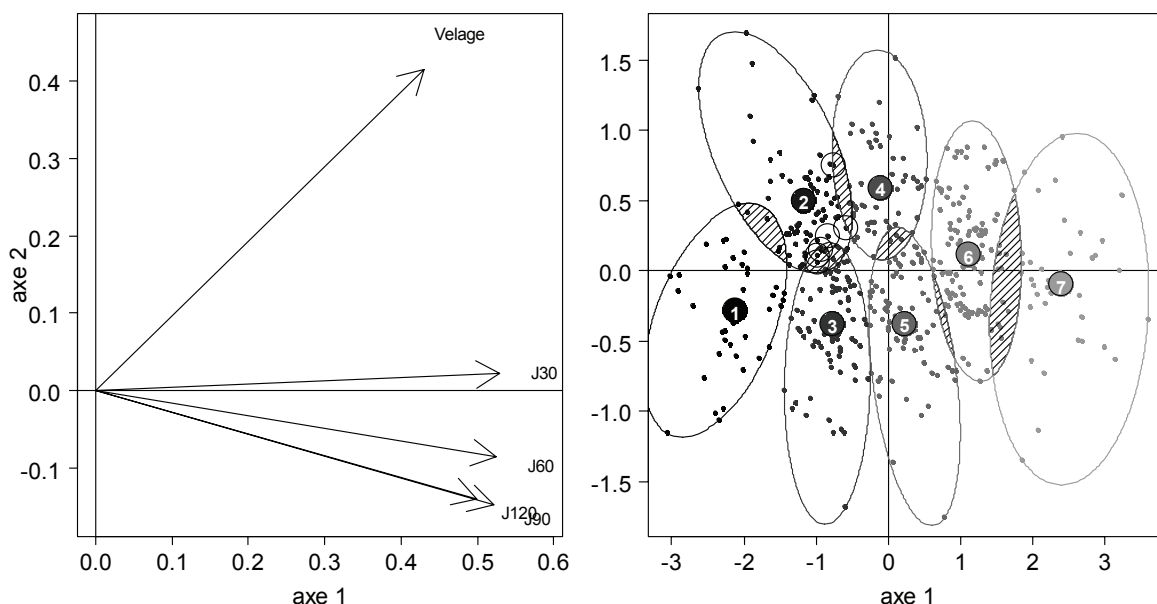


Figure A3.1-7 : projection des groupes de la partition obtenue CAH et Kmeans sur le plan factoriel 1-2 des individus ; pour chaque groupe un ellipsoïde rassemble tous les individus du groupe ; les zones hachurées matérialisent la superposition des projections des groupes ; les points encadrés sont des points pour lesquels l'indicateur de silhouette est négatif, c'est-à-dire pour lesquels l'appartenance au groupe est sujette à caution.

Au total, 13.4% des points ont été réaffectés à d'autres groupes (par rapport à la CAH). Les partitions obtenues avec K-means et la CAH consolidée ne diffèrent que pour 4 points. Six points restent « mal classés » avec les 2 méthodes.

5. Comparaison des 3 méthodes et conclusion

Le Tableau A3.1-2 présente les valeurs de 4 critères de validation pour chacune des 3 méthodes. La définition des critères est donnée par François et al. [Francois, Toulemonde, 2005]. Ces critères n'utilisent comme information que les distances

entre les individus et le vecteur « partition ». Les critères G2 et Silhouette privilégient à l'identique les méthodes kmeans et CAH consolidée. Le critère G3 privilégie la CAH et Hubert Gamma ne parvient pas à différencier une méthode des autres.

Tableau A3.1-2 : comparaison des partitions obtenues par 3 méthodes différentes (via 4 critères de validation)

	Hubert Gamma	G2	G3	Silhouette
CAH	0,433	0,771	0,082	0,254
Kmeans	0,434	0,805	0,070	0,279
CAHC	0,435	0,804	0,070	0,280

On adoptera la CAH consolidée pour la typologie des profils d'état corporel, les typologies des paramètres biochimiques sanguins et la typologie des courbes de lactation pour 2 raisons : le choix raisonné du nombre de classes par coupure de l'arbre hiérarchique et l'obtention des groupes les mieux différenciés. La validation finale se basera néanmoins sur des considérations purement biologiques.

6. Cas particulier de l'hématocrite

Les élevages suivis se répartissent sur un gradient altitudinal relativement large (Tableau A3.1-3). L'altitude à laquelle sont élevés les animaux est un facteur qui est susceptible d'influencer l'hématocrite. On voit notamment que l'hématocrite avant vêlage augmente avec l'altitude (Figure A3.1-8).

Tableau A3.1-3: distribution des élevages par classe d'altitude.

Altitude	Nombre d'élevages suivis
0 – 700 m	7
700 - 1100	5
1100 - 1300	6
> 1300	5

Pour caractériser la valeur « nutritionnelle » de ce paramètre, les données sont préalablement centrées par classe d'altitude : on soustrait aux valeurs d'hématocrite mesurées à une altitude donnée la moyenne des hématocrites établie pour cette altitude. L'ACP est ensuite effectuée sur ces données centrées (analyse intra-classe). On élimine ainsi l'effet « altitude » des données. La variance totale du tableau centré représente 89.8 % de la variance totale du tableau initial. L'effet « altitude » existe mais ne représente que 10% de la variabilité totale. La typologie des profils d'hématocrite a donc été effectuée à partir des données brutes. Il faut cependant noter que les valeurs très basses de l'hématocrite (Figure A3.1-9) observées principalement dans le groupe 1 sont probablement liées à des cas d'hétoparasitoses aiguës (babésioses, anaplasmoses).

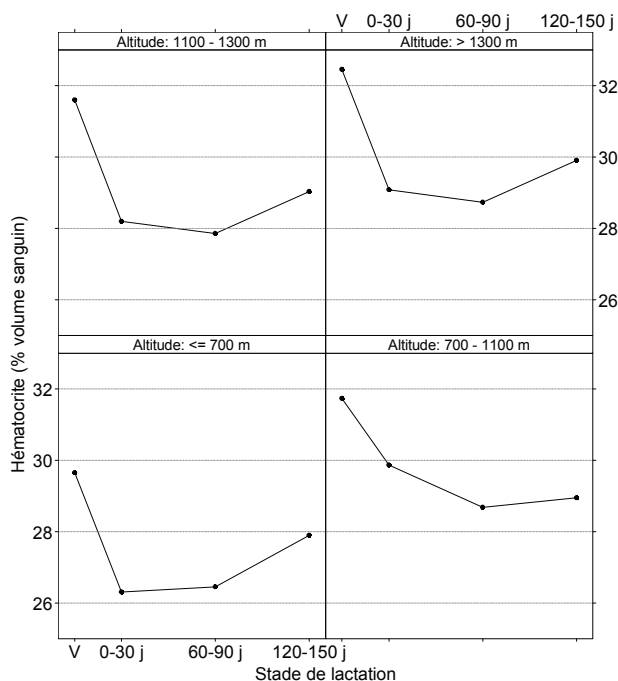


Figure A3.1-8 : profils d'hématocrite moyen par altitude.

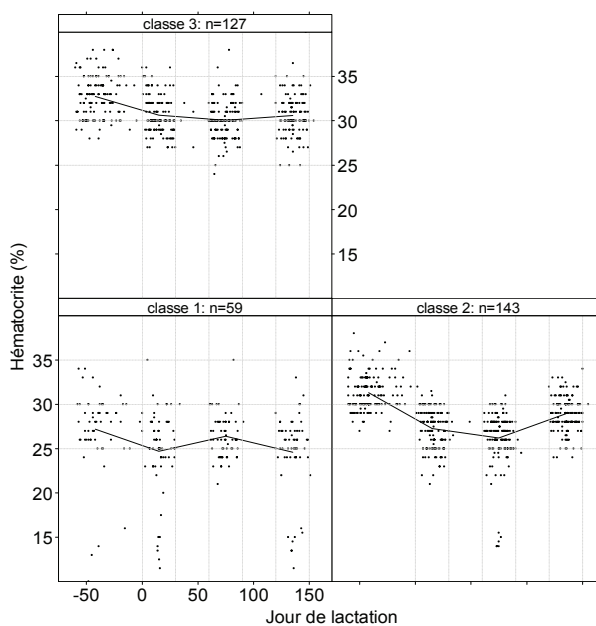


Figure A3.1-9 : profils d'hématocrite ; les points matérialisent les valeurs observées, la ligne les valeurs moyennes pour chaque stade de prélèvement.

Les fonctions R écrites par François et al. [Francois, Toulemonde, 2005] ont été utilisées pour réaliser les graphiques A3.1-1, A3.1-2, A3.1-5, A3.1-6 et A3.1-7.

Annexe 3.2 : distribution des profils de lactation par élevage

Tableau A3.2-1 : distribution des profils de lactation par élevage ; la somme des pourcentages par éleveur donne 100% ; N : nombre de lactations étudiées par élevage.

Elevage	N	Profil 1	Profil 2	Profil 3	Profil 4
C1	37	27,0	54,1	16,2	2,7
C2	26	19,2	65,4	15,4	0,0
C3	17	0,0	58,8	29,4	11,8
C4	22	0,0	31,8	59,1	9,1
C5	24	20,8	50,0	29,2	0,0
C6	10	0,0	90,0	10,0	0,0
C7	50	2,0	16,0	34,0	48,0
C8	28	35,7	35,7	25,0	3,6
C9	32	37,5	50,0	12,5	0,0
C10	35	2,9	51,4	42,9	2,9
C11	23	26,1	56,5	13,0	4,3
C12	33	24,2	39,4	36,4	0,0
C13	31	74,2	25,8	0,0	0,0
C14	37	2,7	24,3	24,3	48,6
C15	20	0,0	10,0	35,0	55,0
C16	18	11,1	33,3	16,7	38,9
C17	55	7,3	18,2	40,0	34,5
C18	39	15,4	48,7	35,9	0,0
C19	17	17,6	23,5	17,6	41,2
C20	15	86,7	6,7	6,7	0,0
C21	17	29,4	70,6	0,0	0,0

Annexe 3. 3 : caractérisation des profils biochimiques

Tableau A3.3-1 : valeur moyenne et intervalle de confiance de la moyenne (à 95%) pour chaque profil biochimique et chaque stade de prélèvement.

1	Pr	Nb	< vêlage		0 – 30 j		60 – 90 j		120 – 150 j	
			concentration	J_prel	concentration	J_prel	concentration	J_prel	concentration	J_prel
Glucose	1	53	3.46 (3.37 - 3.55) ^a	-40 ^a	3.14 (3.05 - 3.23)	16 ^a	2.99 (2.86 - 3.12)	74 ^a	2.74 (2.62 - 2.86)	136 ^a
	2	69	2.83 (2.72 - 2.94)	-37 ^a	3.30 (3.22 - 3.38)	17 ^a	3.42 (3.33 - 3.51) ^a	75 ^a	3.60 (3.54 - 3.66) ^a	135 ^a
	3	92	3.57 (3.51 - 3.63) ^a	-40 ^a	2.70 (2.62 - 2.78)	15 ^a	3.43 (3.38 - 3.48) ^a	75 ^a	3.51 (3.45 - 3.57) ^a	136 ^a
	4	178	3.75 (3.71 - 3.79)	-41 ^a	3.49 (3.44 - 3.54)	17 ^a	3.64 (3.60 - 3.68)	75 ^a	3.75 (3.70 - 3.80)	136 ^a
Insuline	1	263	13.59 (13.06 - 14.12)	-39 ^a	10.93 (10.38 - 11.48)	16 ^a	13.34 (12.74 - 13.94)	75 ^a	13.95 (13.41 - 14.49)	136 ^a
	2	69	29.58 (27.56 - 31.60)	-43 ^a	12.89 (11.63 - 14.15) ^a	15 ^a	15.65 (14.27 - 17.03)	75 ^a	17.15 (15.96 - 18.34)	135 ^a
	3	60	15.92 (14.24 - 17.60)	-39 ^a	13.71 (11.69 - 15.73) ^a	18 ^a	18.30 (16.51 - 20.09)	74 ^a	30.13 (28.15 - 32.11)	137 ^a
AGNE	1	89	0.19 (0.17 - 0.20)	-41 ^a ^b	0.25 (0.23 - 0.27)	19 ^a	0.18 (0.17 - 0.19) ^{ab}	75 ^{ab}	0.13 (0.12 - 0.15) ^a	135 ^a
	2	107	0.11 (0.10 - 0.11)	-42 ^a	0.53 (0.50 - 0.57) ^a	16 ^b	0.18 (0.17 - 0.20) ^a	75 ^{ab}	0.15 (0.13 - 0.16) ^a	135 ^a
	3	102	0.47 (0.44 - 0.51)	-37 ^b	0.49 (0.45 - 0.54) ^a	16 ^b	0.16 (0.15 - 0.17) ^b	76 ^a	0.14 (0.13 - 0.15) ^a	138 ^b
	4	94	0.23 (0.21 - 0.25)	-40 ^{ab}	0.63 (0.58 - 0.69)	14 ^b	0.38 (0.35 - 0.40)	73 ^b	0.20 (0.18 - 0.22)	136 ^{ab}
βOH	1	96	0.39 (0.37 - 0.4)	-41 ^a	0.51 (0.49 - 0.54)	16 ^a	0.47 (0.44 - 0.5)	75 ^a	0.43 (0.41 - 0.46)	136 ^a
	2	65	0.61 (0.56 - 0.66)	-40 ^a	0.77 (0.73 - 0.82) ^a	16 ^a	0.38 (0.36 - 0.41)	76 ^a	0.51 (0.48 - 0.55) ^a	135 ^a
	3	85	0.68 (0.64 - 0.72) ^a	-38 ^a	0.43 (0.41 - 0.46)	18 ^a	0.62 (0.59 - 0.65)	76 ^a	0.58 (0.55 - 0.61) ^b	136 ^a
	4	92	0.50 (0.47 - 0.53)	-40 ^a	0.74 (0.7 - 0.78) ^a	16 ^a	0.76 (0.72 - 0.81) ^a	73 ^a	0.81 (0.77 - 0.86)	136 ^a
	5	54	0.69 (0.63 - 0.76) ^a	-41 ^a	1.22 (1.11 - 1.35)	14 ^a	0.75 (0.69 - 0.81) ^a	74 ^a	0.57 (0.53 - 0.62) ^{ab}	136 ^a
Cholesterol	1	129	3.15 (3.02 - 3.28)	-40 ^a	2.50 (2.37 - 2.63)	16 ^a	3.71 (3.56 - 3.86)	75 ^a	3.86 (3.72 - 4.00)	136 ^a
	2	189	3.78 (3.65 - 3.91)	-41 ^a	3.03 (2.90 - 3.16)	16 ^a	5.33 (5.22 - 5.44)	75 ^a	5.34 (5.23 - 5.45)	136 ^a
	3	74	4.30 (4.12 - 4.48)	-40 ^a	3.65 (3.43 - 3.87)	17 ^a	7.15 (6.95 - 7.35)	74 ^a	6.97 (6.73 - 7.21)	135 ^a
Uree	1	123	3.41 (3.26 - 3.56)	-38 ^a	3.00 (2.85 - 3.15)	16 ^{ab}	3.78 (3.61 - 3.95)	73 ^a	4.19 (3.99 - 4.39) ^a	137 ^a
	2	79	5.94 (5.75 - 6.13)	-39 ^{ab}	3.70 (3.47 - 3.93)	16 ^{ab}	4.11 (3.87 - 4.35)	75 ^{ab}	4.40 (4.15 - 4.65) ^a	136 ^a
	3	118	4.04 (3.88 - 4.20)	-42 ^b	4.73 (4.53 - 4.93)	15 ^a	5.50 (5.32 - 5.68)	76 ^b	5.27 (5.07 - 5.47)	135 ^a
	4	72	6.40 (6.15 - 6.65)	-42 ^{ab}	6.09 (5.76 - 6.42)	19 ^b	6.25 (5.92 - 6.58)	75 ^{ab}	6.27 (5.96 - 6.58)	135 ^a
Hématocrite	1	59	27.18 (26.03 - 28.33)	-38 ^a	24.72 (23.52 - 25.92)	17 ^a	26.42 (25.8 - 27.04) ^a	74 ^{ab}	24.58 (23.41 - 25.75)	135 ^a
	2	143	31.32 (30.98 - 31.66)	-41 ^a	27.28 (26.92 - 27.64)	17 ^a	26.21 (25.7 - 26.72) ^a	76 ^a	28.92 (28.60 - 29.24)	136 ^a
	3	127	32.75 (32.34 - 33.16)	-39 ^a	30.64 (30.27 - 31.01)	15 ^a	30.08 (29.73 - 30.43)	74 ^b	30.61 (30.22 - 31.00)	136 ^a
GLDH	1	129	9.12 (8.41 - 9.87)	-41 ^a	9.39 (8.76 - 10.07)	17 ^b	11.70 (11.02 - 12.43)	76 ^a	10.26 (9.52 - 11.05)	136 ^a
	2	91	13.33 (11.70 - 15.18) ^a	-41 ^a	32.79 (29.67 - 36.23)	18 ^b	15.80 (14.30 - 17.46)	74 ^a	14.78 (13.43 - 16.27)	136 ^a
	3	111	15.49 (13.87 - 17.29) ^a	-40 ^a	11.82 (10.91 - 12.81)	14 ^a	25.28 (23.10 - 27.66)	74 ^a	24.04 (22.04 - 26.23)	136 ^a
	4	60	29.96 (24.53 - 36.6)	-37 ^a	54.60 (45.15 - 66.02)	17 ^b	47.94 (41.26 - 55.70)	74 ^a	43.96 (36.21 - 53.38)	135 ^a
GGT	1	96	15.64 (14.88 - 16.44)	-39 ^a	14.73 (14.01 - 15.49)	16 ^a	17.29 (16.61 - 17.99)	75 ^a	19.02 (18.30 - 19.76)	134 ^a
	2	171	20.91 (20.29 - 21.54)	-42 ^a	20.09 (19.30 - 20.91)	16 ^a	22.42 (21.76 - 23.1)	75 ^a	23.31 (22.69 - 23.94)	136 ^b
	3	125	28.22 (27.11 - 29.37)	-39 ^a	23.34 (22.42 - 24.29)	16 ^a	29.67 (28.22 - 31.19)	74 ^a	32.85 (31.61 - 34.15)	136 ^b

suite	< vèlage				0 – 30 j		60 – 90 j		120 – 150 j	
	1	Pr	Nb	concentration	J_prel	concentration	J_prel	concentration	J_prel	concentration
Albumine	1	66	31.26 (30.64 - 31.88)	-37 ^a	28.39 (27.69 - 29.09)	15 ^{ab}	29.36 (28.75 - 29.97)	76 ^a	29.69 (29.04 - 30.34)	137 ^a
	2	123	32.43 (32.02 - 32.84)	-42 ^a	30.00 (29.52 - 30.48)	15 ^a	34.07 (33.77 - 34.37)	74 ^a	34.15 (33.86 - 34.44)	136 ^a
	3	105	34.07 (33.72 - 34.42)	-41 ^a	33.41 (33.10 - 33.72)	16 ^{ab}	32.02 (31.58 - 32.46)	75 ^a	31.39 (30.91 - 31.87)	136 ^a
	4	98	35.83 (35.46 - 36.2)	-39 ^a	34.74 (34.34 - 35.14)	18 ^b	35.77 (35.26 - 36.28)	75 ^a	36.13 (35.64 - 36.62)	136 ^a
Calcium	1	86	2.34 (2.31 - 2.37)	-41 ^a	2.19 (2.15 - 2.23) ^a	17 ^b	2.19 (2.16 - 2.22)	74 ^a	2.22 (2.19 - 2.25)	136 ^a
	2	98	2.46 (2.43 - 2.49)	-40 ^a	2.19 (2.16 - 2.22) ^a	13 ^a	2.43 (2.41 - 2.45)	76 ^a	2.51 (2.49 - 2.53) ^a	137 ^a
	3	104	2.67 (2.63 - 2.71)	-42 ^a	2.40 (2.38 - 2.42)	16 ^{ab}	2.35 (2.33 - 2.37)	75 ^a	2.32 (2.29 - 2.35)	136 ^a
	4	104	2.51 (2.48 - 2.54)	-38 ^a	2.50 (2.48 - 2.52)	18 ^b	2.56 (2.54 - 2.58)	74 ^a	2.51 (2.49 - 2.53) ^a	135 ^a
Phosphore	1	178	1.80 (1.76 - 1.84)	-40 ^a	1.65 (1.60 - 1.70)	16 ^a	1.68 (1.64 - 1.72)	75a	1.68 (1.64 - 1.72)	135a
	2	122	1.95 (1.89 - 2.01) ^a	-40 ^a	1.75 (1.71 - 1.79)	16 ^a	2.08 (2.03 - 2.13) ^a	74a	2.18 (2.13 - 2.23) ^a	136a
	3	92	2.02 (1.95 - 2.09) ^a	-40 ^a	2.46 (2.4 - 2.52)	16 ^a	2.16 (2.08 - 2.24) ^a	75a	2.11 (2.04 - 2.18) ^a	136a
Magnesium	1	75	0.80 (0.78 - 0.82) ^a	-44 ^b	0.66 (0.64 - 0.68)	12 ^a	0.82 (0.80 - 0.84) ^a	73 ^a	0.84 (0.81 - 0.87) ^{ab}	137 ^a
	2	99	0.77 (0.76 - 0.78) ^a	-37 ^a	0.87 (0.86 - 0.88) ^a	16 ^b	0.88 (0.86 - 0.90)	75 ^a	0.82 (0.80 - 0.84) ^a	135 ^a
	3	96	0.95 (0.94 - 0.96)	-41 ^b	0.87 (0.85 - 0.89) ^a	17 ^b	0.83 (0.81 - 0.85) ^a	75 ^a	0.87 (0.85 - 0.89) ^b	136 ^a
	4	122	0.90 (0.88 - 0.92)	-40 ^{ab}	0.96 (0.94 - 0.98)	18 ^b	0.99 (0.97 - 1.01)	75 ^a	0.99 (0.97 - 1.01)	136 ^a

Pr : numéro de profil métabolique ; j_prel : stade de prélèvement en jours ; pour un même paramètre biochimique et un même stade de prélèvement, les groupes indicés par des lettres communes ne sont pas différents au seuil de 5% ; pour les valeurs des paramètres biochimiques, seuls les groupes non différents entre eux ont été indicés.

Annexe 3.4 : variation des concentrations des paramètres biochimiques au cours des 30 premiers jours de lactation

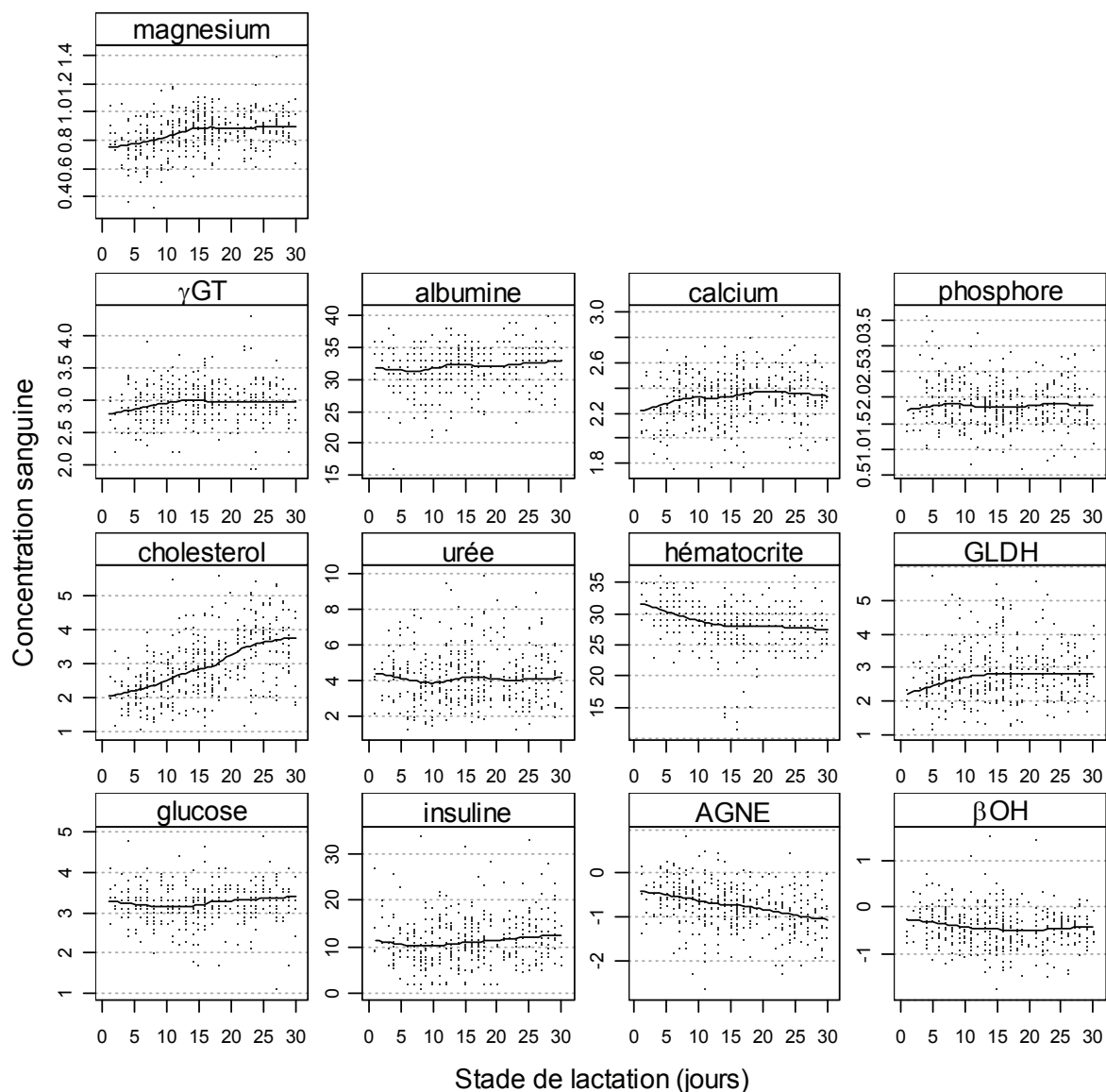


Figure A3.4-1 : relation entre le stade du prélèvement réalisé au cours du premier mois de lactation et la concentration des paramètres biochimiques ; le logarithme de la concentration a été utilisé pour AGNE, β OH, GLDH et GGT ; les valeurs très basses d'hématocrite ($\leq 20\%$) ont été observées chez des animaux atteints d'hémoparasitose.

Annexe 3.5 : Relation entre les profils d'état corporel et les profils de lactation et les paramètres biochimiques

1. Etat corporel et paramètres biochimiques

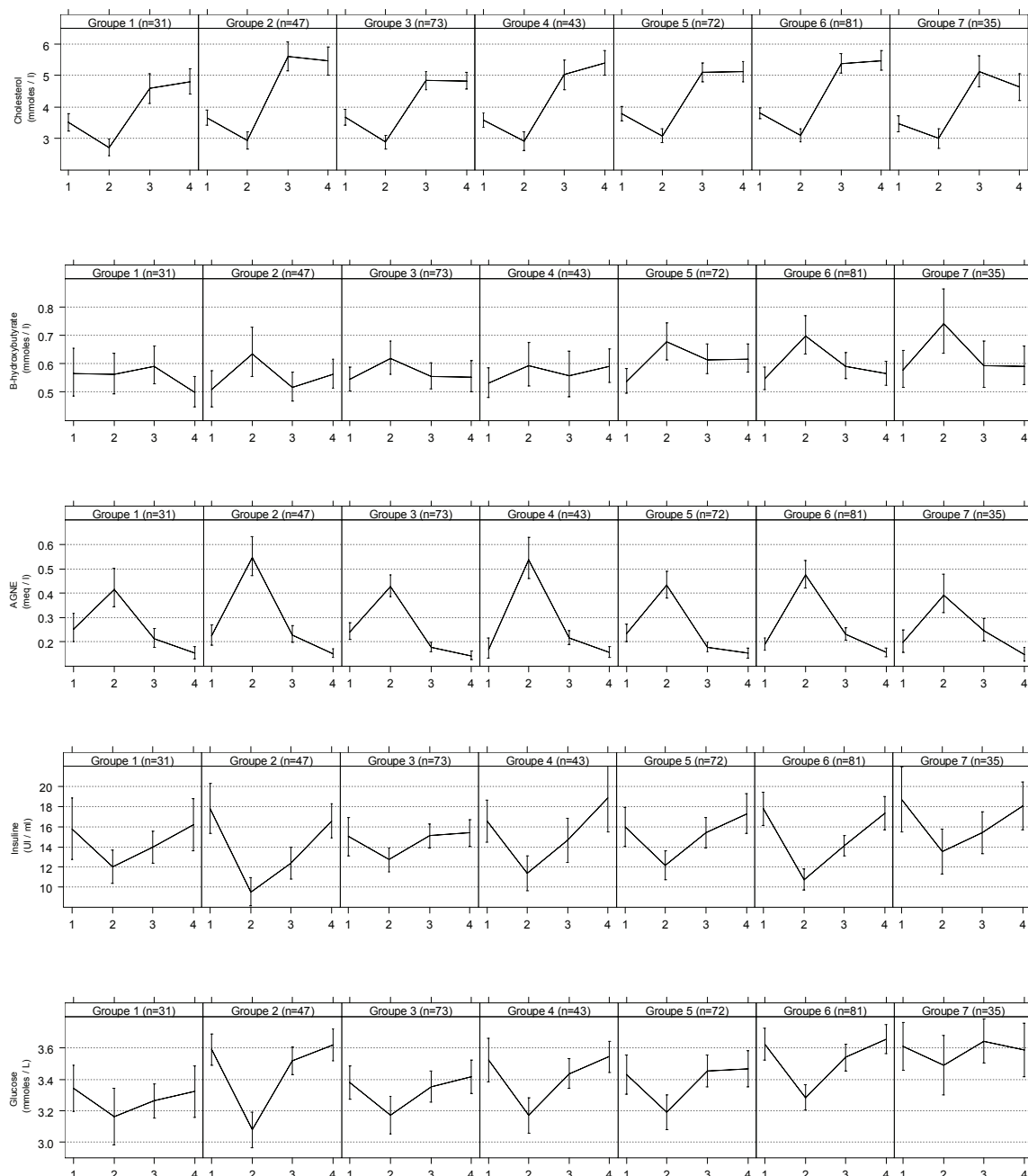


Figure A3.5-1 : évolution des indicateurs sanguins du métabolisme énergétique pour chaque profil d'état corporel (382 lactations parmi 479 avec des séries de dosages biochimiques complets ;

en abscisse :
 1 : < vêlage
 2 : 0-30 j
 3 : 60_90 j
 4 : 120-150 j

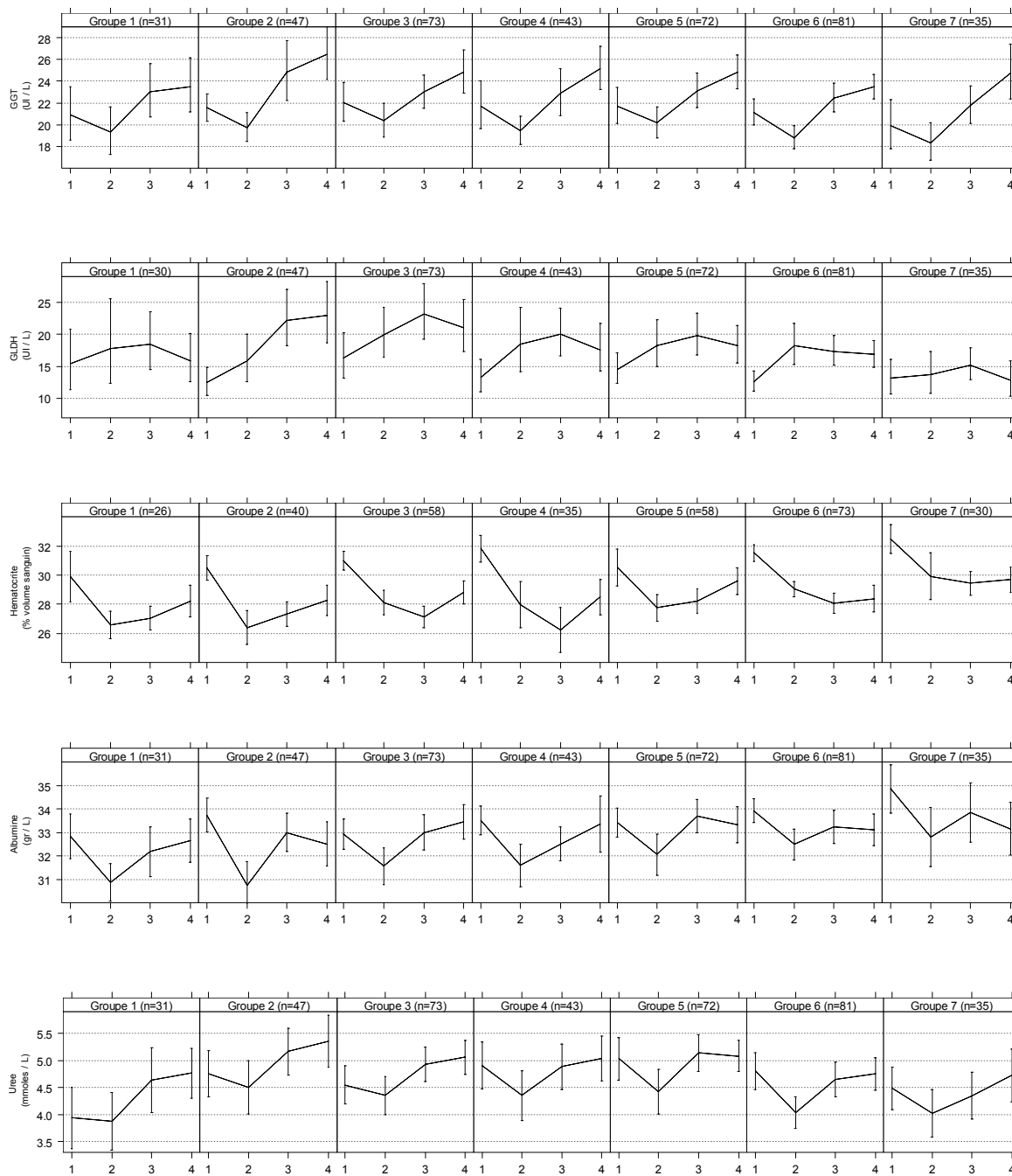


Figure A3.5-2: évolution des indicateurs sanguins du métabolisme azoté et hépatique pour chaque profil d'état corporel ; 382 lactations parmi 479 avec des séries de dosages biochimiques complets ;

en abscisse :

- 1 : < vèlage
- 2 : 0-30 j
- 3 : 60_90 j
- 4 : 120-150 j

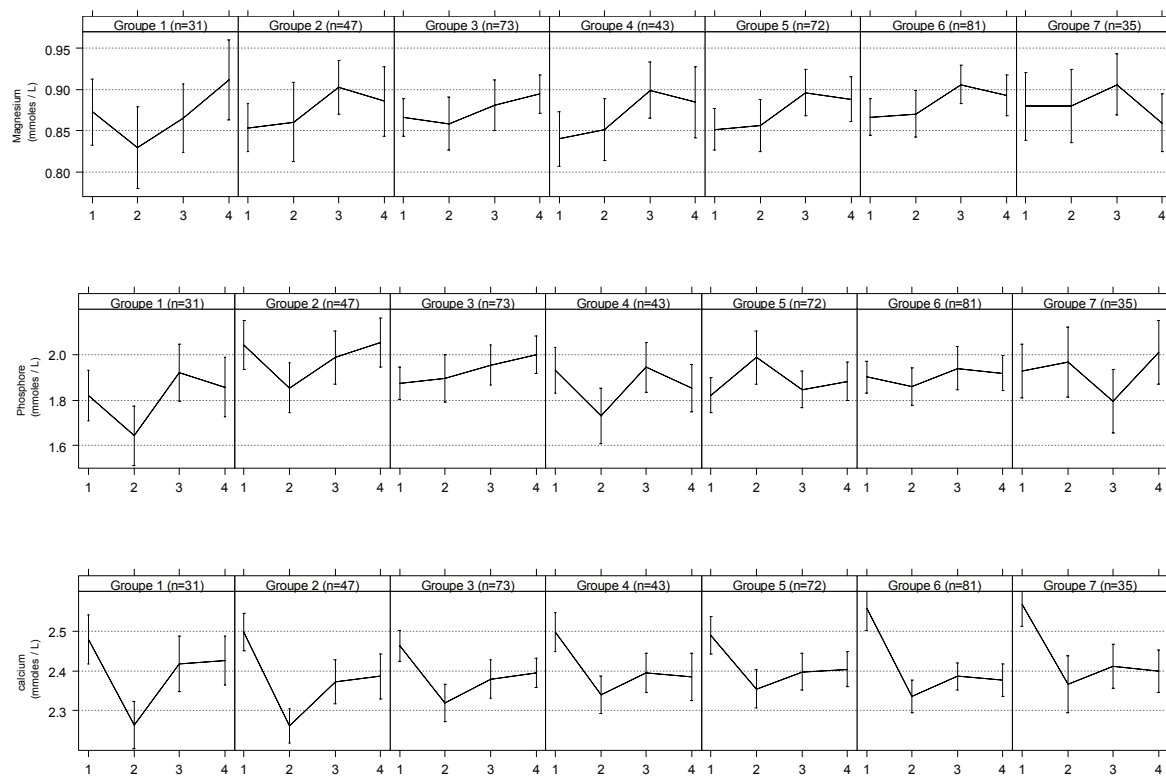


Figure A3.5-3: évolution des indicateurs sanguins du métabolisme minéral pour chaque profil d'état corporel ; 382 lactations parmi 479 avec des séries de dosages biochimiques complets ;

en abscisse :
 1 : < vèlage
 2 : 0-30 j
 3 : 60_90 j
 4 : 120-150 j

Tableau A3.5-1 : coefficients de corrélation entre les notes d'état corporel et les concentrations des paramètres biochimiques au vêlage, entre 0 et 30 j, entre 60 et 90j et entre 120 et 150 j postpartum ; la corrélation entre la perte d'état corporel et la concentration des métabolites au cours du 1^{er} mois postpartum est également mesurée ; le pourcentage de variance intra-profil d'état corporel de chaque métabolite est précisé ;

	N	Nec vêlage vs biochimie vêlage	Nec 30 vs biochimie 0-30	Perte d'état 0-30 vs biochimie 0-30	Nec 60 vs biochimie 60-90	Nec 120 vs biochimie 120-150	Variance intra profil d'état (%)
glucose	382	0,18	0,20	-0,14	0,19	0,17	95
insuline	382	0,11	0,04	-0,12	0,03	0,12	98
AGNE	382	-0,12	0,03	0,16	0,13	0,02	96
BOH	382	-0,03	0,18	-0,01	0,07	0,06	98
cholestérol	382	0,01	0,07	0,01	0,03	0,00	96
urée	382	0,06	-0,04	-0,01	-0,07	-0,06	97
hématocrite	320	0,22	0,34	-0,18	0,24	0,14	94
GLDG	381	-0,15	-0,07	-0,07	-0,13	-0,16	97
GGT	382	-0,06	-0,11	0,06	-0,06	-0,04	99
albumine	382	0,22	0,25	-0,13	0,12	0,09	97
calcium	382	0,13	0,11	-0,06	0,00	-0,02	98
phosphore	382	0,12	0,07	-0,07	-0,06	-0,01	96
magnésium	382	0,02	0,08	-0,04	0,11	-0,05	99

2. Production laitière et paramètres biochimiques

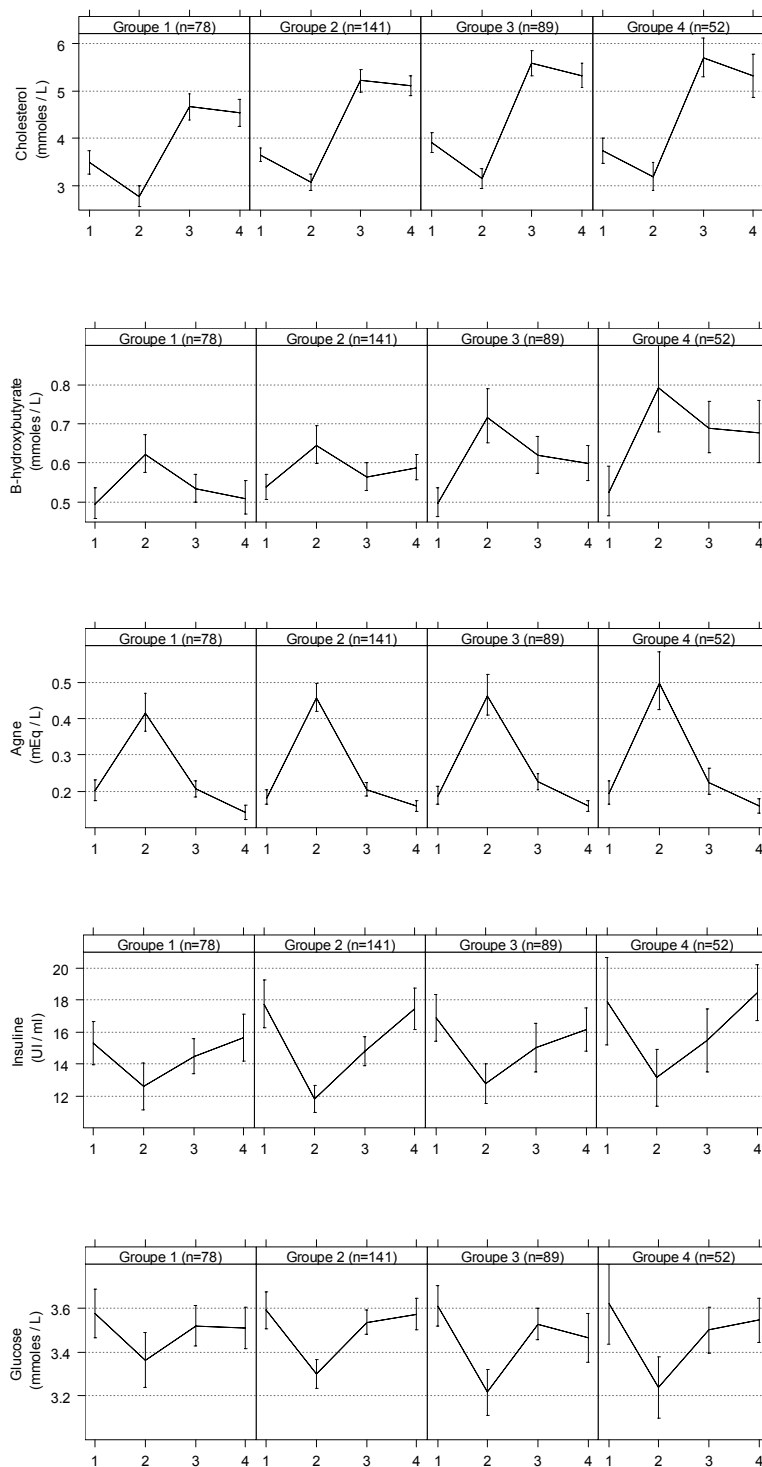


Figure 3.5-4: évolution des indicateurs du métabolisme énergétique pour chaque profil de lactation ; 360 lactations parmi 586 avec des séries de dosages biochimiques complets ;

en abscisse : 1 : < vélage
 2 : 0-30 j
 3 : 60_90 j
 4 : 120-150 j

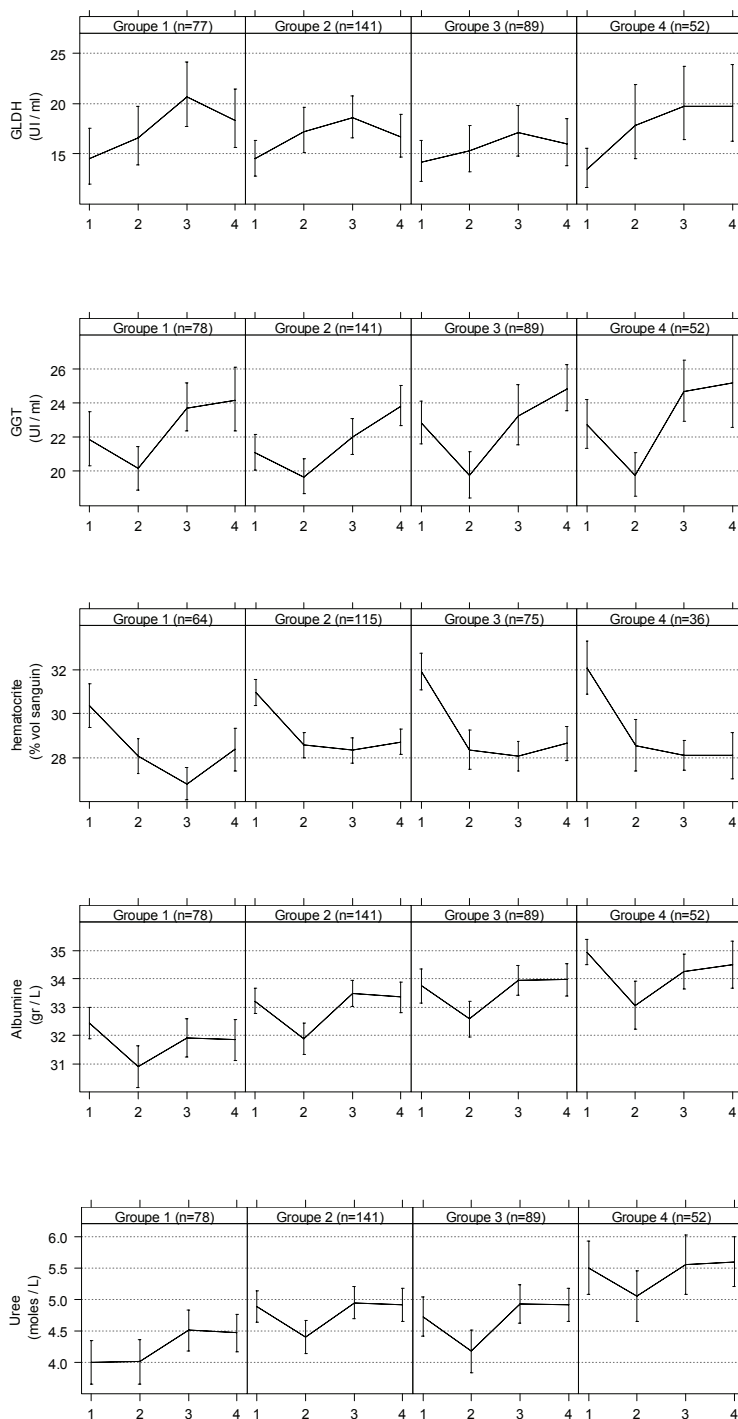


Figure A3.5-5: évolution des indicateurs du métabolisme azoté et hépatique pour chaque profil de lactation ; 360 lactations parmi 586 avec des séries de dosages biochimiques complets ;

en abscisse : 1 : < vélage
 2 : 0-30 j
 3 : 60_90 j
 4 : 120-150 j

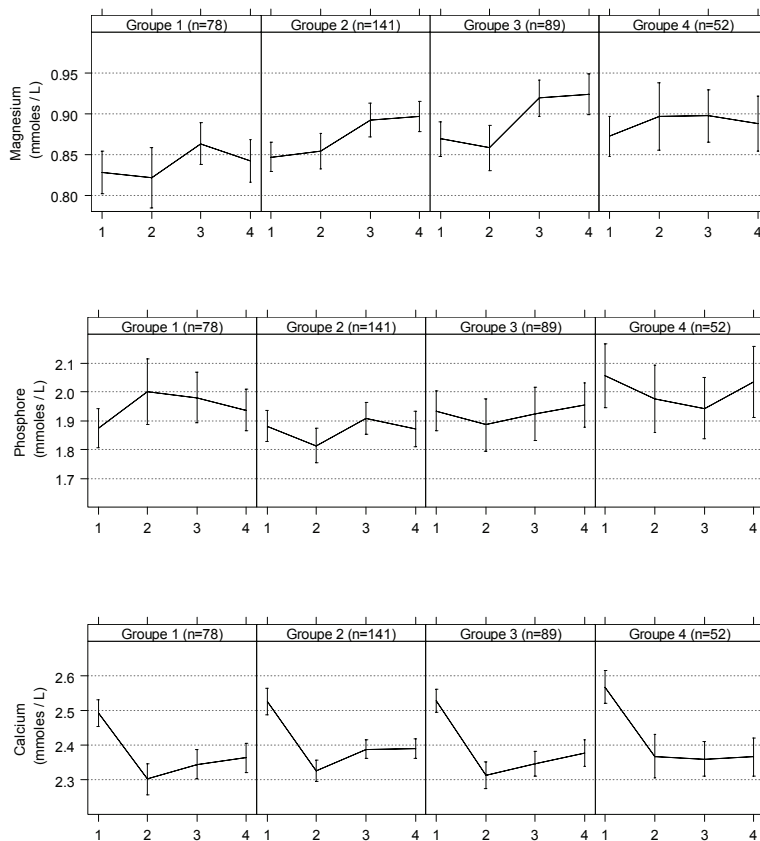


Figure A3.5-6 : évolution des indicateurs du métabolisme minéral pour chaque profil de lactation ; 360 lactations parmi 586 avec des séries de dosages biochimiques complets ;

en abscisse : 1 : < vélage
 2 : 0-30 j
 3 : 60_90 j
 4 : 120-150 j

Tableau A3.5-2 : coefficients de corrélation entre la production laitière estimée à J45, J90 et J135 et les concentrations des paramètres biochimiques entre 0 et 30 j, entre 60 et 90j et entre 120 et 150 j postpartum, respectivement ; le pourcentage de variance intra-profil d'état corporel de chaque métabolite est précisé ;

	N	PL J45 vs biochimie 0-30	PL J90 vs biochimie 60-90	PL J135 vs biochimie 120-150	Variance intra profil de lactation (%)
glucose	360	-0,10	0,00	-0,02	99
insuline	360	0,02	0,06	0,06	99
AGNE	360	0,17	0,11	0,05	99
BOH	360	0,22	0,20	0,28	96
cholestérol	360	0,13	0,23	0,28	96
urée	360	0,18	0,14	0,19	95
hématocrite	290	0,03	0,11	0,01	98
GLDH	359	0,00	-0,06	-0,01	99
GGT	360	-0,01	0,05	0,06	99
albumine	360	0,25	0,27	0,30	93
calcium	360	0,03	-0,01	-0,02	99
phosphore	360	-0,03	0,00	0,07	98
magnésium	362	0,02	0,08	0,11	97

Annexe 3.6 : méthode des valeurs-test

Pour identifier les variables biochimiques les plus fortement associées aux profils d'état corporel, l'écart réduit entre la concentration moyenne intra-profil et la concentration moyenne tous profils confondus a été calculé pour chaque variable et chaque stade. Cet écart, appelé aussi valeur-test, évalue la distance entre la moyenne dans la classe et la moyenne générale en nombre d'écart-types d'une loi normale [Lebart et al., 1995].

Pour un paramètre sanguin X_i , la valeur test $t_k(X_i)$ est donnée par :

$$t_k(X_i) = \frac{\bar{X}_{ik} - \bar{X}_i}{s_k(X_i)}$$

où \bar{X}_{ik} est la moyenne du paramètre X_i dans la classe k

\bar{X}_i est la moyenne générale du paramètre X_i

et $s_k(X_i)$ est l'écart-type de X_i dans la classe k .

Annexe 3.7 : relations entre les performances de reproduction et les profils d'état corporel, les profils de lactation, les profils biochimiques et les profils sanitaires

Tableau A3.7-1 : Valeurs moyennes (intervalle de confiance de la moyenne) des paramètres de reproduction pour chaque profil d'état corporel, chaque profil de lactation, chaque profil biochimique et chaque pathologie ;

Paramètres	P	Nb	Nb I1	Nb If	I1 cens.	If cens.	Vi1	V11 ≥ 60	V11 ≥ 90	50% I1	Vif	Vif ≥ 110	Vif ≥ 150	50% If	TRI1	RI1*
Etat corporel	1	40	35	23	0.12	0.43	77 (69 - 87)	0.82	0.30	76	148 (118 - 185)	0.73	0.64	172	0.11 (0.01 - 0.21)	3.00 (2.29 - 3.71)
	2	66	57	45	0.14	0.32	83 (73 - 94)	0.78	0.44	88	138 (120 - 159)	0.69	0.55	156	0.21 (0.11 - 0.31)	2.53 (2.10 - 2.96)
	3	86	83	64	0.03	0.26	72 (66 - 78)	0.69	0.29	68	110 (97 - 124)	0.59	0.38	131	0.29 (0.19 - 0.39)	2.23 (1.86 - 2.60)
	4	57	53	39	0.07	0.32	72 (64 - 81)	0.67	0.31	72	134 (115 - 157)	0.76	0.53	161	0.17 (0.07 - 0.27)	2.67 (2.24 - 3.10)
	5	82	77	63	0.06	0.23	78 (71 - 87)	0.73	0.35	76	118 (103 - 135)	0.56	0.44	134	0.34 (0.24 - 0.44)	2.41 (1.92 - 2.90)
	6	107	103	84	0.04	0.21	68 (63 - 74)	0.63	0.27	67	115 (103 - 129)	0.63	0.42	133	0.26 (0.18 - 0.34)	2.44 (2.09 - 2.79)
	7	41	37	31	0.1	0.24	64 (57 - 72)	0.64	0.22	68	102 (87 - 119)	0.48	0.25	104	0.35 (0.19 - 0.51)	2.00 (1.55 - 2.45)
-				p = 0.11	p = 0.20	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.01	p < 0.01	p = 0.06	p = 0.08	
Lactations	1	115	110	84	0.04	0.27	78 (72 - 84)	0.70	0.34	74	116 (103 - 130) ^a	0.63	0.46	135	0.35 (0.25 - 0.45) ^a	2.14 (1.81 - 2.47) ^a
	2	224	221	192	0.01	0.14	74 (70 - 78)	0.66	0.32	70	117 (109 - 125) ^a	0.58	0.40	129	0.29 (0.23 - 0.35) ^{ab}	2.26 (2.06 - 2.46) ^{ab}
	3	153	148	121	0.03	0.21	78 (72 - 83)	0.75	0.34	75	134 (123 - 146) ^{ab}	0.68	0.51	154	0.23 (0.17 - 0.29) ^{ab}	2.67 (2.36 - 2.98) ^{bc}
	4	94	93	78	0.01	0.17	77 (71 - 84)	0.72	0.36	77	142 (127 - 159) ^b	0.72	0.53	166	0.16 (0.08 - 0.24) ^b	3.01 (2.62 - 3.40) ^c
-				p = 0.26	p < 0.05	p = 0.65	p = 0.38	p = 0.38	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.05	p = 0.01	p < 0.01	
Glucose (mMoles / L)	1	53	50	39	0.06	0.26	73 (66 - 80)	0.72	0.28	70	118 (101 - 137)	0.57	0.38	130	0.32 (0.18 - 0.46)	2.05 (1.66 - 2.44)
	2	69	63	45	0.09	0.35	70 (63 - 76)	0.66	0.28	70	125 (107 - 146)	0.68	0.54	152	0.14 (0.06 - 0.22)	2.76 (2.29 - 3.23)
	3	92	88	73	0.04	0.21	77 (70 - 85)	0.74	0.35	75	113 (100 - 127)	0.62	0.42	135	0.31 (0.21 - 0.41)	2.18 (1.89 - 2.47)
	4	178	172	142	0.03	0.20	71 (66 - 76)	0.64	0.29	67	122 (112 - 132)	0.64	0.45	135	0.28 (0.22 - 0.34)	2.56 (2.25 - 2.87)
-				p = 0.35	p = 0.10	p = 0.49	p = 0.45	p = 0.45	p = 0.69	p = 0.69	p = 0.69	p = 0.48	p = 0.48	p = 0.07	p = 0.08	
Insuline (µUJ / mL)	1	263	248	199	0.06	0.24	72 (68 - 76)	0.68	0.30	69	120 (112 - 129)	0.64	0.45	138	0.26 (0.21 - 0.31)	2.43 (2.2 - 2.66)
	2	69	68	56	0.01	0.19	76 (68 - 85)	0.74	0.31	68	119 (105 - 135)	0.64	0.40	130	0.32 (0.21 - 0.43)	2.38 (1.95 - 2.81)
	3	60	57	44	0.05	0.27	70 (61 - 81)	0.58	0.28	69	116 (98 - 136)	0.64	0.49	148	0.23 (0.12 - 0.34)	2.52 (2.02 - 3.02)
-				p = 0.40	p = 0.53	p = 0.51	p = 0.75	p = 0.75	p = 0.90	p = 0.90	p = 0.90	p = 0.46	p = 0.46	p = 0.88	p = 0.88	
AGNE (mEq / L)	1	89	87	72	0.02	0.19	68 (63 - 73)	0.64	0.17	65	115 (103 - 129)	0.60	0.43	135	0.28 (0.19 - 0.37)	2.36 (2.03 - 2.69)
	2	107	102	88	0.05	0.18	72 (66 - 79)	0.64	0.33	69	114 (102 - 127)	0.60	0.38	129	0.30 (0.21 - 0.39)	2.38 (2.02 - 2.74)
	3	102	96	73	0.06	0.28	73 (68 - 80)	0.75	0.26	72	124 (108 - 141)	0.63	0.49	140	0.23 (0.15 - 0.31)	2.56 (2.19 - 2.93)
	4	94	88	66	0.06	0.30	76 (69 - 85)	0.33	0.57	81	127 (114 - 143)	0.29	0.49	154	0.26 (0.17 - 0.35)	2.44 (2.00 - 2.88)
-				p = 0.56	p = 0.10	p = 0.33	p = 0.11	p = 0.11	p = 0.48	p = 0.48	p = 0.48	p = 0.08	p = 0.08	p = 0.69	p = 0.76	

Paramètres (suite)	P	Nb	Nb l1	Nb lf	l1 cens.	If cens.	Vi1	VI1 < 60	VI1 < 90	50% l1	Vif	Vif < 110	Vif < 150	50% lf	TRI1	Rif*
βOH (mMoles / L)	1	96	89	68	0.07	0.29	78 (72 - 85)	0.74	0.35	75	133 (117 - 151)	0.25	0.11	75	0.17 (0.09 - 0.25) ^a	2.68 (2.23 - 3.13)
	2	65	61	51	0.06	0.22	70 (62 - 77)	0.65	0.31	72	122 (106 - 141)	0.18	0.90	72	0.30 (0.18 - 0.42) ^{ab}	2.55 (2.06 - 3.04)
	3	85	81	67	0.05	0.21	72 (66 - 79)	0.67	0.27	68	122 (108 - 137)	0.20	0.10	68	0.22 (0.13 - 0.31) ^{ab}	2.54 (2.16 - 2.92)
	4	92	91	78	0.01	0.15	68 (62 - 75)	0.61	0.24	65	110 (97 - 124)	0.16	0.06	65	0.36 (0.26 - 0.46) ^b	2.26 (1.94 - 2.58)
	5	54	51	35	0.06	0.35	74 (64 - 84)	0.74	0.32	69	108 (94 - 124)	0.24	0.12	69	0.31 (0.18 - 0.44) ^{ab}	1.97 (1.56 - 2.38)
-	-	-	-	-	p = 0.27	p < 0.05	p = 0.28	p = 0.15	p = 0.15	p = 0.16	p = 0.16	p = 0.16	p = 0.16	p = 0.03	p = 0.16	p = 0.16
Cholestérol (mMoles / L)	1	130	119	89	0.08	0.32	75 (69 - 81)	0.73	0.31	71	124 (112 - 137)	0.70	0.53	153	0.24 (0.16 - 0.32)	2.38 (2.09 - 2.67)
	2	189	184	151	0.03	0.20	71 (67 - 76)	0.65	0.29	68	112 (103 - 122)	0.60	0.39	125	0.29 (0.22 - 0.36)	2.32 (2.06 - 2.58)
	3	73	70	59	0.04	0.19	71 (64 - 79)	0.66	0.29	69	131 (115 - 149)	0.63	0.48	148	0.24 (0.14 - 0.34)	2.78 (2.29 - 3.27)
-	-	-	-	-	p = 0.07	p < 0.05	p = 0.59	p = 0.29	p = 0.29	p = 0.11	p = 0.11	p = 0.09	p = 0.09	p = 0.55	p = 0.17	p = 0.17
Urée (mMoles / L)	1	123	115	86	0.07	0.3	72 (66 - 79)	0.64	0.34	69	111 (99 - 125)	0.65	0.43	132	0.37 (0.28 - 0.46)	2.12 (1.79 - 2.45) ^a
	2	79	76	66	0.04	0.16	72 (67 - 79)	0.67	0.25	69	121 (107 - 136)	0.64	0.44	135	0.22 (0.13 - 0.31)	2.53 (2.12 - 2.94) ^{ab}
	3	118	112	90	0.05	0.24	70 (65 - 75)	0.71	0.25	69	120 (108 - 133)	0.59	0.43	134	0.25 (0.17 - 0.33)	2.53 (2.16 - 2.90) ^{ab}
	4	72	70	57	0.03	0.21	77 (69 - 86)	0.69	0.34	70	130 (115 - 148)	0.69	0.52	151	0.19 (0.10 - 0.28)	2.63 (2.26 - 3.00) ^b
-	-	-	-	-	p = 0.71	p = 0.15	p = 0.54	p = 0.88	p = 0.88	p = 0.36	p = 0.36	p = 0.73	p = 0.73	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.05
Albumine (gr / L)	1	66	57	43	0.14	0.35	80 (71 - 90) ^a	0.79	0.35	74	124 (108 - 142)	0.73	0.45	139	0.26 (0.15 - 0.37)	2.53 (1.95 - 3.11)
	2	123	120	96	0.02	0.22	71 (66 - 77) ^{ab}	0.65	0.28	68	127 (114 - 141)	0.65	0.49	146	0.24 (0.16 - 0.32)	2.70 (2.31 - 3.09)
	3	105	101	81	0.04	0.23	77 (70 - 85) ^a	0.69	0.35	76	118 (105 - 131)	0.64	0.49	148	0.30 (0.21 - 0.39)	2.15 (1.89 - 2.41)
	4	98	95	79	0.03	0.19	65 (60 - 70) ^b	0.62	0.23	66	110 (98 - 124)	0.55	0.35	122	0.27 (0.18 - 0.36)	2.34 (2.03 - 2.65)
-	-	-	-	-	p < 0.05	p = 0.14	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	p = 0.33	p = 0.33	p = 0.23	p = 0.23	p = 0.83	p = 0.83	P = 0.48
Hématocrite (% vol sang)	1	59	55	48	0.07	0.19	75 (66 - 85)	0.71	0.31	70	130 (111 - 151)	0.64	0.41	130	0.25 (0.13 - 0.37)	2.92 (2.23 - 3.61)
	2	143	135	105	0.06	0.27	75 (70 - 81)	0.71	0.33	70	122 (111 - 134)	0.70	0.50	149	0.27 (0.19 - 0.35)	2.25 (2.02 - 2.48)
	3	127	121	96	0.05	0.24	70 (65 - 75)	0.66	0.30	69	111 (101 - 123)	0.58	0.39	127	0.29 (0.21 - 0.37)	2.28 (1.97 - 2.59)
-	-	-	-	-	p = 0.47	p = 0.27	p = 0.35	p = 0.54	p = 0.54	p = 0.20	p = 0.20	p = 0.47	p = 0.47	p = 0.89	p = 0.89	p = 0.53
GLDH (UI / L)	1	129	120	96	0.07	0.26	72 (66 - 78)	0.65	0.34	69	117 (105 - 129) ^{ab}	0.66	0.41	133	0.28 (0.20 - 0.36)	2.49 (2.12 - 2.86) ^{ab}
	2	91	87	68	0.04	0.25	71 (64 - 78)	0.63	0.25	69	105 (93 - 118) ^a	0.55	0.42	130	0.32 (0.22 - 0.42)	1.87 (1.64 - 2.10) ^a
	3	111	106	84	0.05	0.24	73 (68 - 79)	0.73	0.32	69	124 (110 - 140) ^{ab}	0.65	0.51	152	0.22 (0.14 - 0.30)	2.58 (2.23 - 2.93) ^b
	4	60	59	51	0.02	0.15	73 (66 - 81)	0.68	0.20	70	139 (121 - 158) ^b	0.69	0.46	138	0.25 (0.14 - 0.36)	2.82 (2.32 - 3.32) ^b
-	-	-	-	-	p = 0.51	p = 0.39	p = 0.96	p = 0.87	p = 0.87	p < 0.05	p < 0.05	p = 0.34	p = 0.34	p = 0.41	p = 0.41	P < 0.05

Paramètres (suite)	P	Nb	Nb I1	Nb If	I1 cens.	If cens.	V1i	V1 < 60	V1 < 90	50% I1	Vif	Vif < 110	Vif < 150	50% If	TRI1	Rif*
GGT (UI/L)	1	96	90	76	0.06	0.21	70 (64 - 77)	0.71	0.26	68	101 (91 - 113) ^a	0.52	0.29	113	0.36 (0.26 - 0.46) ^a	2.04 (1.70 - 2.38) ^a
	2	171	166	132	0.03	0.23	73 (68 - 78)	0.68	0.29	69	125 (115 - 136) ^b	0.68	0.49	149	0.20 (0.14 - 0.26) ^b	2.67 (2.40 - 2.94) ^b
	3	125	117	91	0.06	0.27	74 (68 - 80)	0.66	0.34	74	128 (114 - 144) ^b	0.67	0.51	153	0.29 (0.21 - 0.37) ^{ab}	2.41 (2.05 - 2.77) ^{ab}
	-				p = 0.27	p = 0.51	p = 0.72	p = 0.68			p < 0.01		p < 0.01		p < 0.05	p < 0.01
Calcium (mMoles / L)	1	86	83	58	0.03	0.33	77 (69 - 86)	0.73	0.32	72	128 (112 - 146)	0.73	0.55	167	0.27 (0.17 - 0.37)	2.57 (2.05 - 3.09)
	2	98	86	69	0.12	0.3	70 (64 - 76)	0.69	0.33	75	113 (101 - 126)	0.62	0.43	130	0.22 (0.13 - 0.31)	2.28 (2 - 2.56)
	3	104	101	86	0.03	0.17	70 (65 - 76)	0.64	0.24	66	118 (106 - 132)	0.64	0.43	136	0.25 (0.17 - 0.33)	2.58 (2.21 - 2.95)
	4	104	103	86	0.01	0.17	73 (67 - 79)	0.65	0.31	69	121 (107 - 136)	0.57	0.40	127	0.33 (0.24 - 0.42)	2.31 (1.98 - 2.64)
	-				p < 0.01	p < 0.05	p = 0.45	p = 0.50			p = 0.59		p < 0.12		p = 0.37	p = 0.77
Phosphore (mMoles / L)	1	178	169	136	0.05	0.24	71 (66 - 76)	0.66	0.32	68	117 (108 - 128)	0.65	0.44	138	0.27 (0.20 - 0.34)	2.38 (2.12 - 2.64)
	2	122	117	94	0.04	0.23	77 (71 - 83)	0.72	0.30	75	123 (111 - 137)	0.64	0.47	138	0.27 (0.19 - 0.35)	2.35 (2.06 - 2.64)
	3	92	87	69	0.05	0.25	69 (64 - 75)	0.63	0.26	68	118 (104 - 135)	0.61	0.43	132	0.25 (0.16 - 0.34)	2.64 (2.16 - 3.12)
	-				p = 0.91	p = 0.94	p = 0.18	p = 0.33			p = 0.78		p = 0.80		p = 0.93	p = 0.93
Magnesium (mMoles / L)	1	75	72	57	0.04	0.24	78 (70 - 87)	0.71	0.34	74	138 (121 - 158)	0.79	0.52	155	0.28 (0.18 - 0.38)	2.86 (2.31 - 3.41)
	2	99	95	79	0.04	0.20	70 (64 - 76)	0.65	0.26	65	110 (98 - 123)	0.59	0.43	134	0.27 (0.18 - 0.36)	2.24 (1.90 - 2.58)
	3	96	89	65	0.07	0.32	73 (67 - 79)	0.72	0.31	71	128 (114 - 144)	0.70	0.45	144	0.21 (0.12 - 0.30)	2.55 (2.20 - 2.90)
	4	122	117	98	0.04	0.20	71 (65 - 77)	0.66	0.29	68	112 (101 - 124)	0.52	0.42	114	0.30 (0.22 - 0.38)	2.26 (1.97 - 2.55)
	-				p = 0.69	p = 0.14	p = 0.40	p = 0.41			p < 0.05		p < 0.05		p = 0.57	p = 0.19
Dystocie	non	1049	823	628	0.22	0.40	74 (71 - 76)	0.71	0.36	75	119 (115 - 124)	0.63	0.45	136	0.26 (0.23 - 0.29)	2.39 (2.27 - 2.51)
	oui	95	71	51	0.25	0.46	74 (68 - 81)	0.78	0.38	78	120 (103 - 140)	0.65	0.49	149	0.30 (0.19 - 0.41)	2.35 (1.93 - 2.77)
					p = 0.44	p = 0.28	p = 0.84	p = 0.48			p = 0.94		p = 0.74		p = 0.48	p = 0.80
Rétention placentaire	non	997	776	597	0.22	0.40	72 (70 - 75)	0.70	0.35	74	119 (114 - 124)	0.62	0.44	136	0.27 (0.24 - 0.3)	2.40 (2.27 - 2.53)
	oui	156	121	82	0.22	0.47	81 (75 - 87)	0.79	0.41	83	122 (108 - 138)	0.67	0.50	149	0.22 (0.15 - 0.29)	2.29 (1.98 - 2.60)
					p = 0.92	p = 0.10	p < 0.01	p < 0.01			p = 0.66		p = 0.08		p = 0.32	p = 0.73
Métrite	non	1034	797	615	0.23	0.41	72 (70 - 74)	0.70	0.33	74	118 (113 - 122)	0.61	0.43	134	0.26 (0.23 - 0.29)	2.38 (2.26 - 2.50)
	oui	119	100	64	0.16	0.46	91 (83 - 100)	0.84	0.59	97	138 (122 - 157)	0.75	0.59	185	0.28 (0.19 - 0.37)	2.44 (2.06 - 2.82)
					p = 0.10	p = 0.24	p < 0.01	p < 0.01			p < 0.05		p < 0.01		p = 0.58	p = 0.82

Paramètres (suite)	P	Nb	Nb I1	Nb If	I1 cens.	If cens.	V11	V11 < 60	V11 < 90	50% I1	Vif	Vif < 110	Vif < 150	50% If	TRI1	Rif*
Mammitte	non	839	639	501	0.24	0.40	71 (69 - 73)	0.69	0.32	73	115 (110 - 120)	0.59	0.41	128	0.26 (0.23 - 0.29)	2.32 (2.19 - 2.45)
	oui	314	258	178	0.18	0.43	88 (81 - 95)	0.82	0.55	96	143 (130 - 157)	0.79	0.62	173	0.24 (0.17 - 0.31)	2.72 (2.42 - 3.02)
					p < 0.05	p = 0.38	p < 0.01		p < 0.01		p < 0.01		p < 0.01		p = 0.55	p < 0.01
Affection	non	1057	820	625	0.22	0.41	73 (71 - 75)	0.70	0.34	74	117 (113 - 122)	0.62	0.44	135	0.26 (0.23 - 0.29)	2.36 (2.24 - 2.48)
	oui	96	77	54	0.20	0.44	103 (88 - 120)	0.94	0.76	130	177 (148 - 211)	0.82	0.68	216	0.27 (0.10 - 0.44)	3.00 (2.35 - 3.65)
					p = 0.61	p = 0.59	p < 0.01		p < 0.01		p < 0.01		p < 0.01		p = 0.91	p < 0.05
Hémaparasitose	non	1100	852	647	0.23	0.41	73 (71 - 75)	0.71	0.36	75	119 (114 - 123)	0.63	0.45	137	0.26 (0.23 - 0.29)	2.36 (2.24 - 2.48)
	oui	53	45	32	0.15	0.40	85 (67 - 108)	0.75	0.53	94	156 (111 - 218)	0.72	0.63	204	0.12 (0.00 - 0.28)	3.62 (2.43 - 4.81)
					p = 0.24	p = 0.89	p = 0.15		p = 0.08		p < 0.05		p = 0.06		p = 0.23	p < 0.05

• P : numéro de profil

• Nb : nombre total de lactations ; Nb I1 : nombre de lactations avec I1 ; Nb If : nombre de lactations avec If ; I1 cens. : proportion de lactations avec I1 manquant ; If cens. : proportion de lactations avec If manquant ;

• V11 > 60 : proportion de lactations avec V11 > 60 j ; V11 > 90 : proportion de lactations avec V11 > 90 j ; Vif > 110 : proportions de lactation avec Vif > 110 ; Vif > 150 : proportion de lactations avec Vif > 150 ; 50% I1 : stade de lactation où 50% des lactations ont une I1 ; 50% If : stade de lactation où 50% des lactations ont une If ;

• TRI1 : taux de réussite de l'I1 ; Rif : rang de l'insémination fécondante ;

• Entre parenthèse, l'intervalle de confiance de la moyenne à 95% ; pour V11 et Vif, l'intervalle de confiance a été établi à partir des transformées logarithmiques a, b, c, d : des lettres différentes en exposant signalent des différences significatives dans les paramètres de reproduction au seuil de 5% ;

• Les valeurs de p (probabilité d'acceptation de H0 = hypothèse nulle) sont obtenues pour V11 et Vif par le test F (sur transformées logarithmiques), pour TRI1 par le test du rapport de vraisemblance, pour Rif par le test de Kruskal-Wallis, pour i1_60, i1_90, i1_150, if_50% et pour if_110, if_150, if_50%, par un test global (log-rank - Mantel-Haenszel) de comparaison des probabilités cumulées de non survenue de l'I1 ou de l'If (assimilées à des courbes de survie) et pour i1_cens et if_cens par un test exact de Fisher ;

Les analyses concernant les intervalles Vif ont été limitées aux animaux pour lesquels une IA1 a été observée.

Annexe 5.1 : comparaison du modèle de Cox avec effet aléatoire et du modèle linéaire généralisé mixte

Cette annexe présente à titre d'exemple les résultats de l'analyse de l'effet des facteurs observés entre le premier et le 5^{ème} mois de lactation sur la probabilité de survenue de l'I1 (intervalle VI1) obtenus à partir de 2 modèles différents incluant un effet aléatoire troupeau, d'une part un modèle de Cox à effets mixtes et d'autre part un modèle linéaire généralisé mixte (régression de type binomiale avec lien log complémentaire).

Le modèle de Cox utilise une échelle de temps continue, matérialisée dans notre exemple par l'intervalle VI1, donnée en jours. En l'absence de covariable temps-dépendante, l'information est conservée sans transformation. En présence de variable temps-dépendante, l'intervalle VI1 est scindé en sous-intervalles de longueur variable, chacun d'entre eux correspondant, pour un animal donné, à une période de temps durant laquelle aucune des covariables temps-dépendantes ne varie (Tableau A5.1-1).

Dans le modèle de régression binomiale avec lien log-complémentaire, le temps est discrétisé en intervalles de longueur constante. Pour limiter la perte d'information liée à la discrétisation et éviter de travailler sur des tables de données trop lourdes, nous avons retenu des intervalles hebdomadaires (Tableau A5.1-1). Par exemple, un intervalle VI1 de 130 jours est subdivisé en quinze semaines, soit le nombre de semaines comprises entre le 30^{ème} et le 130^{ème} jour de lactation. Le 30^{ème} jour de lactation est considéré comme le point de démarrage de la période d'exposition au « risque » d'être inséminé une première fois, aucune insémination n'ayant lieu entre le vêlage et ce stade. La variable statut1, qui est la variable à expliquer, prend la valeur 0 si l'animal n'est pas inséminé au cours d'une semaine donnée, et la valeur 1 si l'animal est inséminé. Dans ce dernier cas, il quitte la population des animaux exposé au risque d'être inséminé une 1^{ère} fois à l'issue de cette semaine et aucun intervalle de temps postérieur à la semaine de l'I1 n'est pris en compte (exemple en gris foncé dans le Tableau A5.1-1). La variable statut1 d'un animal qui quitte le suivi (perdu de vue ou exclu-vivant) sans avoir été inséminé une première fois ne contient que la valeur 0 pour les différentes semaines successives (exemple en gris clair du Tableau A5.1-1). Les covariables estimées chaque semaine peuvent être indépendantes ou dépendantes du temps, à l'image de la note d'état corporel au vêlage (NECV) et de la note d'état mesurée mensuellement durant les 5 premiers mois de lactation (NEC), respectivement.

Le modèle de Cox s'écrit :

$$h_{ij}(t) = h_0(t) e^{\beta_1 x_{it1} + \dots + \beta_p x_{itp} + u_j}$$

Après transformation logarithmique, il s'écrit :

$$\log(h_{ij}(t)) = \log(h_0(t)) + \beta_1 x_{it1} + \dots + \beta_p x_{itp} + u_j$$

Tableau A5.1-1 : exemple de codification longitudinale des données pour la prise en compte des variables temps-dépendant.

Enregistrement original: modèle de Cox sans variables temps-dépendant

numéro	cheptel	Rang de vêlage	V11	statut1	NEC vêlage	NEC J30	Glucose vêlage
1	A	5	175	0	2,5	1,5	3,3
2	B	3	130	1	2	1	3,4

Enregistrements longitudinaux par intervalles (début – fin) : modèle de Cox avec variables temps-dépendant

numéro	cheptel	Rang de vêlage	début	fin	statut	NEC vêlage	NEC J30	NEC ¹	Glucose vêlage	Glucose ¹	Mammite ¹	Metrite ¹
1	A	5	30	61	0	2,5	1,5	1,5	3,3	3,4	0	0
1	A	5	61	78	0	2,5	1,5	2	3,3	3,5	0	0
1	A	5	78	83	0	2,5	1,5	2	3,3	3,5	1	0
1	A	5	83	113	0	2,5	1,5	1,5	3,3	3,9	1	0
1	A	5	113	139	0	2,5	1,5	2,5	3,3	3,9	1	0
1	A	5	139	175	0	2,5	1,5	2,5	3,3	3,6	1	0
2	B	3	30	52	0	2	1	1	3,4	1,7	1	0
2	B	3	52	81	0	2	1	1	3,4	1,7	1	0
2	B	3	81	109	0	2	1	1,5	3,4	3,4	1	0
2	B	3	109	130	1	2	1	1,5	3,4	3,4	1	0

Enregistrements hebdomadaires : modèle linéaire généralisé de type binomial

numéro	cheptel	Rang de vêlage	Semaine l1	V11	statut	NEC vêlage	NEC J30	NEC ¹	Glucose vêlage	Glucose ¹	Mammite ¹	Metrite ¹
1	A	5	5	175	0	2,5	1,5	1,5	3,3	3,4	0	0
1	A	5	6	175	0	2,5	1,5	1,5	3,3	3,4	0	0
1	A	5	7	175	0	2,5	1,5	1,5	3,3	3,4	0	0
1	A	5	8	175	0	2,5	1,5	1,5	3,3	3,4	0	0
1	A	5	9	175	0	2,5	1,5	2	3,3	3,5	0	0
1	A	5	10	175	0	2,5	1,5	2	3,3	3,5	0	0
1	A	5	11	175	0	2,5	1,5	2	3,3	3,5	0	0
1	A	5	12	175	0	2,5	1,5	1,5	3,3	3,9	1	0
1	A	5	13	175	0	2,5	1,5	1,5	3,3	3,9	1	0
1	A	5	14	175	0	2,5	1,5	1,5	3,3	3,9	1	0
1	A	5	15	175	0	2,5	1,5	1,5	3,3	3,9	1	0
1	A	5	16	175	0	2,5	1,5	1,5	3,3	3,9	1	0
1	A	5	17	175	0	2,5	1,5	2,5	3,3	3,9	1	0
1	A	5	18	175	0	2,5	1,5	2,5	3,3	3,9	1	0
1	A	5	19	175	0	2,5	1,5	2,5	3,3	3,9	1	0
1	A	5	20	175	0	2,5	1,5	2,5	3,3	3,6	1	0
1	A	5	21	175	0	2,5	1,5	2,5	3,3	3,6	1	0
1	A	5	22	175	0	2,5	1,5	2,5	3,3	3,6	1	0
1	A	5	23	175	0	2,5	1,5	2,5	3,3	3,6	1	0
1	A	5	24	175	0	2,5	1,5	2,5	3,3	3,6	1	0
1	A	5	25	175	0	2,5	1,5	2,5	3,3	3,6	1	0
2	B	3	5	130	0	2	1	1	3,4	1,7	1	0
2	B	3	6	130	0	2	1	1	3,4	1,7	1	0
2	B	3	7	130	0	2	1	1	3,4	1,7	1	0
2	B	3	8	130	0	2	1	1	3,4	1,7	1	0
2	B	3	9	130	0	2	1	1	3,4	1,7	1	0
2	B	3	10	130	0	2	1	1	3,4	1,7	1	0
2	B	3	11	130	0	2	1	1	3,4	1,7	1	0
2	B	3	12	130	0	2	1	1,5	3,4	3,4	1	0
2	B	3	13	130	0	2	1	1,5	3,4	3,4	1	0
2	B	3	14	130	0	2	1	1,5	3,4	3,4	1	0
2	B	3	15	130	0	2	1	1,5	3,4	3,4	1	0
2	B	3	16	130	0	2	1	1,5	3,4	3,4	1	0
2	B	3	17	130	0	2	1	1,5	3,4	3,4	1	0
2	B	3	18	130	0	2	1	1,5	3,4	3,4	1	0
2	B	3	19	130	1	2	1	1,5	3,4	3,4	1	0

Les 2 teintes grisées représentent 2 animaux différents, l'un n'ayant jamais reçu d'I1 (gris clair) et l'autre ayant été inséminé pour la première fois au 130^{ème} jour de lactation (gris foncé);

1 : variables dépendantes du temps

où $h_{ij}(t)$ est le risque instantané de survenue de l'I1 pour la lactation i dans le troupeau j , c'est-à-dire la probabilité de survenue de l'I1 entre t et Δt (Δt petit) lorsque l'I1 n'est pas survenue avant t ,

$h_0(t)$ est le risque basal de survenue de l'I1, obtenu lorsque toutes les variables explicatives x_{iip} et tous les effets aléatoires u_j sont fixés à 0

β_p les coefficients des p effets fixes x_p , potentiellement dépendant du temps

et u_j la valeur de l'effet aléatoire pour le troupeau j

Le modèle de régression binomiale avec lien log-complémentaire (avec effet aléatoire) s'écrit :

$$\log(-\log(1 - \pi_{ijt})) = \alpha_t + \beta_1 x_{it1} + \dots + \beta_p x_{itp} + u_j$$

où π_{ijt} est la probabilité de survenue de l'I1 chez l'individu i du troupeau j durant la semaine t ,

β_p les coefficients des p effets fixes x_p potentiellement dépendant du temps,

α_t une fonction linéaire du temps t , à préciser

et u_j la valeur de l'effet aléatoire pour le troupeau j

Dans ce modèle, la probabilité pour que l'I1 survienne au-delà de la semaine s s'écrit

$$\prod_{t=0}^{t=s} (1 - \pi_{it})$$

avec π_{it} , la probabilité de survenue de l'I1 au cours de la semaine $t \leq s$. Ce calcul est permis car quelque soit t , les probabilités $1 - \pi_{it}$ et $1 - \pi_{it-1}$ sont indépendantes. Ce calcul permet de produire des courbes de « survie » (probabilité de survenue de l'I1 au-delà de t) similaires à celles générées par le modèle de Cox.

Le modèle de Cox établit une relation entre le « risque » instantané de survenue de l'I1, $h(t)$, et les covariables x_p . Ce risque est le produit d'une fonction $h_0(t)$ dépendant exclusivement du temps et d'une fonction $e^{\beta X}$ qui n'en dépend pas. La fonction $h_0(t)$ est considérée comme une fonction inconnue que l'on ne cherche pas à estimer (fonction de nuisance). L'estimation des paramètres du modèle est obtenue par maximisation de la vraisemblance partielle (dans laquelle la fonction temporelle $h_0(t)$ est éliminée) [Cox, Oakes, 1984; Hill et al., 1990].

Dans le modèle de régression binomiale, les paramètres sont estimés par la méthode du maximum de vraisemblance, y compris les paramètres de la fonction temporelle α_t qui doit donc être explicitement formalisée. Nous avons choisi d'ajuster le temps de manière relativement précise à l'aide d'une fonction spline cubique. La fonction spline est une fonction polynomiale de degré 3 par morceaux. La variable temps est décomposée en intervalles successifs et ajustée à l'intérieur de chaque intervalle par un polynôme de degré 3. La courbe est asservie à être continue au niveau des limites d'intervalles (nœuds). Le choix du nombre de nœuds a été réalisé

en comparant différents modèles (sans effet aléatoire) par le test du rapport de vraisemblance. Dans ce modèle, on modélise la probabilité de survenue de l'I1 au cours d'une semaine donnée, conditionnellement aux autres covariables.

Dans le modèle de régression binomiale, la vraisemblance a été approchée par la méthode de Laplace [Pinheiro, Bates, 1995], la méthode basée sur la quadrature gaussienne n'étant pas disponible avec le lien log complémentaire dans les logiciels de statistique utilisés (fonction *glme* du package *correlatedData* de SPLUS, fonction *lmer* du package *lme4* de R). Cette méthode n'autorise pas la mise en œuvre du test du rapport de vraisemblance. La distribution de la variance des effets aléatoires a donc été établie à l'aide de simulations successives de chaînes de Markov par une procédure Monte Carlo [Zeger, Karim, 1991]. Les quantiles 2,5% et 97,5% de cette distribution définissent un intervalle de confiance empirique à 5% et permettent de vérifier si la variance des effets troupeaux est différente de 0 (Figure A5.1-1).

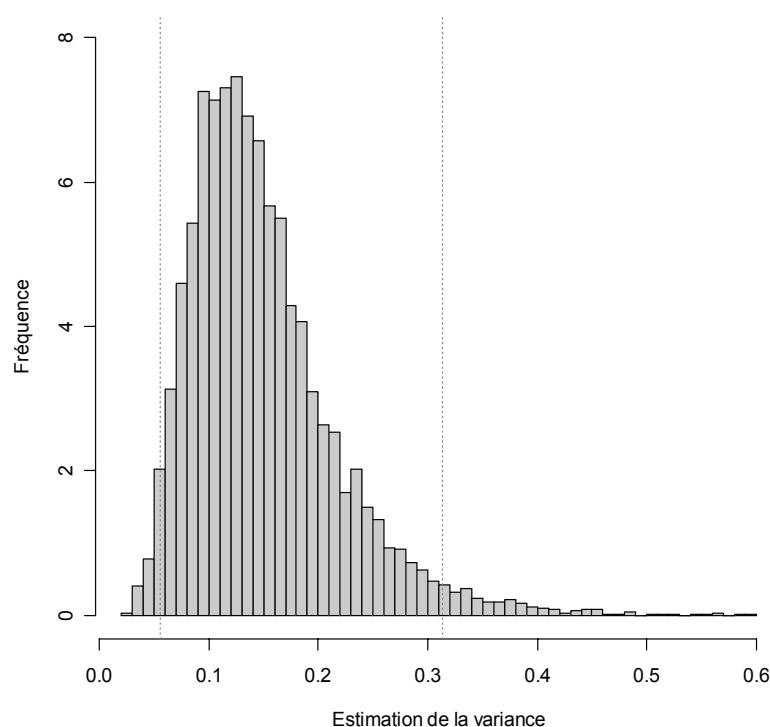


Figure A5.1-1 : distribution de la variance des effets aléatoires établie par simulations successives (10000) de chaînes de Markov (MCMC) ; les traits en pointillés matérialisent l'intervalle de confiance empirique à 5% ;

Les effets fixes et aléatoires inclus dans le modèle de régression binomiale et dans le modèle de Cox sont les mêmes. Une fonction spline à 2 nœuds intermédiaires a été retenue. Elle est déterminée par 3 variables linéaires, notée X1 à X3. Les coefficients des effets fixes et la variance des effets aléatoires obtenus avec les 2 modèles sont relativement proches (Tableau A5.1-2).

Tableau A5.1-2 : estimation des coefficients et de leur erreur standard par un modèle de Cox et un modèle linéaire généralisé (GLMM) à partir des données utilisées dans le modèle VI1-3 qui formalise l'influence de facteurs observés au-delà du 30^{ème} jour de lactation sur la probabilité de survenue de l'I1 après un stade de lactation t.

		Modèle de Cox			Modèle GLMM		
		Coef.	e.s.	p.value	Coef.	e.s.	p.value
Moyenne		-	-	-	-3,349	0,2	<0,001
X1	Continue	-	-	-	1,375	0,243	<0,001
X2	Continue	-	-	-	2,895	0,38	<0,001
X3	Continue	-	-	-	-0,038	0,324	0,908
Race	Croisé Holstein	0,185	0,114	0,104	0,183	0,113	0,107
PL au pic	≤ 23 kg /j	-0,264	0,105	0,011	-0,262	0,104	0,012
	> 30 kg /j	-0,201	0,107	0,061	-0,221	0,107	0,039
NEC à l'I1	Continue (point)	0,222	0,058	<0,001	0,247	0,058	<0,001
AGNE	> 0,5 meq /L	-0,139	0,098	0,158	-0,160	0,100	0,109
Cholestérol	Continue (mmoles /L)	0,010	0,034	0,762	0,034	0,033	0,294
GLDH	≤ 10 UI /L	-0,114	0,095	0,233	-0,080	0,095	0,401
Albumine	≤ 32 g /L	-0,217	0,087	0,013	-0,227	0,088	0,010
Calcium	≤ 2,3 mmols /L	-0,178	0,088	0,043	-0,125	0,088	0,154
Rétention placentaire	Présence	-0,082	0,115	0,474	-0,106	0,115	0,358
Métrite	Présence	-0,191	0,140	0,173	-0,127	0,140	0,367
Mammite	Présence	-0,181	0,117	0,121	-0,139	0,116	0,231
Troupeau ($\sigma_{u_j}^2$)		0,139		<0,001	0,123		-

PL au pic : production laitière au pic ; NEC à l'I1 : note d'état corporel à l'I1 ; X1, X2 et X3 sont les bases linéaires de la fonction spline utilisée pour l'ajustement du temps (semaines) dans le modèle GLMM) ;

L'examen des fonctions de risque instantané obtenues avec le modèle GLMM et à l'aide d'une méthode non paramétrique [Mueller, Wang, 1994] permet de vérifier la qualité de l'ajustement de la fonction temporelle par la fonction spline. Dans le cas présent (Figure A5.1-2), la forme de la fonction de risque instantanée établie par les 2 méthodes est similaire : le risque instantané augmente jusqu'à 70 jours environ (10^{ème} semaine) puis décroît régulièrement jusqu'à 200 jours, stade à partir duquel l'ensemble des observations ont été censurées. Dans la méthode à temps discrets (GLMM), la formalisation de la fonction temporelle permet une exploration plus facile de la fonction de risque instantanée.

D'un point de vue biologique, l'augmentation traduit à la fois la reprise progressive d'une activité sexuelle cyclique postpartum chez une majorité des animaux et l'augmentation de la fréquence des mises à la reproduction décidées par l'éleveur. La lente décroissance après la 10^{ème} semaine de lactation peut traduire le renoncement des éleveurs à la remise à la reproduction, passer un certain délai, mais également l'impact de déficits nutritionnels ou de troubles sanitaires chroniques. D'un point de vue statistique, cette évolution biphasée indique que l'utilisation de modèles de survie paramétriques n'est possible dans ce cas qu'en utilisant des distributions du risque instantané de type gamma, log-normale ou log-logistique [Dohoo et al., 2003; Tillard et al., 2003].

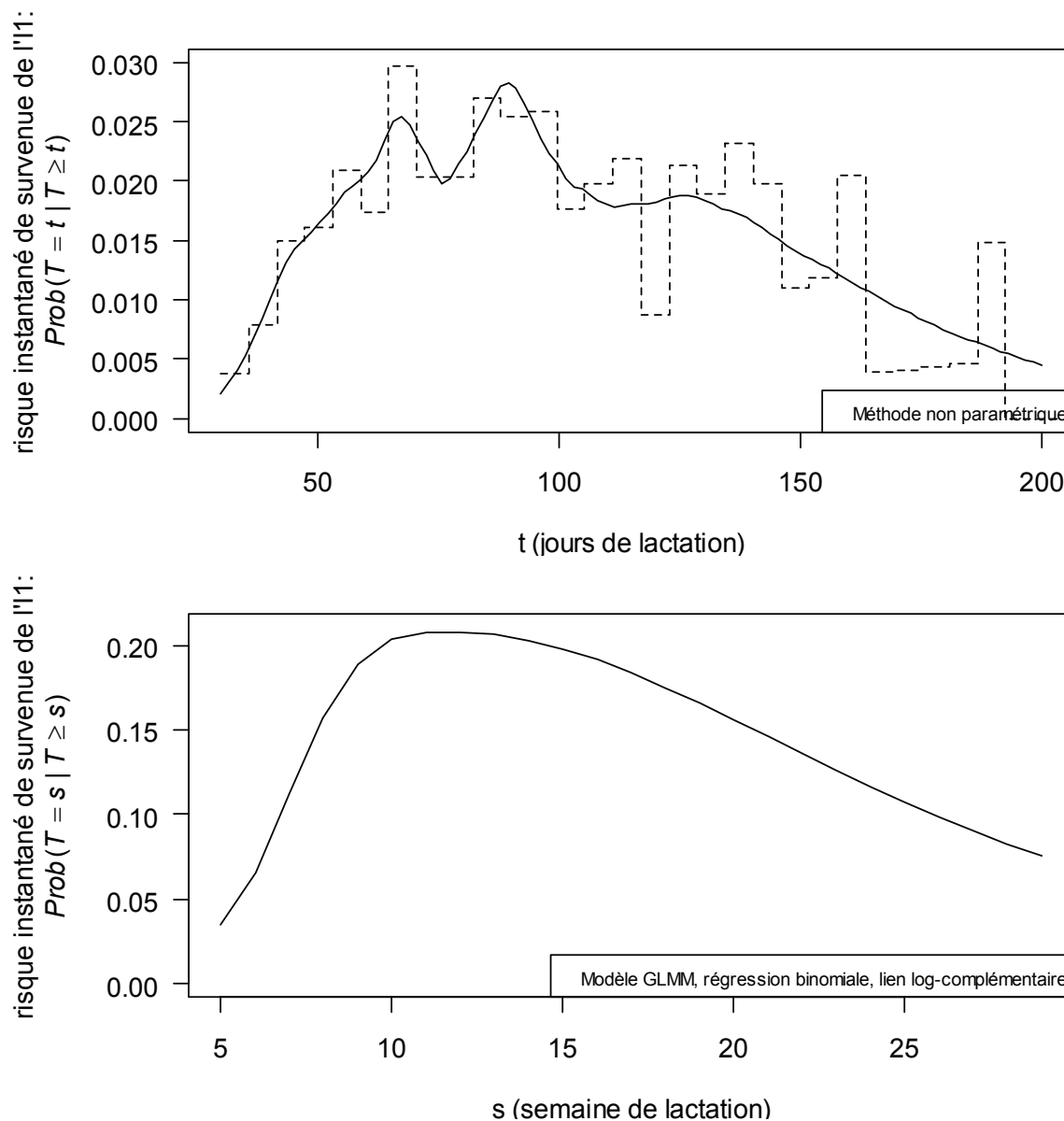


Figure A5.1-2 : évolution du risque instantané de survenue de l'11 en fonction du stade de lactation, obtenue par une méthode non paramétrique et par le modèle GLMM ; la méthode non paramétrique évalue le risque instantané dans des segments de temps successifs, puis effectue un lissage des estimations ; pour le modèle GLMM, les risques instantanés ont été directement prédits à partir des paramètres du modèle ;

Les courbes d'évolution de la probabilité de survenue de l'11 au-delà d'un stade de lactation donné, calculées pour chaque éleveur avec le modèle de Cox et le modèle GLMM, sont très similaires (Figure A5.1-3). Ces résultats confirment une quasi équivalence entre les 2 méthodes, le modèle de Cox d'une part, et le modèle de régression binomiale avec lien log-complémentaire d'autre part. Le second pourra donc être facilement utilisé lorsque l'hypothèse de risques proportionnels exigée par le modèle de Cox ne sera pas acceptée. Dans ce cas, on ajoutera une interaction entre les composantes de la fonction temporelle et les covariables dont l'effet sur la survenue de l'11 ou l'If varie avec le temps.

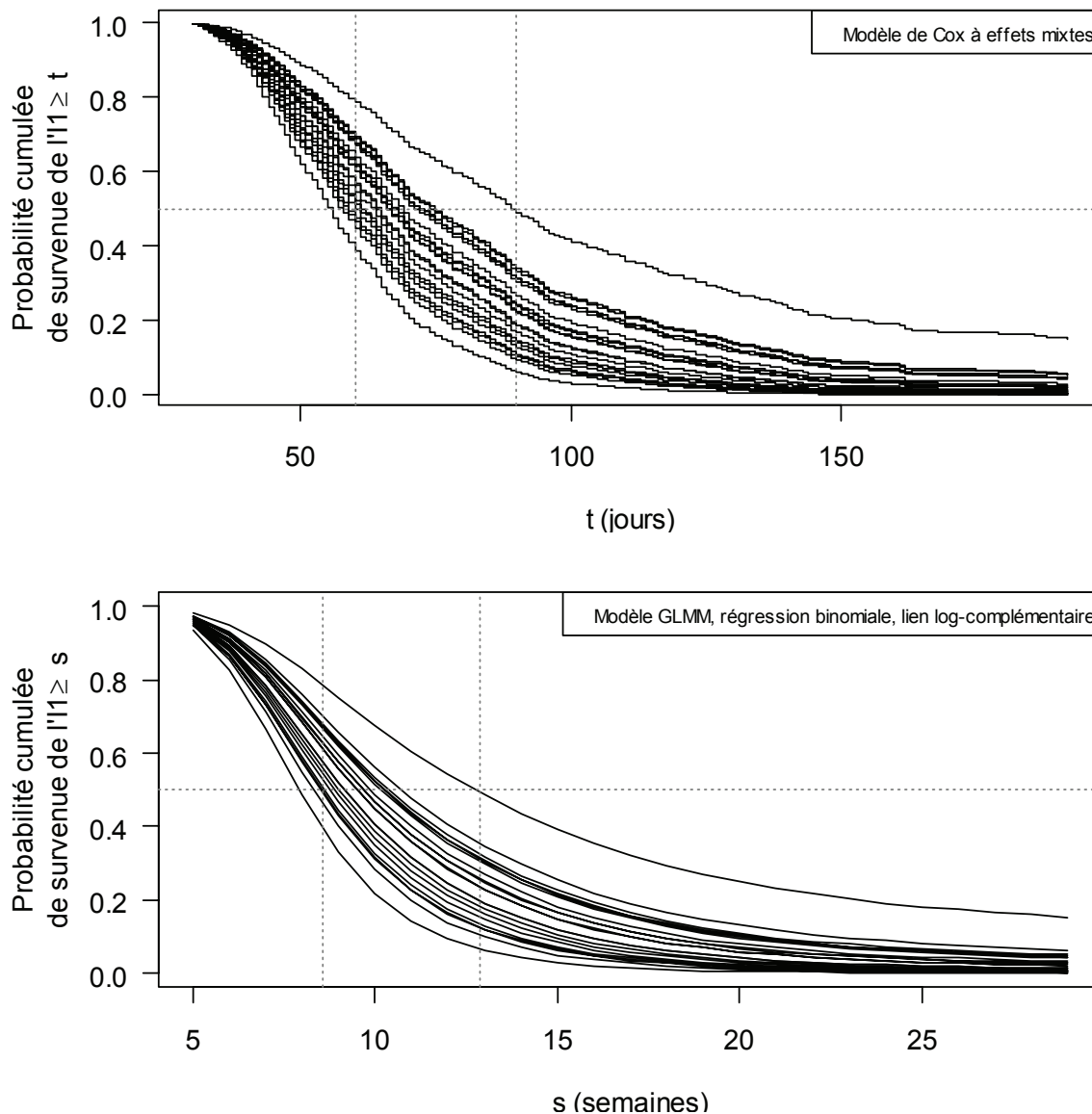


Figure A5.1-3 : représentation de l'évolution de la probabilité de survie de l'I1 au delà d'un stade de lactation donné t (en jours) ou s (en semaines) pour chacun des 21 éleveurs du suivi ; ces estimations ont été effectuées en fixant l'ensemble des effets fixes à 0 (soit le niveau de référence pour une variable qualitative et la moyenne pour une variable continue) ; les traits en pointillés matérialisent les stades 60 et 90 jours ;

Annexe 7.1 : publications acceptées et soumises à partir des résultats de cette étude

Tillard E, Humblot P, Faye B, Lecomte P, Dohoo I, Bocquier F. 2007. Precalving factors affecting conception risk in Holstein dairy cows in tropical conditions. *Theriogenology*, 68:567-581.

Tillard E, Humblot P, Faye B, Lecomte P, Dohoo I, Bocquier F. 2007. Postcalving factors affecting conception risk in Holstein dairy cows in tropical and sub-tropical conditions. *Theriogenology*, submitted in revised form.

Tillard E, Humblot P, Faye B. 2003. Impact des déséquilibres énergétiques postpartum sur la fécondité des vaches laitières à la Réunion. In : X^{ème} Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, 127-130.

Tillard E, Humblot P, Faye B. 2007. Les facteurs nutritionnels antepartum sont associés à l'infertilité / infécondité dans les élevages bovins laitiers: exemple de l'île de la Réunion. In : XIV^{ème} Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, sous-presse.



Precalving factors affecting conception risk in Holstein dairy cows in tropical conditions

Emmanuel Tillard^{a,*}, Patrice Humblot^b, Bernard Faye^c, Philippe Lecomte^d,
Ian Dohoo^e, François Bocquier^f

^a CIRAD, UMR Ruminant Husbandry in Warm Regions, Montpellier F-34060, France

^b UNCEIA, Maisons Alfort F-94704, France

^c CIRAD, URP Livestock Systems and Animal Product Management, Montpellier F-34398, France

^d CIRAD, URP Livestock Systems and Animal Product Management, St. Pierre, La Réunion F-97410, France

^e University of Prince Edward Island, Atlantic Veterinary College, PEI C1A 4P3, Canada

^f SupAgro, INRA PHASE, UMR Ruminant Husbandry in Warm Regions, Montpellier F-34060, France

Received 29 November 2006; received in revised form 7 April 2007; accepted 1 May 2007

Abstract

The objective of this study was to identify precalving nutritional risk factors that may affect variation in first service conception risk in 21 commercial Holstein dairy herds in a tropical environment (Reunion Island). The data set included 473 lactation records in 404 cows. A multivariate logistic-regression model including herd as a random effect was used to analyse the relationship between first service conception risk and energy status (body condition score, plasma glucose, insulin, cholesterol, non-esterified fatty acids and β -hydroxybutyrate), nitrogen status (urea), hepatic function (γ -glutamyltransferase, glutamate dehydrogenase, albumin), and mineral deficiencies (calcium, phosphorus, magnesium), adjusting systematically for factors such as breeding, season, parity, previous milk yield and fertility, calving to first service interval and type of oestrus (spontaneous versus induced).

The overall mean conception risk was 0.27 ± 0.02 (mean \pm S.E.M., $n = 473$). First service conception risk was penalized by calving to 1st service interval shorter than 60 days, synchronized oestrus, previous 305-day milk yield >8000 kg ($p < 0.05$), low blood glucose concentration in high-yielding cows ($p < 0.05$) and combined high urea and β -hydroxybutyrate concentrations ($p < 0.01$). Precalving energy imbalance, revealed by low prepartum glucose concentration, was a strong nutritional predictor of low first service conception risk in high-yielding cows. Some precalving nutritional disorders potentially associated with consumption of spoiled silage which induces elevated circulating urea and β -hydroxybutyrate have a delayed detrimental effect on conception, even if the true causes of this effect remain to be elucidated. As a conclusion, our findings should lead the breeders to pay more attention to the feeding of dry cows that is usually neglected in Reunion Island dairy farms.

© 2007 Elsevier Inc. All rights reserved.

Keywords: Dairy cows; Infertility; Prepartum; Nutrition; Milk yield; Metabolic status; Body condition score

1. Introduction

Reproductive performances observed in dairy cows from breeds originated from temperate climates and that

are raised in tropical and sub-tropical conditions are usually poorer than the counterparts in their native conditions [1,2]. Such a situation is confirmed in Reunion Island, an overseas district located in Indian Ocean. First service conception risk is rather low and also declined from 39 to 31% between 1992 and 1998, i.e. about 1% per year as observed in Holstein dairy herds in most of temperate countries during the last

* Corresponding author. Tel.: +33 499612265; fax: +33 467545694.
E-mail address: emmanuel.tillard@cirad.fr (E. Tillard).

decade [3]. Nowadays, in Reunion Island, the dairy cow's reproductive performances have reached a level that may endanger the profitability of the whole production chain from breeders to dairy industries.

In these peculiar raising conditions, the importance of factors responsible of conception failures remained poorly known. In a preliminary study conducted in one third of Reunion Island dairy herds, the variance of reproductive parameters has been found to be mainly located at the individual lactation level (90% of variance), while other levels such as farm, or geographical area poorly explained infertility rates [4].

Nutrient partitioning and accompanying metabolites change dramatically after calving in dairy cows, especially during the first month of lactation [5]. Cows in early lactation are usually in negative energy balance, which magnitude and duration partly depends on precalving feeding and body condition at calving [6]. Inadequate precalving feeding may cause various delayed effects in the postparturient cow, including health disorders, infertility and decrease in milk production [7,8]. Cows that are overconditioned at calving have a lower postpartum feed intake, a higher adipose tissue mobilization and a higher incidence of metabolic and infectious diseases (fat cow syndrome), that have all in turn a negative impact on reproductive performance [8–10]. Low body condition score at drying-off or at calving is also reported to be associated with inactive ovaries and longer open period [11]. Increasing undegradable dietary protein during the dry period was found to improve fertility [12].

Most investigations on the influence of precalving nutritional status on fertility were conducted in controlled conditions with factorial treatments and were based on body condition score, plasma metabolites, or hormones measurements [8,13,14]. The primary objective of this study was to identify, at the lactation level, the precalving nutritional risk factors linked to first service conception risk in commercial dairy herds. To study this, methods generally used in experimental station were applied to a long term on-farm multifactorial study.

2. Materials and method

2.1. Dairy production system

Reunion Island is located in Indian Ocean, 800 km east from Madagascar (21°06'S, 55°32'E, with a maximum elevation of 3069 m). The island has shown a rapid expansion of its dairy industry for the last four decades. Most dairy herds are located in upland areas,

above an altitude of 400 m, with temperate, wet summers, from December to May, and cool, dry winters, from June to November. In these areas, the daily temperature humidity index is below 70, which is the threshold for cow's sensitivity to heat stress, above which feed intake, production and reproductive performances were found to be impaired [15].

At the beginning of this study, the whole dairy sector comprised 150 herds and about 4500 lactating cows, mainly purebred Holstein (90%) and Brown Swiss (10%), originally introduced from France. Average 305-day mature equivalent milk yield was 5378 kg in 1999 and a 10% yearly increase of total milk production was recorded since 1990, due to both genetic and feeding improvements. Cows are milked twice daily and artificial insemination is carried out routinely with frozen semen. In herds located in the western part of the highlands (dry area), cows are kept all the year round on pastures of *Pennisetum clandestinum*, a permanent tropical grass. In others areas (central and southern highlands), cows are maintained under a zero-grazing system: they are fed in a stanchion barn with either temperate (*Lolium perenne*, *Dactylis glomerata*), or tropical (*Chloris gayana*) grass round baled silage and hay. The feeding value of conserved forage varied greatly, depending on grass species, cut periods and climatic conditions. The range for Crude Protein (CP) and Metabolizable Energy (ME) content usually observed during the whole study were 87–147 g/kg DM and 8.0–10.9 MJ/kg DM, respectively. Due to chronic shortage of forage, high proportions of concentrate are generally incorporated into the diets of lactating cows (i.e. 40–70%).

2.2. Farm data collection

An observational survey was conducted over two consecutive years, from July 1999 to June 2001 in 21 dairy herds which raised pure-bred or cross-bred Holstein (Brown Swiss cows were not included in this study). Herds were chosen based upon previous reproductive performances (low, high and medium levels), geographic location, feeding system, herd size, availability of milk yield records and producers' willingness to participate actively to this study. Herd size (including lactating and dry cows) averaged 41 (range from 15 to 88). Herds were visited fortnightly by three technicians. During farm visits, all demographic events (entry, mortality, culling), reproductive events (calving, AI, pregnancy diagnosis, drying-off) and disease occurrences were recorded directly from owners. Updated information on reproductive females

were generated in situ with a computer and were used to plan cow samplings and measurements. All multiparous pure-bred or cross-bred Holstein dairy cows which calved between 1 July 1999 and 30 June 2001 were included in the study.

2.3. Body fatness assessment, sample collection and blood metabolite analysis

A body condition score on a five-point scale given to the nearest half point was used to assess the individual level of body fatness at calving [16]. Cows were scored once precalving, i.e. within 30 days following drying-off and five times, at monthly intervals, from calving to 150 DIM, by a unique operator in a given herd. Because variations in BCS are generally weak during the dry period [17], it was assumed that BCS measured during the dry period was stable enough to reflect the calving body condition score. We considered that this assumption was only valid when the interval between measurement and calving was shorter than 60 days. Consequently, dry period length was not considered as a relevant covariate. Body condition at first service was determined as the monthly closest BCS to first insemination and was recorded only if the interval between scoring and 1st service was less than 30 days. Blood samples were collected from the coccygeal vein into two 10 mL vacutainers; one containing lithium heparin and the other without any anticoagulant. All samples were taken before the morning feeding, once during the 30 days following drying-off, and three times (every 2 months) from calving to 150 DIM, i.e. between calving and 30 DIM, between 60 and 90 DIM and between 120 and 150 DIM. All samples were kept at +4 °C to the laboratory. Plasma were centrifuged within 2 h and serum were left at room temperature (air conditioned) until clotting was finished. After centrifugation at $1800 \times g$ for 10 min, all samples were stored at -20 °C pending analyses (within 1 month after sampling). Heparinized plasmas were used for the determination of glucose, insulin, calcium, phosphorus and magnesium. Serum was used for the measurement of non-esterified fatty acids (NEFA), β -hydroxybutyrate (β OH), cholesterol, urea, albumin, γ -glutamyl-transferase (γ GT) and glutamate deshydrogenase (GLDH) concentrations. All blood metabolites were determined with enzymatic method by spectrophotometric assay in an autoanalyser (Hitachi 704 automatic analyser, Hitachi Corp., Japan). Glucose, cholesterol, urea, albumin, γ GT, GLDH, and minerals were measured using commercial kits (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Deutschland). NEFA were measured using

the Wako NEFA test kit (Wako Chemicals GmbH, Neuss, Deutschland). Plasma insulin was measured by Radio-ImmunoAssay (ICN Pharmaceuticals, Inc., Costa Mesa, Canada). β OH was determined as described by Barnouin et al. [18]. As already mentioned for body condition score, it was also assumed that biochemical parameters measured during the dry period could be considered as reliable estimates of biochemical status at calving only if the interval between sampling and calving was shorter than 60 days. This assumption does not apply to NEFA nor to insulin concentration which are known to vary drastically at the day of calving. However, our primary objective was to assess the mean prepartum level of blood biochemical parameters, before these changes related to parturition or onset of lactation occurred, not to estimate their concentrations at the day of calving. Furthermore, the metabolic status at first service was determined by using the closest sample. Only prepartum body condition scores and biochemical measures were kept for statistical modelling. Measurements at 1st service were also needed to rule on potential carry-over effect of precalving nutritional imbalances.

2.4. Previous milk yield and fertility

Milk test-day recorded every 6 weeks were obtained from the official Dairy and Livestock Improvement Services. The cumulative previous 305-day mature equivalent milk yield (standardized on 4% fat) (PMY305) was calculated for each lactation record of interest and was considered as a potential confounder in the relationship between nutritional variables measured before calving and first service conception risk. The cumulative previous 305-day mature equivalent milk yield could also be considered as an indicator of genetic merit of individual cow, as estimated genetic index were not available in this study. The number of services per conception during the previous lactation (PNSC) which was categorized into three levels, 1 service, 2 services, 3 and more services, was used as an indicator of previous fertility.

2.5. Data sets

All lactations starting after an abortion and all lactations with no first service recorded or with unknown result for first service were discarded (Table 1). Only lactations with first service achieved after 30 days in milk (DIM) and before 200 DIM (1st and 98th percentiles, respectively) were retained ($n = 913$) to reduce the effects of unknown factors associated with extreme calving to 1st service intervals.

Table 1
Records included according to successive selection criteria

	Lactations left	Number of cows	Lactations/cow
Original data set: multiparous lactations, pure-bred or cross-bred Holstein, calved between July 1999 and June 2001	1153	831	1.35
Reason for exclusions			
No first service recorded or unknown result of first service	935	708	1.32
Calving to first service interval <30 DIM or >200 DIM	913	691	1.32
Precalving body condition and biochemical parameters unavailable	473	404	1.17

Because dry cows were generally kept apart from milked cows, BCS-Calv and biochemical measurements at calving were recorded only in approximately 50% of lactations ($n = 473$).

First service conception risk was defined as: number of 1st service followed by calving or late pregnancy/all first services. A dependent dichotomous variable was coded as 1 (conception) and 0 (failure to conceive) for each cow-lactation record. Season of first service (two levels: dry and cold; wet and temperate), breed (two levels: Holstein pure-bred; cross-bred), origin (three levels: locally born and raised on the farm or bought from another local dairy herd; born in Reunion Island and raised on a common feedlot up to first pregnancy; imported from France as heifer), parity (two levels: 2; ≥ 3), PMY305 and PNSC were all considered as potential confounders (Fig. 1). Type of estrus (two levels: spontaneous estrus; estrus induced with Norgestomet© implant or prostaglandin injections) and calving to first service interval were considered as

distorter covariates [19] and were forced in the model in order to assess the direct effect of prepartum nutritional imbalances on first service conception risk. BCS-Calv was used as potential indicators of energy imbalance as well as glucose, insulin, NEFA, β OH, and cholesterol blood concentrations. Urea concentration was the sole indicator used to assess nitrogen imbalance. Liver enzymes (γ GT, GLDH) and albumin concentrations were used as indicators of impaired liver function. Calcium, phosphorus and magnesium concentrations could reveal minerals deficiencies. Twenty-nine natural bull services (3.2% of 913) were pooled with artificial first services following spontaneous estrus in all subsequent analyses of this study.

2.6. Statistical modelling

A logistic-binomial regression model was used to analyse first service conception risk. Non-esterified fatty acids, β OH, γ GT and GLDH were normalised by a

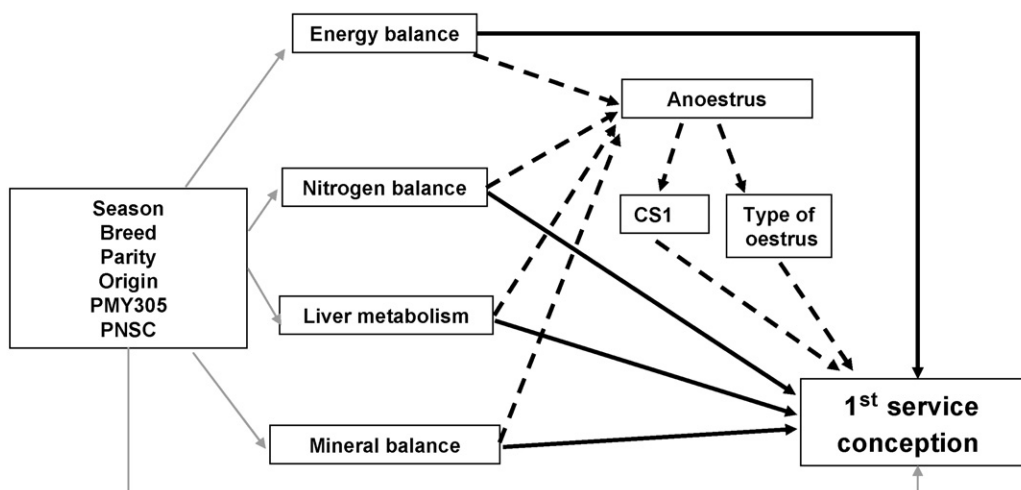


Fig. 1. Causality diagrams for effects of precalving nutritional parameters and diseases on first service conception risk. PMY305: previous 305-day mature equivalent milk yield; PNSC: number of service per conception for previous lactation; CS1: interval from calving to 1st service; CS1 and type of oestrus were included to assess the direct effect of nutritional parameters on first service conception risk; season, breed, parity, origin, PNSC and PMY305 were all included as possible confounders.

natural-logarithm transformation. All continuous predictors were centred on their means (except BCS-Calv which was centred on 3.5 points). The linearity between the response (logit scale) and each independent continuous covariates was examined by using piecewise cubic spline polynomials and local regression smoothing [19]. Covariates that exhibited a non-linear relationship with first service conception risk were categorized using graphically identified cutpoints. All main effects with significant ($p < 0.25$) unconditional association with first service conception risk were included in the further multivariate model [20]. All pairwise correlations among the remaining continuous predictors were tested to prevent multicollinearity. If two covariates within the same nutritional indicator set (energy, liver function, mineral) were found to be significantly correlated (coefficient >0.2 or <-0.2 , $p < 0.05$), only the variable at the lower significance level was included into the model. Finally, all significant first order interactions (previously identified in bivariate models, $p < 0.05$) were examined for biological meaning before inclusion in the final analysis [19,20]. Remaining covariates related to nutritional imbalances were considered as potential exposure in the multivariate model, whereas all others were considered as potential confounders.

A generalized linear mixed model was used to correct for the possible clustering of lactations within herds. Herd was included in the model as a random effect associated with the intercept, from a normal distribution with mean zero and unknown variance $\sigma_{u_j}^2$. An estimation procedure based on adaptive Gaussian quadrature was used to compute the herd-level variance and to test its statistical significance [21]. The cow-level was not investigated because of limited number of lactations within a cow (Table 1). The final model for the i th lactation within the j th herd was

$$\begin{aligned} \text{logit}(p_{ij}) &= \log\left(\frac{p_{ij}}{1 - p_{ij}}\right) \\ &= \beta_0 + \beta_1 x_{1ij} + \beta_2 x_{2ij} + \dots + \beta_k x_{kij} + u_j \end{aligned}$$

where p_{ij} is the probability of conception risk success of first service for lactation i within herd j , x_{kij} the value of the k th fixed effect for lactation i within herd j , β_k the coefficient for the k th fixed effect and u_j is the random effect for herd j .

Backward elimination was used to exclude non-significant ($p > 0.05$) confounding effects using a Chi-square likelihood ratio test. The goodness-of-fit of the final model was assessed by using the Hosmer and Lemeshow's test [20]. Afterwards, differences in

frequency of postpartum diseases or induced estrus at 1st service between lactations grouped according to nutritional covariates related to first service conception risk were tested using a Fisher test. This test is used to assess dependence between categorical variables in a two by two contingency table when the sample size of some cells is small. The differences in calving to 1st service interval between the same groups of lactations were tested using a t -test. All statistical analyses were performed using the R and SPLUS softwares [22,23].

3. Results

Overall mean conception rate (\pm S.E.M.) was 0.271 (± 0.020 , $n = 473$). The median (1st; 3rd quartile) body condition scoring time and sampling time were -43 days (-50 to -32). The median dry period length was 60 days (53–60). The cumulative previous 305-day mature equivalent milk yield was 7014 kg (± 65 , $n = 473$) and was correlated with the cumulative 100-day milk yield (in the subsequent lactation, $r = +0.48$, $p < 0.01$), thus showing that production was repeatable across lactations in this tropical environment. Lactations excluded for missing results of body condition score or blood biochemical values had comparable first service conception risk when compared to those kept in the model. The unconditional associations between independent variables and first service conception risk are listed in Table 2. Univariate analysis showed that first service conception risk was nearly constant for $\text{PMY305} \leq 8000$ kg and then declined for PMY305 above this level. First service conception risk was also lower for first services performed before 60 DIM and levelled out after this stage of lactation. Urea concentration >4.5 mmol/L was associated with a marked decrease in first service conception risk, whereas magnesium concentration >0.9 mmol/L was associated with a slight decrease in first service conception risk. All these four covariates were thereafter treated as categorical (Table 2). The Hosmer and Lemeshow's test indicated that the final model fitted quite well ($p > 0.05$). The few lactations that were detected as influential points on coefficients were associated with extreme, but reliable biochemical values and were therefore kept in the models. The mean number of lactations (range) per herd was 22.5 (7–43). The herd-level variance was very low (Table 3) and not significantly different from 0.

First service performed before 60 DIM and synchronised estrus had a significant negative effect on conception risk (Table 3). A previous mature equivalent milk yield above 8000 kg showed a significant deleterious

Table 2
Unconditional associations between independent variables and FSCR, based on data from 473 lactations records in 21 herds in Reunion Island

Covariate	Level	<i>n</i>	<i>p</i> value	FSCR ^a
Season	Dry, cold season	185	0.30	0.297
	Wet, temperate season	288		0.253
Breed	Pure-bred Holstein	408	0.90	0.270
	Cross-bred Holstein	65		0.277
Origin	Born and raised in dairy herd	176	0.10	0.324
	Raised in a central farm	211		0.251
	Imported from France	86		0.209
Parity	2	165	0.25	0.303
	≥3	308		0.253
Type of oestrus	Spontaneous oestrus	412	0.01	0.289
	Synchronized oestrus	61		0.148
PMY305	≤8000 kg	362	0.01	0.298
	>8000 kg	111		0.180
PNSC	1	165	0.20	0.321
	2	148		0.243
	≥3	160		0.244
CS1	>60 DIM	315	0.01	0.311
	≤60 DIM	168		0.190
BCS-Calv	Continuous	473	0.47	0.268–0.345
Glucose	Continuous	473	0.06	0.224–0.326
Insulin	Continuous	473	0.47	0.174–0.271
NEFA	Continuous	473	0.17	0.302–0.221
β-OH	Continuous	473	0.66	0.242–0.261
Cholesterol	Continuous	473	0.87	0.264–0.288
Urea	≤4.5 mmol/L	236	0.04	0.314
	>4.5 mmol/L	237		0.228
GLDH	Continuous	473	0.81	0.287–0.233
γGT	≤20 IU/L	223	0.24	0.296
	>20 IU/L	250		0.248
Albumin	Continuous	473	0.64	0.221–0.252
Calcium	Continuous	473	0.16	0.213–0.288
Phosphorus	Continuous	473	0.63	0.269–0.280
Magnesium	≤0.9 mmol/L	304	0.56	0.280
	>0.9 mmol/L	169		0.254

FSCR: first service conception risk; PMY305: previous 305-day mature equivalent milk yield; PNSC: number of service per conception for previous lactation; CS1: interval from calving to 1st service; BCS-Calv: BCS at calving.

^a Crude estimates are given for extreme categories defined by quartiles for continuous covariates.

effect on first service conception risk. A positive and significant interaction was however found between PMY305 and glucose concentration ($p < 0.05$). The negative effect of PMY305 >8000 kg on first service conception risk remained significant until glucose concentration reached about 3.7 mmol/L and first service conception risk was not affected in high-producing cows with high glucose concentration (Fig. 2). Low glucose concentration at calving was associated with lower insulin and cholesterol and higher NEFA concentrations, regardless of previous milk yield (Table 4), and was

related to a strong decrease of first service conception risk only in cows with PMY305 >8000 kg (Fig. 3). In these cows, it is worthwhile to notice that significant differences in plasma glucose concentrations before calving were no longer significant after calving.

High plasma urea concentration (i.e. >4.5 mmol/L) tended ($p = 0.07$) to be associated with lower conception risk. However, this effect was significantly exacerbated when high urea concentration was also associated with high βOH concentration. In cows with urea concentration above 4.5 mmol/L, first service

Table 3

Coefficient estimates, odds ratio (OR), 95% confidence intervals (CI) and predicted conception risk from a logistic-binomial regression model including herd as a random effect, based on data measured before calving from 473 lactation records from 21 dairy herds in Reunion Island

Predictors	Categories ^a	Coefficient	S.E.	OR	OR:CI	<i>p</i> value	Predicted conception risk ^b
Intercept		−0.359	0.174	0.698	0.498:0.979	0.039	0.411
CS1 (day)	≤DIM 60	−0.816	0.252	0.442	0.271:0.722	0.001	0.236
PMY305 (kg)	>8000	−0.828	0.330	0.437	0.230:0.831	0.013	0.234
Type of oestrus	Induced heat	−0.850	0.403	0.427	0.195:0.935	0.035	0.230
Glucose (mmol/L)		0.141	0.261	1.152	0.694:1.913	0.588	0.405–0.422
BOH (mmol/L)		0.795	0.406	2.214	1.004:4.879	0.051	0.355–0.459
Urea (mmol/L)	>4.5	−0.398	0.223	0.672	0.435:1.036	0.075	0.319
Calcium (mmol/L)		0.855	0.567	2.350	0.780:7.083	0.133	0.385–0.433
PMY305 × glucose	PMY305 >8000	1.447	0.707	1.857	0.531:6.498	0.041	0.188–0.338
Urea × BOH	Urea >4.5	−1.792	0.610	0.112	0.031:0.405	0.003	0.387–0.269
Herd		0.013 ^c	0.079			0.456 ^d	

CS1: interval from calving to 1st service; PMY305: previous 305-day mature equivalent milk yield.

^a Reference categories were not included.

^b Predicted values were calculated setting all other covariates to 0, which is the reference category for categorical covariates and the mean for continuous covariates. For continuous predictors, predictions were calculated at 1st and 3rd quartiles.

^c Maximum likelihood estimate of herd variance.

^d Likelihood ratio test.

conception risk was significantly depressed only when β OH concentration was >0.6 mmol/L (Fig. 2). The predicted conception risk decreased from 0.39 to 0.27 when β OH concentration increased from 0.40 to 0.69 mmol/L in cows with high urea levels >4.5 mmol/L (Table 3). First service conception risk was not penalized and even tended ($p = 0.072$) to increase when β OH increased in cows with urea concentration at calving ≤ 4.5 mmol/L (Fig. 3). In these cows, elevated prepartum blood β OH concentration was associated with higher insulin and cholesterol concentrations (Table 5). Absolute differences between low and high precalving β OH blood concentrations tended to become

less marked after calving, even if they remained significant ($p < 0.01$) for cows with prepartum urea concentration ≤ 4.5 mmol/L (Table 5). It is noticeable that cows with both high precalving urea and β OH concentrations maintained a significant ($p < 0.01$) higher urea concentration at time of first service.

Subsequently, cows were categorized in two groups according to their previous milk yield and glucose concentration (HYLG: PMY305 >8000 kg and glucose concentration ≤ 3.4 mmol/L, $n = 50$; LYHG: PMY305 ≤ 8000 kg or glucose concentration >3.4 mmol/L, $n = 423$), and in two groups according to urea and β OH concentrations (HUH β : urea concentration

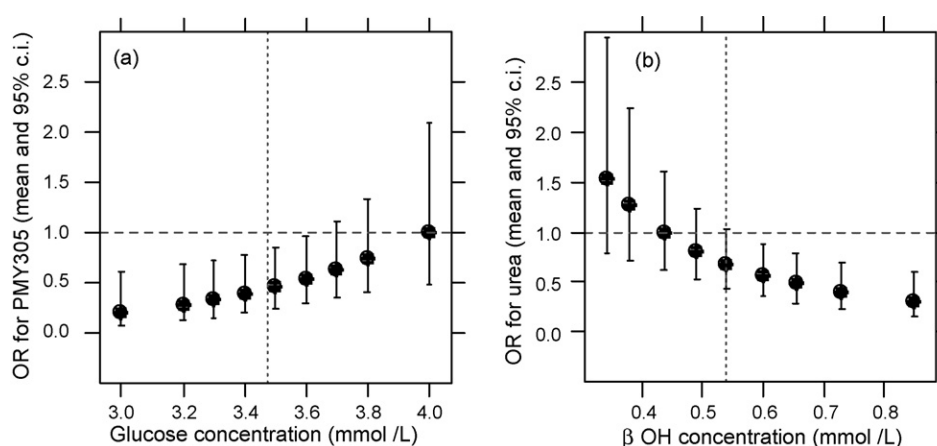


Fig. 2. Estimated odds ratio and 95% confidence interval for previous mature equivalent milk yield (PMY305) and urea concentration in blood, based on records obtained before calving from 473 lactation records from 21 dairy herds in Reunion Island. (a) Variation of PMY305 odds ratio for glucose concentrations rising from 1st to last decile. (b) Variation of urea odds ratio for β OH concentrations rising from 1st to last decile (log scale). Odds ratio was estimated setting all other covariates to 0, i.e. the reference category for categorical covariates and the mean for continuous covariates.

Table 4

BCS and metabolic profiles at calving and at 1st service according to previous standardized milk yield (i.e. for PMY305 \leq and $>$ 8000 kg) and for three levels of blood glucose concentration measured before calving, based on 410 records with non-missing data^a

	Period	Pecalving glucose ^b					
		PMY305 \leq 8000			PMY305 $>$ 8000		
		\leq 3.3	3.3–3.5	$>$ 3.5	\leq 3.3	3.3–3.5	$>$ 3.5
<i>n</i>		95	60	100	36	21	21
BCS (0–5 scale)	At calving	3.13 a	3.16 a	3.51 b	3.27	3.29	3.37
	At 1st service	2.12 a	2.18 a	2.41 b	2.03	2.11	2.19
Glucose (mmol/L)	Pecalving	3.10 a	3.61 b	3.95 c	3.08 a	3.59 b	4.06 c
	At 1st service	3.35 a	3.45 ab	3.57 b	3.32	3.4	3.53
Insulin (μ UI/mL)	Pecalving	13.99 a	16.86 b	20.14 c	14.21 a	14.38 a	20.27 b
	At 1st service	14.37 a	14.47 ab	16.45 b	13.01	13.83	14.00
NEFA (mmol/L)	Pecalving	0.27 a	0.18 b	0.18 b	0.27	0.25	0.19
	At 1st service	0.19	0.21	0.19	0.21	0.18	0.22
β OH (mmol/L)	Pecalving	0.54	0.51	0.58	0.54	0.51	0.53
	At 1st service	0.54	0.56	0.60	0.57 ab	0.69 a	0.52 b
Cholesterol (mmol/L)	Pecalving	3.39 a	3.50 a	3.78 b	3.61 a	3.75 a	4.57 b
	At 1st service	4.90	5.27	5.19	5.08 a	5.25 ab	6.04 b
Urea (mmol/L)	Pecalving	4.55	4.51	4.83	4.74	5.02	4.67
	At 1st service	4.95	5.15	4.75	5.03	4.55	4.47
GLDH (IU/L)	Pecalving	13.32	14.65	12.11	14.42	13.86	19.15
	At 1st service	20.38 a	21.18 a	14.89 b	23.10	18.3	21.49
PMY305 (kg/305 days)		6439	6265	6525	8980	8882	8978

Values that do not share a common letter (a, b) within each PMY305 level differ ($p < 0.05$). BCS: body condition score; PMY305: previous 305-day mature equivalent milk yield.

^a Non-missing BCS and non-missing biochemical parameters for any period, non-missing PMY305 records.

^b Terciles.

$>$ 4.5 mmol/L and β OH concentration $>$ 0.63 mmol/L, $n = 82$; LUL β : urea concentration \leq 4.5 mmol/L or β OH concentration \leq 0.63 mmol/L, $n = 391$). The frequency of induced estrus at first AI in the HYL β group was significantly ($p < 0.01$) higher than that of the LYH β group (Table 6). No such difference was observed between the HUH β and LUL β groups. The frequency of postpartum diseases and the mean of calving to 1st service interval were not different between the HYL β and LYH β groups and between the HUH β and LUL β groups. We also failed to observe any relationship between high BCS-Calv and increased risk of postpartum reproduction disorders (not shown).

4. Discussion

4.1. Data, models and herd effect

This study relies on 473 lactations of 404 cows from 21 herds (i.e. 15% of the entire island herds), over a 2 years period. It can be assumed that this sample set was

representative of the entire population of Holstein dairy cows of the Reunion Island. Furthermore, we verified that lactations records included in this analysis had similar first service conception risk and similar traits (breed, parity, origin, type of estrus, incidences of diseases) compared to those that were excluded because of missing data. Overall mean first service conception risk was much lower than reported in various works conducted both in temperate [24,25] and tropical [26,27] areas in multiparous Holstein dairy cows. From the reviewed literature, however, it is rather difficult to specify an overall first service conception risk in cows raised in tropical or sub-tropical environments, since the farming systems and breeder's strategies for AI vary greatly between studies.

Results obtained from the generalized linear mixed models were consistent with a preliminary study [4] in which it was found that the proportion of variance of first service conception risk at the herd level was not significantly different from 0 (1.7% of the total variance). This lack of substantial effect of herd might

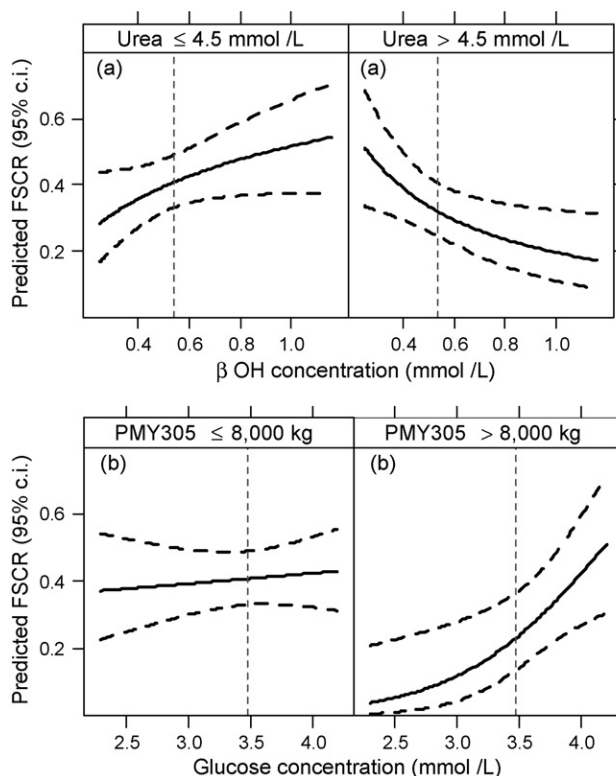


Fig. 3. (a) Continuous effects of β OH in cows with low (≤ 4.5 mmol/L) or high (> 4.5 mmol/L) urea concentration and (b) continuous effects of glycaemia in cows yielding ≤ 8000 kg or > 8000 kg on FSCR (FSCR, with its 95% confidence interval). The vertical dash line indicates β OH (a) and glucose (b) mean concentrations. Predicted values were estimated setting all other covariates to 0, i.e. to the reference category for each categorical covariates and the mean for continuous covariates; PMY305: previous 305-day mature equivalent milk yield; FSCR: first service conception risk.

be due to inclusion of some fixed effects in the models that may have reduced the herd-level variance, such as the type of estrus (synchronized or not) or interval from calving to 1st service. Indeed, the frequency of use of synchronised estrus and the frequency of early first service had a marked and significant negative impact on first service conception risk, both practices being mainly determined by the farmer at the herd level.

4.2. Season, breed, origin, parity, and previous fertility

Season and breed had no significant negative impact on first service conception risk, because of relatively mild climatic conditions in upland areas and a high proportion of Holstein blood in cross-bred animals. In this study, the origin of cows exerts no significant effect on first service conception risk whereas others studies conducted in tropical or sub-tropical areas found that imported Holstein cows had lower reproductive performance than locally bred ones [28,29]. Parity had no effect on first service conception risk either, which is in good agreement with other studies raised on multiple-lactations cows [25].

Previous fertility of cows had no significant impact on first service conception risk, even if unconditional association between PNSC and first service conception risk was found to be significant. This is not surprising since repeatability of fertility is generally reported to be low because it depends on numerous non-genetic factors (physiological functions, breeders' management) [30].

4.3. Type of estrus and interval from calving to 1st service

Type of estrus at first service and calving to first service interval have been included as distorter variables since both covariates are indicators of postpartum anoestrus that might result from prepartum nutritional imbalances (poor body condition at calving) [11,31] that are known to have also a negative impact on first service conception risk. In addition, a long interval from calving to 1st service might have contradictory effects: on one hand a favourable effect on first service conception risk for the AI performed late after calving [25] and, on the other hand, a negative effect on first

Table 5

BCS and metabolic profiles at calving, and at 1st service according to urea concentration \leq and >4.5 mmol/L and three levels of blood β OH concentration measured before calving, based on 410 records with non-missing data^a

	Period	Precalving β -OH ^b					
		Precalving urea ≤ 4.5			Precalving urea > 4.5		
		≤ 45	0.45–0.63	> 0.63	≤ 45	0.45–0.63	> 0.63
<i>n</i>		60	85	68	68	67	72
BCS (0–5 scale)	At calving	3.26	3.14	3.30	3.23	3.45	3.22
	At 1st service	2.01	2.19	2.31	2.17	2.28	2.17
Glucose (mmol/L)	Precalving	3.39	3.55	3.51	3.48	3.57	3.40
	At 1st service	3.36	3.45	3.39	3.43	3.52	3.42
Insulin (μ IU/mL)	Precalving	15.14 a	15.98 a	20.69 b	14.91	14.86	17.30
	At 1st service	14.70	15.51	16.78	13.77	13.57	13.64
NEFA (mmol/L)	Precalving	0.23	0.21	0.18	0.22	0.21	0.27
	At 1st service	0.21	0.19	0.20	0.19	0.21	0.18
β OH (mmol/L)	Precalving	0.35 a	0.54 b	0.81 c	0.36 a	0.54 b	0.83 c
	At 1st service	0.49 a	0.56 ab	0.64 b	0.56	0.59	0.59
Cholesterol (mmol/L)	Precalving	3.38 a	3.62 ab	3.88 b	3.71	3.58	3.56
	At 1st service	5.09	5.15	5.16	5.21	5.37	4.98
Urea (mmol/L)	Precalving	3.37	3.44	3.38	5.80	5.89	6.01
	At 1st service	4.97 a	4.75 a	4.23 b	5.28	5.06	5.03
GLDH (IU/L)	Precalving	14.44	12.79	11.10	17.20 a	15.53 ab	12.47 b
	At 1st service	21.25	18.13	19.66	21.39	19.66	17.22
PMY305 (kg/305 days)		6702	7037	7071	7113	7130	7116

Values that do not share a common letters (a, b) within each level of urea concentration differ ($p < 0.05$). BCS: body condition score; PMY305: previous 305-day mature equivalent milk yield.

^a Non-missing BCS and non-missing biochemical parameters for any period, non-missing PMY305.

^b Terciles.

service conception risk because cows may be placed under unfavourable body or health condition. Controlling for calving to 1st service interval and type of estrus, thus, means that only the direct effect of nutritional parameters on first service conception risk was estimated. Most of the cows (87%, $n = 473$) were inseminated after detection of spontaneous estrus. Hormonal treatments (subcutaneous Norgestomet[®] implant or PGF_{2 α} administered twice at 12-day interval) are generally applied to cows that had not been observed in heat during the first 60 days after parturition. The decrease of first service conception risk after estrus synchronization was far greater than that usually reported [32,33]. Another reason is that these treatments were often performed directly by the farmer, sometimes without any preliminary clinical examination of ovaries by rectal palpation. In such prevailing conditions, a high proportion of cows might have been acyclic (i.e. in anoestrus) when the protocol was implemented. In our study, first service performed before 60 DIM is associated with a lower conception risk, agreeing with

previous findings [25,34] which reported that conception rate in lactating cows generally increased with the number of ovulatory cycles preceding insemination and was generally higher in cows bred after 60 DIM.

4.4. Body condition score

Ideally, BCS-Calv should be measured at the day of calving, but this strict protocol was practically unfeasible within an observational study across multiple herds. Thus, in the present study, BCS-Calv was estimated by the closest scoring session before calving, i.e. within 30 days after drying-off. This should not bias the results since changes in body condition score are generally reported to be limited (< 0.3 points) in multiparous cows given normal (60-day) dry period [35] and to be unrelated to first service conception risk [36]. In this study, BCS-Calv did not show any significant association with first service conception risk, agreeing with several studies conducted in commercial dairy herds [11,36,37]. In contrast, other works reported that

Table 6

Frequency of postpartum diseases and induced estrus at 1st AI and mean of CS1 in HYL β and LYHG groups and in HUH β and LUL β groups, based on data measured before calving from 473 lactation records from 21 dairy herds in Reunion Island

		PMY305 >8000 and glucose $\leq 3.4^a$ (HYL β)	PMY305 ≤ 8000 or glucose >3.4 (LYHG)	Fisher test	Urea >4.5 and β OH >0.63 ^a (HUH β)	Urea ≤ 4.5 or β OH ≤ 0.63 (LUL β)	Fisher test
<i>n</i>		50	423		82	391	
Calving	No occurrence	48	394	NS	76	366	NS
Assistance	Occurrence	2	27		6	23	
Retained	No occurrence	45	367	NS	75	337	NS
Placenta	Occurrence	5	56		7	54	
Mastitis ^b	No occurrence	37	354	NS	68	323	NS
	Occurrence	13	69		14	68	
Metritis ^b	No occurrence	46	387	NS	75	358	NS
	Occurrence	4	36		7	33	
Induced estrus	No occurrence	37	375	$p \leq 0.01$	66	346	NS
At 1st service	Occurrence	13	48		16	45	
CS1 ^c	Mean	71	72	NS ^d	72	71	NS ^c

PMY305: previous 305-day mature equivalent milk yield; CS1: interval from calving to 1st service.

^a First tercile for glucose concentration and last tercile for β OH concentration.

^b Recorded from calving up to 21 days after the first AI.

^c Geometric mean.

^d *t* test.

first service conception risk was reduced in cows with either low (<2.5) [38–40] or high (>3.5) [41] body condition score at calving. In these later cases, the potential relationship between body fatness at calving and first service conception risk could be due to correlated changes in rate of postpartum fat mobilization [42]. However, the degree and duration of postpartum fat mobilization and ultimately, energy balance at 1st service, could depend on complex interactions between postpartum energy supply and milk potential, irrespective of body condition score at calving, which could partially explain the controversial results reported between studies. Moreover, we failed to observe any relationship between body condition at parturition and frequency of postpartum health disorders, that are known to have detrimental effects on fertility [11,37].

4.5. Milk yield and plasma glucose

The high correlation observed between previous 305-day equivalent milk yields (PMY305) and actual cumulative 100-day milk yield is consistent with other studies that reported a high repeatability of milk yield across parities [43]. This highly suggests that PMY305 is a reliable indicator of the cow's genetic merit. Previous 305-day equivalent milk yields >8000 kg had a detrimental effect on first service conception risk, which is in agreement with several studies that found a

reduced fertility with increasing genetic merit for milk yield in dairy cows [44,45]. However, some works failed to find relationship between conception rate and previous milk production [34].

A significant deleterious effect of low prepartum plasma glucose concentration (≤ 3.5 mmol/L) on first service conception risk was observed in cows with high PMY305 (>8000 kg/lactation). This observed effect is not mediated by anoestrus-related factors since the type of estrus and calving to 1st service interval were included in the model as distorter variables, even if high-producing cows with low plasma glucose concentration showed a higher frequency of induced estrus. Low prepartum blood glucose concentration is associated with lower insulin and cholesterol concentrations, lower BCS-Calv and higher NEFA concentration, which were found to be the result of insufficient energy intake [8,46–48]. The differences observed between prepartum glucose, insulin and NEFA concentrations are no longer significant at first service, which is consistent with other studies in which negligible carry-over effects of precalving nutrition on postpartum blood metabolites concentrations were reported [8,48].

The underlying biological mechanisms of effect of precalving low energy intake on poorer fertility are not clearly established. It has been reported that cows that have high body condition losses during the dry period suffer from more frequent postpartum metabolic and reproductive diseases, which in turn may impair fertility

[49]. However, the results from our study do not support this hypothesis since no relationship was found between prepartum glucose concentration and postpartum health disorders. According to Markusfeld et al. [11], cows with high prepartum body reserve mobilization show a delayed resumption of ovarian activity and are likely to be open 150 days after calving. Oocytes development starts as early as 60–80 days prior to first ovulation, with first follicular waves starting to develop in early lactation, indeed at the end of the dry period [7]. Therefore, a prepartum restriction of energy supply might have affected the early development and final competency of oocytes ovulated several weeks after calving. This could be reinforced for cows of high genetic merit that have a greater capacity to mobilise their body reserves after calving to meet the high energy demand of lactation [39,45]. Thus, prepartum low energy intake in cows of high genetic merit results in a cumulative prepartum and postpartum depletion of body reserves of greater magnitude and duration than low yielding cows. As nutrients are preferentially partitioned toward milk secretion after calving, these cows would have metabolic and endocrine signals that were not favourable for the full resumption of ovarian function [5].

4.6. Nitrogen status

In this study, cows with combined high urea and β OH concentrations at calving had a low first service conception risk. High prepartum blood β OH concentration could not be linked to negative energy balance since it was not clearly associated with other indicators of energy deficits. Hence, combined high level of urea and β OH concentration at calving could more probably be the result of spoiled silage intake that undergone poor fermentations (e.g. clostridial fermentation) and are usually characterized by high butyric acid and high ammonia and soluble non-proteic nitrogen content. In Reunion Island dairy herds, grass is often harvested under poor conditions (dew or rain, late stage of maturity, after a too short wilting period), leading to silage with low dry matter content (<25%) and high pH which are favourable to clostridial growth [50]. As a consequence, the mean ammonia-nitrogen content of silage is higher than usually recommended in temperate climate (ammonia-N/total CP: 13.4%) [51]. Additionally, because of relative shortage of forage, dry cows are preferentially fed poor quality forage (wetter silage, refusal of lactating cows) [50].

McDougall et al. [52] reported that grass silage intake has a negative impact on first service conception

rate in lactating cows, irrespective of energy balance. These authors suggested that this effect could be linked to increase in intake of non-proteic nitrogen and increase in uremia in early lactation, several weeks before first service, which might affect early follicles development. These findings are consistent with our results. High prepartum β OH concentrations observed in cows with a high level of blood urea did not tend to remain high until 1st service. Consequently, it cannot be ruled out that intake of spoiled silage during the dry period might have a delayed effect on fertility in the subsequent lactation. As far as we know, the negative impact of both high prepartum urea and β OH concentrations on first service conception risk has not been previously reported.

Regarding energy deficit, precalving nutrition may affect the early stages of oocytes development and may impair conception several weeks after calving, as suggested by Britt [7]. However, from our results, whether impaired fertility is due to delayed effect of prepartum intake of spoiled silage or prolonged effect of intake of these silage during lactation remain to be elucidated. Another argument is that high levels of concentrates and body reserve mobilization after calving might exert a greater influence on blood biochemical parameters than the quality of forage per se, making it difficult to isolate an adverse influence of a prolonged intake of altered silage on fertility. This cannot be totally precluded since only cows with high precalving urea and β OH concentration had significant higher urea concentration at first service. During estrous cycles, high blood urea concentration may alter oocyte quality and fertilization [53], decrease progesterone synthesis [54] and modify uterine secretions and pH, providing suboptimal environment for early embryo development [53,55].

Furthermore, dietary butyric acid is converted into β OH by the rumen epithelial cells, leading to high blood β OH concentration that have been reported to be associated with a decrease in fertility in lactating cows [56]. Clostridial endotoxins, including those that cause enterotoxemia, might also play a role by increasing incidence of metabolic diseases such as ketosis or displaced abomasum, and more directly, by disrupting gonadotropin secretion (by blocking the estradiol-induced LH surge) and ovarian cyclicity as observed in sheep [57]. However, some other nutritional factors might also be involved since some cows with high urea and β OH concentrations at calving were not fed silage.

First service conception risk was not impaired in cows with high prepartum β OH concentration and low urea concentration (≤ 4.5 mmol/L). In these cows,

associated high prepartum insulin and cholesterol concentrations reflect a well-balanced diet with sufficient high energy and protein concentration [58]. In non-ketotic cows fed balanced diet, β OH appears to be the main ketone body synthesized by the alimentary tract from butyric acid produced by microbial fermentation of feedstuffs, mainly those containing high level of starch like the concentrates usually used in dairy herds of this area. It appears obvious that blood β OH concentration is of good predictive value on first service conception risk only when in conjunction with other biochemical measurements.

4.7. Hepatic enzymes, albumin and minerals

Fertility was not found to be associated with prepartum hepatic enzymes concentrations. Thus far, no relationship between prepartum liver damages and fertility has been yet reported.

The relationship between minerals status and fertility has been mainly investigated during lactation [59]. Consequently, the role of prepartum minerals balance on subsequent fertility is poorly understood. Prepartum hypocalcaemia has however been reported to increase incidence of calving disorders [60] while low phosphorus concentration (during dry and lactating periods) has been associated with a larger number of services per conception [61] and high prepartum magnesium concentration with a decrease in days open [62]. None of these associations were observed in our data.

5. Conclusion

This study assessed the relationship among 1st service conception risk and several metabolic indicators measured before calving. Specifically, our results have showed that inadequate dry cow nutrition could result in a substantial decrease in first service conception risk. Our findings also suggest that feeding greater amounts of supplemental energy before calving in high-yielding cows and feeding silage of better quality might substantially increase fertility. The true causes of nutritional disorders related to intake of spoiled silage remain to be clarified in the present tropical conditions and further investigations would be of interest to understand the impact of the quality of forage supplied before and possibly after calving on postpartum fertility, and to identify more precisely if some alterations (butyric acid versus protein degradation) are specifically involved. Finally, risk factors at the lactation level were confirmed to be the most-important source of

variation in first service conception risk in Reunion Island dairy herds.

The information obtained from this study can be taken into consideration for giving breeders further recommendations on feeding strategies from mid-lactation to subsequent calving in order to improve fertility of Holstein dairy cows raised in tropical and sub-tropical environments.

Acknowledgments

We address special acknowledgements to the “Conseil Regional” for their financial support of this study. We also wish to thank Philippe Hassoun and Nathalie Debus (INRA) for their helpful discussions on ruminant nutrition and reproductive physiology, Xavier Juanes for his help in data management, Serge Nabeneza for his help in data collection and biochemical analysis and all the staff of SICALAIT (the dairy producers’ organisation in Reunion Island) and dairy farmers for their friendly co-operation.

References

- [1] Combellas J, Martinez N, Capriles M. Holstein cattle in tropical areas of Venezuela. *Trop Anim Prod* 1981;6:214–20.
- [2] Sharpe PH, King GJ. Postpartum ovarian function of dairy cows in a tropical environment. *J Dairy Sci* 1981;64:672–7.
- [3] Lopez-Gatius F. Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. *Theriogenology* 2003;60: 89–99.
- [4] Dohoo IR, Tillard E, Stryhn H, Faye B. The use of multilevel models to evaluate sources of variation in reproductive performance in dairy cattle in Reunion Island. *Prev Vet Med* 2001;50: 127–44.
- [5] Chilliard Y, Bocquier F, Doreau M. Digestive and metabolic adaptations of ruminants to undernutrition, and consequences on reproduction. *Reprod Nutr Dev* 1998;38:131–52.
- [6] Chilliard Y. Metabolic adaptation and nutrient partitioning in the lactating animal. In: Martinet J, Houdebine LM, Head HH, editors. *Biology of lactation*. INRA; 2002. p. 503–52.
- [7] Britt JH. Impacts of early postpartum metabolism on follicular development and fertility. In: *Proceedings of the annual American association of bovine practitioners convention*; 1992. p. 39–43.
- [8] Holtenius K, Agenas S, Delavaud C, Chilliard Y. Effects of feeding intensity during the dry period. 2. Metabolic and hormonal responses. *J Dairy Sci* 2003;88:83–91.
- [9] Garnsworthy PC. The effect of energy reserves at calving on performance of dairy cows. In: Garnsworthy PC, editor. *Nutrition, lactation in the dairy cow*. 1988. p. 157–70.
- [10] Rukkamsuk T, Kruip TAM, Wensing T. Relationship between overfeeding and overconditioning in the dry period and the problems of high producing dairy cows during the postparturient period. *Vet Q* 1999;21:71–8.
- [11] Markusfeld O, Galon N, Ezra E. Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows. *Vet Rec* 1997;141:67–72.

- [12] Van Saun RJ, Idleman SC, Sniffen CJ. Effect of undegradable protein amount fed prepartum on postpartum production in first lactation Holstein cows. *J Dairy Sci* 1993;76:236–44.
- [13] Chew BP, Murdock FR, Riley RE, Hillers JK. Influence of prepartum dietary crude protein on growth hormone, insulin, reproduction and lactation of dairy cows. *J Dairy Sci* 1984;67:270–5.
- [14] Santos JEP, Depeters EJ, Jardon PW, Hubert JT. Effect of prepartum dietary protein level on performance of primigravid and multiparous Holstein dairy cows. *J Dairy Sci* 2001;84:213–24.
- [15] Cavestany D, El Wishy AB, Foote RH. Effect of season and high environmental temperature on fertility of Holstein cattle. *J Dairy Sci* 1985;68:1471–8.
- [16] Edmonson AJ, Lean IJ, Weaver LD, Farver TB, Webster G. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J Dairy Sci* 1989;72:68–78.
- [17] Hady PJ, Domecq JJ, Kaneene JB. Frequency and precision of body condition scoring in dairy cattle. *J Dairy Sci* 1994;77:1543–7.
- [18] Barnouin J, El Idibli N, Chilliard Y, Chacornac JP, Lefavre R. Micro-dosage automatisé sans déprotéinisation du 3-hydroxybutyrate plasmatique chez les bovins. *Ann Rech Vét* 1986;17:129–39.
- [19] Dohoo IR, Martin W, Stryhn H. Veterinary epidemiologic research. AVC Inc., University of Prince Edward Island; 2003.
- [20] Hosmer DW, Lemeshow S. Applied logistic regression, 2nd ed., John Wiley & Sons, Inc.; 2000.
- [21] Pinheiro JC, Chao JC. Efficient Laplacian and adaptive Gaussian quadrature algorithms for multilevel generalized linear mixed models. *J Comput Graph Stat* 2006;15:58–81.
- [22] S-PLUS 7 for windows user's guide. Seattle: Insightful Corporation; 2005.
- [23] R Development Core Team. R: a language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing; 2007.
- [24] Loeffler HS, De Vries MJ, Schukken YH, De Zeeuw AC, Dijkhuizen AA, De Graaf FM, et al. Use of AI technician scores for body condition, uterine tone and uterine discharge in a model with disease and milk production parameters to predict pregnancy risk at first AI in Holstein dairy cows. *Theriogenology* 1999;51:1267–84.
- [25] Ron M, Bar-Anan R, Wiggans GR. Factors affecting conception rate of Israeli Holstein cattle. *J Dairy Sci* 1984;67:854–60.
- [26] Gwazdauskas FC, Wilcox CJ, Thatcher WW. Environmental and management factors affecting conception rate in a subtropical climate. *J Dairy Sci* 1975;58:88–92.
- [27] Osei SA, Effah-Baah K, Karikari P. The reproductive performance of Friesian cattle bred in the hot humid forest zone of Ghana. *Revue mondiale de zootechnie* 1991;68:52–9.
- [28] Benyei B, Gaspard A, Barros CWC. Changes in embryo production results and ovarian recrudescence during the acclimatisation to the semiarid tropics of embryo donor Holstein-Friesian cows raised in a temperate climate. *Anim Reprod Sci* 2001;68:57–68.
- [29] Fayezi I, Marai M, Taba AH. Productive and reproductive adaptations of Friesian cattle introduced to a subtropical environment. *Beitrag Trop Landwirtschaft Veterinarmed* 1975;14:313–24.
- [30] Nebel RL, McGilliard ML. Interaction of high milk yield and reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci* 1993;76:3257–68.
- [31] Meikle A, Kulcsar M, Chilliard Y, Febel H, Delavaud C, Cavestany D, et al. Effects of parity and body condition at parturition on endocrine and reproductive parameters of the cow. *Reproduction* 2004;127:727–37.
- [32] Grimard B, Humblot P, Ponter AA, Chastant S, Constant F, Mialot JP. Efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins. *Prod Anim* 2003;16:211–27.
- [33] Lucy MC. Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end? *J Dairy Sci* 2001;84:1277–93.
- [34] Hillers JK, Senger PL, Darlington RL, Fleming WN. Effects of production, season, age of cow, days dry, and days in milk on conception to first service in large commercial dairy herds. *J Dairy Sci* 1984;67:961–7.
- [35] Gulay MS, Hayen MJ, Bachman KC, Belloso T, Liboni M, Head HH. Milk production and feed intake of Holstein cows given short (30-d) or normal (60-d) dry periods. *J Dairy Sci* 2002;86:2030–8.
- [36] 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;80:113–20.
- [37] Gillund P, Reksen O, Gröhn YT, Karlberg K. Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows. *J Dairy Sci* 2001;84:1390–6.
- [38] Lopez-Gatius F, Yaniz J, Madriles-Helm D. Effects of body condition score and score change on there productive performance of dairy cows: a meta-analysis. *Theriogenology* 2003;59:801–12.
- [39] Pryce JE, Coffey MP, Simm G. The relationship between body condition score and reproductive performance. *J Dairy Sci* 2001;84:1508–15.
- [40] Moreira F, Risco C, Pires MFA, Ambrose JD, Drost M, DeLorenzo M, et al. Effect of body condition on reproductive efficiency on lactating dairy cows receiving a timed insemination. *Theriogenology* 2000;53:1305–19.
- [41] Heuer C, Schukken YH, Dobbelaar P. Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds. *J Dairy Sci* 1999;82:295–304.
- [42] Friggens NC. Body lipid reserves and the reproductive cycle: towards a better understanding. *Livestock Prod Sci* 2003;83:219–36.
- [43] Hansen LB, Freeman AE, Berger PJ. Variances, repeatabilities, and age adjustments of yield and fertility in dairy cattle. *J Dairy Sci* 1983;66:281–92.
- [44] 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. *Theriogenology* 2001;56:1417–33.
- [45] Pryce JE, Royal MD, Garnsworthy PC, Mao IL. Fertility in the high-producing dairy cow. *Livestock Prod Sci* 2004;86:125–35.
- [46] Kunz PL, Blum JW. Effects of different energy intakes before and after calving on food intake, performance and blood hormones and metabolites in dairy cows. *Anim Prod* 1985;40:219–31.
- [47] Olsson G, Emanuelson M, Wiktorsson H. Effects of different nutritional levels prepartum on the subsequent performance of dairy cows. *Livestock Prod Sci* 1998;53:279–90.
- [48] Roche JR, Kolver ES, Kay JK. Influence of precalving feed allowance on peripartum metabolic and hormonal responses and milk production in grazing dairy cows. *J Dairy Sci* 2005;88:677–89.
- [49] Kim IH, Suh GH. Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the subsequent body condition change, occurrence of postpartum diseases, metabolic parameters and reproductive performances in Holstein dairy cows. *Theriogenology* 2003;60:1445–56.

- [50] Paillat JM, Hassoun P, Latchimy JY, Brunshwig P, Lepetit J. La constitution de réserves fourragères sous forme d'ensilage. In: Blanfort V, Hassoun P, Mandret G, Paillat JM, Tillard E, editors. L'élevage bovin à la Réunion. Synthèse de 15 ans de recherche. CIRAD-INRA; 2000. p. 177–208.
- [51] Barbet-Massin V, Grimaud P, Michon A, Thomas P. Guide technique pour la création et la valorisation des prairies à la Réunion. CIRAD-UAFP; 2004. p. 97.
- [52] McDougall S, Clark DA, Macmillan KL, Williamson NB. Some effects of feeding pasture silage as a supplement to pasture on reproductive performance in lactating dairy cows. *Proc NZ Soc Anim Prod* 1994;54:95–8.
- [53] Blanchard T, Ferguson JD, Love L, Takeda T, Henderson B. Effect of dietary crude-protein type on fertilization and embryo quality in dairy cattle. *Am J Vet Res* 1990;51:905–8.
- [54] Jordan ER, Swanson LV. Serum progesterone and luteinizing hormone in dairy cattle fed varying levels of crude protein. *J Anim Sci* 1979;48:1154–8.
- [55] Elrod CC, Van Amburgh ME, Butler WR. Alterations of PH in response to increased dietary protein in cattle are unique to the uterus. *J Anim Sci* 1993;71:702–6.
- [56] Miettinen PVA. Metabolic balance and reproductive performance in Finnish dairy cows. *J Vet Med* 1990;A37:417–24.
- [57] Breen KM, Billings HJ, Debus N, Karsch FJ. Endotoxin inhibits the surge of secretion of gonadotropin-releasing hormone via a prostaglandin-independent pathway. *Endocrinology* 2004;145:221–7.
- [58] Doepel L, Lapierre H, Kennelly JJ. Peripartum performance and metabolism of dairy cows in response to prepartum energy and protein intake. *J Dairy Sci* 2002;85:2315–34.
- [59] Wilde D. Influence of macro and micro minerals in the periparturient period on fertility in dairy cattle. *Anim Reprod Sci* 2006;96:240–9.
- [60] Pugh DG, Elmore RG, Hembree TR. A review of the relationship between mineral nutrition and reproduction in cattle. *Bovine Pract* 1985;20:10.
- [61] Steevens BJ, Bush LJ, Stout JD, Williams EI. Effects of varying amounts of calcium and phosphorus in rations for dairy cows. *J Dairy Sci* 1971;54:655–61.
- [62] Ingraham RH, Kappel LC, Morgan EB, Srikandakumar A. Correction of subnormal fertility with copper and magnesium supplementation. *J Dairy Sci* 1987;70:167–80.

1 **Postcalving factors affecting conception risk in Holstein dairy**
2 **cows in tropical and sub-tropical conditions.**

3 Tillard Emmanuel^{a*}

4 Humblot Patrice^b

5 Bernard Faye^c

6 Lecomte Philippe^d

7 Dohoo Ian^e

8 Bocquier François^f

9

10 ^a CIRAD, UMR Ruminant Husbandry in Warm Regions, Montpellier F-34060, France

11 *Corresponding author. Tel : +33-(0)499612265; Fax: +33-(0)467545694; E-mail address:

12 emmanuel.tillard@cirad.fr (Tillard E.)

13 ^b UNCEIA, Maisons Alfort, F-94704, France

14 ^c CIRAD, URP Livestock systems and animal product management, Montpellier, F-34398, France

15 ^d CIRAD, URP Livestock systems and animal product management, St Pierre, La Réunion, F-97410, France

16 ^e University of Prince Edward Island, Atlantic Veterinary College, PEI, C1A 4P3, Canada

17 ^f SupAgro, INRA PHASE, UMR Ruminant Husbandry in Warm Regions, Montpellier F-34060, France

18 **Abstract**

19

20 The objective was to identify postpartum risk factors among nutritional imbalance and health disorders affecting
21 first-service conception risk (FSCR) in 21 commercial Holstein herds in Reunion Island. Multivariate logistic-
22 regression models including herd as a random effect were used to analyze the relationship between FSCR and
23 energy status, nitrogen status, hepatic function, mineral deficiencies, and postpartum health disorders.

24 Two models (A and B) were built on two subsets of data (n=446 and n=863) with risk indicators measured
25 during the first month of lactation and around time of first service respectively, adjusted for season, breed, parity,
26 origin, milk yield, calving to first service interval (CS1), and type of estrus (spontaneous vs induced).

27 The averaged conception risk was 0.266 ± 0.015 (n=913) (mean \pm SEM). In both models, FSCR was increased
28 by CS1 ≤ 60 d and induced estrus. In model A, FSCR was decreased ($p < 0.05$) for cows with mean cumulative
29 100-d daily milk yield ≤ 23 kg/d and > 27 kg/d, with losses of body condition score > 1.5 , and with retained
30 placenta. In model B, FSCR was decreased ($p < 0.05$) for cows inseminated during wet season, previously raised
31 out of the farm as nulliparous, with blood magnesium concentration ≤ 0.9 mmol/L, and for high-yielding cows
32 (100-d milk yield > 27 kg/d) with glutamate deshydrogenase > 17 UI/L.

33 Hence, high body-lipid mobilization during the first month of lactation was a strong nutritional predictor of low
34 FSCR together with liver damage in high-yielding cows. Interestingly, our models revealed that infertility is
35 better related to nutritional factors than to postpartum health disorders occurrence.

36

37

38 Key words: dairy cows, infertility, nutrition, milk yield, health disorders

39 Introduction

40

41 In Reunion Island (Indian Ocean), first service conception risk (FSCR) of dairy cows declined from 39% to 31%
42 between 1992 and 1998 and has remained very low (< 30%) until now [1]. In contrast, during the same time,
43 milk production increased from 3,881 to 5,186 kg per lactation (305 d). This decrease in reproductive
44 performance is generally ascribed to genetic merit improvement. However, the respective effects of nutritional
45 factors and health disorders remained largely unknown in sub-tropical conditions.

46 Several reviews have examined the influence of main factors on reproductive efficiency in high-lactating cows
47 [2-6]. These factors can be separated into two main groups: nutritional imbalance and health disorders. It is well
48 established that nutrients partitioning and accompanying metabolites change dramatically after calving,
49 especially during the first month of lactation. Cows in early lactation are usually in negative energy balance,
50 whose magnitude and duration depend on body condition at calving, postpartum feed supply and milk yield [7].
51 In temperate countries, the postpartum energy deficit is one of the major causes of poor reproductive efficiency
52 [2,3], possibly in association with fatty liver syndrome [8] or dietary protein excess [2]. Among various
53 postpartum health disorders, only metritis seems to have a consistent negative effect on first service conception
54 risk (FSCR), as reviewed by Fourichon *et al.* [4].

55 In addition, nutritional imbalances during early stages of lactation might also have a delayed effect on
56 subsequent fertility [9]. Consequently, the influence of nutritional status on cow fertility has often been
57 investigated at various lactational stages i.e. in the first weeks of lactation and at the time of first service [10].
58 Different methods were used to assess the nutritional status of the cow, namely body condition score (BCS)
59 measurements and assays on plasma metabolites, enzymes or hormones [6,10-13]. Until now, very few of these
60 studies were carried out in on-farm conditions, particularly in tropical environment.

61 The objective of the study was to identify, at the lactation level, the postpartum risk factors among nutritional
62 imbalance and health disorders linked with FSCR in commercial dairy herds, adjusting the effects for breeding,
63 season, parity, milk yield, calving to first service interval and type of estrus (spontaneous vs induced estrus). An
64 underlying objective was to compare the predictive ability of two different sets of risk factors measured during
65 the first month of lactation and around the time of first service, as potential predictors of infertility.

66

67 Materials and method

68

69 The study was conducted in Reunion Island, located in the Indian Ocean, 800 km east of Madagascar (latitude
70 21°06'S, longitude 55°32'E). The island has diverse climatic and environmental conditions due to variation in
71 altitude, rainfall and agricultural activities. The coastal area is dominated by sugarcane production, whereas the
72 upland central area is mainly used for cattle farming. Hence, although the island is in the tropics, most dairy
73 herds are located above an altitude of 400 m, with temperate, wet summers, from December to May, and cool,
74 dry winters, from June to November.

75 Fodder resources consist of both temperate and tropical grasses. In the western farming area, cows are kept all
76 year round on pastures of kikuyu (*Pennisetum clandestinum*), a permanent tropical grass, whereas in central and
77 southern areas, cows are predominantly fed round bale silage of temperate grass (*Lolium perenne*, *Dactylis*
78 *glomerata*), or tropical (*Chloris gayana*) grass (in zero-grazing system). During the course of this study,
79 measures of the feeding value of silage varied greatly, depending on grass species, cut periods and climatic
80 conditions, with a Crude Protein (CP) and Metabolizable Energy (ME) range of 87 to 147 g/kg DM and 8.0 to
81 10.9 MJ/kg DM, respectively. Because of the chronic shortage of forage due to cattle density, lactating cows'
82 diets usually included high proportions of concentrate (i.e. 40 to 70%).

83 In Reunion Island, milk production has grown from a million liters in the 1970s to more than 23 million liters at
84 present. At the beginning of this study, the dairy sector included 150 dairy farms with about 4,500 lactating
85 cows, mainly of purebred Holstein originally introduced from France, with an average 305-d mature equivalent
86 milk yield of 5,378 kg. Cows are milked twice daily, artificial insemination (AI) is carried out routinely with
87 frozen semen, and hormonal treatment (subcutaneous Norgestomet© implant or PGF_{2α} administered twice at 12
88 d interval) is occasionally performed to induce estrus.

89

90 *Farm data collection*

91 Data were collected from 21 dairy herds that raised purebred or crossbred Holstein. The herds were selected
92 according to previous reproductive performances, geographic location, feeding system, herd size, availability of
93 test-day records and the willingness of the farmer to participate. The study was conducted from 1st July 1999 to
94 30th June 2001 and included data from only multiparous purebred or crossbred Holstein dairy cows that calved
95 during this period. As a whole, the collected data represented 14% and 25% of the total population of herds and
96 of multiparous dairy cows in Réunion Island, respectively. Mean herd size (including lactating and dry cows)
97 was 41 (range from 15 to 88). Each herd was visited fortnightly by a professional technician. During farm visits,
98 all demographic events (entry, mortality, culling), reproductive events (calving, AI, pregnancy diagnosis, drying-

99 off) and diseases that occurred during the previous 2 weeks were recorded after speaking with owners (herd
100 stock inventories, AI registries). These data were immediately computed in order to plan cow blood samplings
101 and measurements.

102

103 *Fatness assessment*

104

105 A body condition score (BCS), on a five-point scale scored to the nearest half point was used to assess the
106 individual level of body fatness and its variation during the postpartum period [14]. Cows were scored once
107 precalving i.e. within 30 d after drying-off and 5 times, at monthly intervals, from calving to 150 days in milk
108 (DIM). All BCS measurements were done by a trained single operator for a given herd. Three variables of
109 fatness were of peculiar importance: at calving (BCS-Calv), at first service (BCS-FS), and the difference from
110 calving to 30 DIM (dBCS). Because of high losses in BCS during the first month of lactation, BCS-Calv could
111 not be estimated by linear interpolation with pre- and post-partum measures. On the contrary, because of the
112 relative stability of BCS during the whole dry period [15], it was assumed that BCS measured during the dry
113 period was stable enough to reflect the calving BCS. We considered that this assumption was relevant only when
114 the interval between measurement and calving was shorter than 60 d. Body condition at first service was
115 determined as the monthly closest BCS to first insemination and was recorded only if the interval between
116 scoring and 1st service was less than 30 d. The BCS at 30 DIM was calculated by linear interpolation between the
117 closest measurements to 30 DIM, and dBCS was calculated as the difference between BCS-Calv and BCS at 30
118 DIM.

119

120 *Sample collection and blood metabolite analysis*

121

122 Blood samples were collected from the coccygeal vein into two 10 ml vacutainers, one containing lithium
123 heparin and the other containing no anticoagulant. Samples were taken before the morning feeding 3 times
124 (every 2 months): from calving to 150 DIM i.e. within the first 30 days after calving, from 60 to 90 DIM and
125 from 120 to 150 DIM. At these time points, BCS and blood samples were carried out simultaneously.
126 Heparinized plasma was used for the determination of glucose, insulin, calcium, phosphorus and magnesium
127 levels. Serum was used for the measurement of non-esterified fatty acids (NEFA), β -hydroxybutyrate (β OH),
128 cholesterol, urea, albumin, γ -glutamyltransferase (γ GT) and glutamate deshydrogenase (GLDH). All blood

129 metabolites except insulin were determined with enzymatic method by spectrophotometric assay in an
130 autoanalyzer (Hitachi 704 automatic analyzer, Hitachi Corp., Japan), using commercial kits (Roche Diagnostics
131 GmbH, Mannheim, Germany; Wako Chemicals GmbH, Neuss, Germany). Plasma Insulin was measured by
132 ELISA (ICN Pharmaceuticals, Inc, Costa Mesa, Canada). The metabolic status during the first month postpartum
133 was established by using the sample taken from calving to 30 DIM. The metabolic status at first service was
134 determined by using the closest sample.

135

136 *Milk yield, previous fertility and health disorders*

137

138 The cumulative 100-d 4% fat corrected milk yield (MY-100) was estimated from the first 3 or 4 milk test-day
139 records after calving (milk test-day were recorded every 6 weeks). Health disorders were obtained from farm
140 records. Dystocia was defined as any veterinarian- or farmer-assisted calving in which traction was needed.
141 Caesarean sections were also regarded as dystocia. Retained placenta was defined as membranes visible outside
142 the vulva on the day after calving. Metritis was defined as either cloudy vaginal discharge more than 14 days
143 after calving or the presence of pus-like materials on the insemination pipette. Mastitis was defined as any case
144 of clinical mastitis diagnosed by the farmer. Only the first postpartum occurrence of a disease was included in
145 the analysis as a binary covariate. For metritis and mastitis, two binary variables were established indicating
146 whether or not a case occurred up to 30 DIM and up to 21 d after the first AI date, which was considered as the
147 extreme limit for exposure to risk of failure to conceive in a similar study [13].

148

149 *Data sets*

150

151 All lactations starting after an abortion and all lactations with no first service recorded or with unknown result
152 for first service were discarded from this study (Table 1). Only lactations (n=913) with first AI achieved after 30
153 DIM and before 200 DIM (1st and 98th percentiles respectively) were kept. In Reunion Island, some farmers
154 tend to shorten the voluntary waiting period and so, in average, breeding begins earlier than usually
155 recommended. In our data set, the proportion of first AI performed prior to 45 DIM was rather high (10.8%), so
156 this stage could not be considered as a relevant limit for selecting lactations. As usually reported, successive
157 measurements of BCS or biochemical parameters from the same animal were found to be highly correlated.
158 Thus, the lactation-level risk factors were assessed separately at two critical periods i.e. from calving up to 30

159 DIM (model A) and at the time of first service (model B). It was assumed that each set of indicators for each
160 period might have its own explanatory factors for FSCR. Considering the time order in which the factors
161 occurred in lactation allowed the assessment of either short- or long-term association of nutritional imbalances or
162 health parameters with reproductive efficiency.

163 FSCR was defined as the number of first AI followed by calving or confirmed late pregnancy / all first AI. A
164 dependent dichotomous variable was coded as 1 (conception) and 0 (failure to conceive) for each lactation
165 record. Season of first AI (2 levels: dry, cold; wet, temperate), breed (2 levels: purebred; crossbred), origin (3
166 levels: locally born and raised on the farm or bought in another local dairy herd; born in Reunion Island and
167 raised on a common feedlot up to first pregnancy; imported from France as immature heifer), parity (2 levels: 2;
168 >2) and MY100 were all considered as potential confounders. Type of estrus (2 levels: spontaneous estrus; estrus
169 induced with Norgestomet© implant or prostaglandin injections) and calving to first service interval (CSI) were
170 considered as distorter covariates [16] and were forced in the model in order to assess the direct influence of
171 postpartum nutritional balances on FSCR. BCS-Calv and dBCS (model A) and BCS-FS (model B) were used as
172 potential indicators of energy balance as well as glucose, insulin, NEFA, β OH, and cholesterol blood
173 concentrations (all models). Urea concentration was the sole indicator used to assess nitrogen imbalance. Liver
174 enzymes (γ GT, GLDH) and albumin concentrations were used as indicators of impaired liver function. Calcium,
175 phosphorus and magnesium concentrations were used as indicators of macro-mineral deficiencies. Assisted
176 calving, retained placenta, and mastitis and metritis that occurred up to 30 DIM (model A) and up to 21 d after
177 the first AI date (model B) were used as potential disease indicators. Because dry cows were generally kept apart
178 from milked cows, BCS-Calv and biochemical measures at calving were recorded only in about 50% of
179 lactations. Lactations were also discarded when no milk test was recorded before 60 d postpartum (Table 1).

180 For model A, blood samples were taken within a 30 d period after calving, at a time where some metabolite
181 concentrations usually show strong variations [17] To obtain unbiased comparisons between lactations in this
182 model, biochemical parameters that showed a significant ($p < 0.05$) trend with sampling time within the first 30 d
183 of lactation were not included in further analysis.

184

185 *Statistical modeling*

186 Logistic-binomial regression models were used to analyze FSCR. The same statistical modeling procedure was
187 used for models A and B. Non esterified fatty acids, β OH, γ GT and GLDH were log-transformed to achieve
188 normality. Covariates that exhibited a non-linear relationship with FSCR (logit scale) were first categorized

189 using cutpoints identified graphically. All main effect with significant ($p < 0.25$) unconditional association with
190 FSCR were included in the further multivariate model [18]. If two covariates among remaining continuous
191 predictors were significantly correlated (coefficient > 0.2 or < -0.2 , $p < 0.05$), only the variable at the lower
192 significance level was included in the model. All significant ($p < 0.05$) first-order interactions were examined for
193 biological meaning before inclusion in the final analysis [16,18]. After univariate examination, remaining
194 covariates related to nutritional imbalances and health disorders were considered as potential exposure whereas
195 all others were considered as potentially confounding. In the final multivariate model, non-significant
196 confounding effects ($p > 0.05$) were removed sequentially using likelihood ratio tests. The Hosmer and
197 Lemeshow's test was used to assess the goodness-of-fit of the model [18]. Finally, a generalized linear mixed
198 model was fitted including herd as a random effect to take into account the clustered structure of the data. An
199 estimation procedure based on adaptive Gaussian quadrature was used to compute the herd-level variance and to
200 test its statistical significance [19]. All statistical analyses were performed using the R and SPLUS softwares
201 [20,21].

202

203 **Results**

204

205 In each model, lactations excluded for missing values of body condition score or blood biochemical values had
206 FSCR similar to those kept in the models. In sub-sample A, NEFA concentration decreased with sampling time,
207 and cholesterol, GLDH, calcium and magnesium concentrations increased ($p < 0.01$) with sampling time (within
208 the first 30 d). These covariates were all removed from the multivariate models. For models A and B, the
209 unconditional associations between independent variables and FSCR are listed in Table 2.

210 The Hosmer and Lemeshow's test indicated that the two final models A and B seemed to fit well ($p > 0.05$). The
211 mean number of lactations (range) per herd was 21.2 (6-41) and 41.2 (17-74) for model A and B respectively.

212 For each model, the herd-level variance was very low, indicating no significant herd effect.

213

214 *Model A: Early lactation influences*

215

216 Of the available 446 first services, 119 conceptions were confirmed (26.7%). The median (1st, 3rd quartile) body
217 condition scoring time before calving was -41d (-49; -39). The closest BCS (before and after 30 DIM) used to
218 calculate BCS at 30 DIM were established from measurements done at 16 DIM (10; 23) and at 44 DIM (37; 53)

219 respectively. The median sampling times for blood measurements were 16 d (10; 23). Calving to first service
 220 interval, urea concentration, dBCS and MY100 were treated as categorical variables (Table 2). The incidence
 221 risk of disease recorded within 30 d postpartum was 7.2%, 15.8%, 5.7% and 8% for assistance at calving,
 222 retained placenta, metritis, and mastitis respectively.

223 Cows with first service performed before 60 DIM and with synchronized estrus had a lower predicted FSCR
 224 (Table 3) than cows inseminated later on spontaneous estrus (0.443 and 0.415 vs 0.651, respectively). Changes
 225 in BCS occurred mainly during the first month of lactation and were weak after 30 DIM. The correlation
 226 coefficient between BCS-Calv and dBCS was +0.45 ($p < 0.01$), indicating as expected that higher dBCS tended to
 227 be associated with higher BCS-Calv (Table 4). Although BCS-Calv and dBCS were correlated, it was assumed
 228 that a model including these two covariates would provide a more accurate estimate of the dBCS odds ratio and a
 229 meaningful intercept, reflecting the value of FSCR for a mean body condition profile (BCS-Calv=3.5 and
 230 dBCS \leq 1). Furthermore, FSCR did not differ significantly among cows with different BCS-Calv even if cows
 231 with higher BCS-Calv tended ($p=0.079$) to be more frequently pregnant. FSCR was significantly lower only
 232 when dBCS was >1.5 point. Surprisingly, unlike BCS-Calv, higher dBCS were not associated with marked
 233 difference in the concentration of blood metabolites during the first month of lactation (Table 4). An inverted U-
 234 shape relationship was observed between MY100 and FSCR, with FSCR similarly decreased for MY100 ≤ 23
 235 and >27 kg/d (Table 3). No significant association was found between FSCR and urea or γ GT concentration and
 236 retained placenta was the only disease found to influence FSCR negatively ($p < 0.05$).

237

238 *Model B: Influence of nutritional status at time of first service*

239

240 Of the 863 first services, 233 conceptions were successful (i.e. 27.0%). The median (1st; 3rd quartile) body
 241 condition scoring time and the median sampling time for blood measurements were 72 d (55; 96) and 78 d (71;
 242 86) respectively. Glutamate dehydrogenase concentration, magnesium concentration and MY100 were
 243 categorized in 2 groups (\leq and >17 UI/L, \leq and >0.9 mmol/L, ≤ 27 and >27 kg/d, respectively). The incidence
 244 risk of diseases that occurred from calving up to 21 d after first service was 8.4%, 15.5%, 10.5% and 18.3% for
 245 assistance at calving, retained placenta, metritis and mastitis respectively (See Table 2).

246 FSCR was lower for services performed during the temperate, wet season (0.471), for services performed before
 247 60 DIM (0.436), for services following synchronized estrus (0.388) and for services performed in cows raised on
 248 the central farm or imported before their first calving (0.474 and 0.428 respectively) than FSCR for services of

249 the reference category (0.570) (Table 5).
250 The conception risk of high-producing cows ($MY100 \geq 27$ kg/d) did not differ from that of cows producing less
251 milk, except when GLDH concentration was above 17 UI/L, as indicated by the significant interaction between
252 these 2 covariates in model B (Table 5). In cows with $MY100 > 27$ kg/d, FSCR was 0.42 and 0.24 with
253 $GLDH \leq 17$ and > 17 UI/L, respectively, while no difference was observed in cows with $MY100 \leq 27$ kg/d. Mean
254 blood profiles were calculated for GLDH concentration at 1st service \leq and > 17 UI/L (Table 4). Differences in
255 GLDH concentration between the 2 groups were already significant at calving and increased mainly by 30 DIM,
256 particularly in high-producing cows. Most cows that showed a low GLDH concentration at 1st service already
257 had a low level of GLDH at calving. In addition, no clear association could be observed between the GLDH
258 concentration and the other indicators of energy or nitrogen status (Table 4).
259 Magnesium blood concentration > 0.9 mmol/L at 1st service was associated with an increased of FSCR. Body
260 condition score, phosphorus concentration at 1st service, diseases and breed had no impact on FSCR. Retained
261 placenta which was significantly related with a lower risk of conception in model A, was no longer associated
262 with FSCR in model B.

263

264 **Discussion**

265

266 *Data and herd effect*

267

268 This study is based on 446 and 863 lactations issued from 388 and 669 cows (for model A and B respectively)
269 from 21 herds (15% of the entire island herd population), over a 2-year period. Because herds were selected
270 according to various criteria, these sample sets were assumed to be representative of the entire population of
271 Holstein dairy cows in Reunion Island. Lactations records for cows included in each sub-sample had similar
272 FSCR and similar characteristics (breed, parity, origin, type of estrus, incidences of diseases) relative to those
273 that were excluded because of missing data for either BCS or blood samples or milk records.

274 Overall mean FSCR was much lower than reported in various studies conducted both in temperate and tropical
275 areas in multiparous Holstein dairy cows [22]. However, since the reference level was that associated with the
276 highest FSCR for each categorical covariate, the intercepts in model A and B show that FSCR could
277 theoretically reach 50% in cows with all favourable predictors. This finding is consistent with results on Holstein
278 dairy herds of temperate countries without any reproductive disorders [23], thus giving some confidence in the

279 general value of our models.

280 Results obtained from the generalized linear mixed models showed that the proportion of variance of FSCR at
281 the herd level was not significantly different from 0, which is consistent with our previous findings [24]. The
282 inclusion in the two models of some farmer-dependent factors such as type of estrus (related to heat detection
283 ability) or calving to 1st service interval (partly influenced by voluntary delayed 1st insemination) might be one of
284 the causes of the weakness of the herd-level variance.

285

286 *Season, origin, breed and parity*

287

288 The season and the origin of cows were associated with FSCR only when information at time of AI was used
289 (i.e. in model B). In exotic cows raised under tropical or sub-tropical environments, season and heat stress were
290 often mentioned [25] as negative factors for FSCR. In Reunion Island, however, most of the dairy farms are in
291 upland areas, i.e. above 400 m, with climatic conditions (temperature-humidity index <70) that do not
292 significantly alter reproductive efficiency [26]. These findings suggest that the association between season and
293 fertility, when significant, might be mediated by variations in feed quality rather than by heat stress *per se*.
294 Indeed, in Reunion Island, digestibility, metabolizable energy and crude protein content of tropical and
295 temperate grazed forages are lower and fiber content is higher in the humid and warm season than in the cold
296 season [27]. However, this assumption does not fit cows maintained under an all-year round zero-grazing system
297 and fed grass silage or hay that was harvested 3 to 6 months before. Moreover, seasonal variations in day length
298 are too limited to play a significant role. Hence the association between season and FSCR remains largely
299 unexplained and needs further investigations.

300 Multiparous cows imported from France as nulliparous heifers showed a lower FSCR than those born and raised
301 on local farms. This result is consistent with those obtained in other studies conducted in tropical areas that
302 compared reproductive performances in both imported and locally bred Holstein cows [28,29]. In Brazil, the
303 negative impact of acclimatization to tropical conditions was reported to be limited to the first year after
304 importation [28]. Similarly, primiparous Holstein dairy cows imported from France into Reunion Island as
305 nulliparous were found to have lower reproductive performance than primiparous locally-born females [1].
306 Because our study was restricted to multiparous cows, such an interaction between origin and parity could not be
307 replicated. However, the decreased FSCR in multiparous cows, either imported or raised on the central farm as
308 nulliparous, might be caused by the necessity to spend more than one year before being fully adapted to the new

309 environment (climate, food).

310 No association was found between breed and FSCR, probably because of the high proportion of Holstein blood
311 in crossbred animals. Parity in multiparous cows was not related to FSCR, which is in good agreement with
312 some findings [30], even if the effect of parity on fertility remain highly controversial.

313

314 *Type of estrus and interval from calving to 1st service*

315

316 In the two models, estrus synchronization had a higher negative impact on FSCR than usually reported [31].
317 Hormonal induction of first estrus was often used in cows that had not been observed in heat during the first 60 d
318 after parturition. Since the treatments were often performed directly by the farmers, without any preliminary
319 clinical examination of ovaries palpated per rectum, it can be suggested that a high proportion of cows might
320 have been acyclic when the protocol was implemented. First service performed prior to 60 DIM was also
321 associated with a lower conception risk, agreeing with previous findings of increased FSCR when the number of
322 ovulatory cycles preceding insemination rose [30].

323 It seemed that some farmers frequently attempted to inseminate cows earlier than usually recommended, as 9.6%
324 and 10.4% of 1st services were performed before 45 DIM (in model A and B, respectively). Furthermore, such
325 early breeding attempts were likely to be concomitant with negative energy balance or atypical ovarian patterns
326 that generally occurred in early lactation. Hence, together these factors may explain low fertility rates [2] but
327 could not be distinguished in on-farm observations.

328

329 *Body condition score (BCS)*

330

331 In our study, body condition at calving was not significantly associated with FSCR (Fig. 1), which is in
332 agreement with several studies [32-34]. In contrast, other works reported that cows in low [5] or excessive
333 [35,36] body condition at calving have lower fertility rates than cows in medium condition. High-body condition
334 at calving is mostly linked with higher degree of fat mobilization and higher frequency of metabolic and
335 infectious diseases in early lactation, which might in turn exert a detrimental effect on conception rate [4,33]. In
336 our data, we failed to observe any relationship between BCS-Calv and postpartum diseases occurrence.

337 On the other hand, like previous findings [13,32,34], we found that FSCR is significantly decreased for cows
338 with high mobilization rates (i.e. dBCS >1.5 point, Fig. 1), even after controlling for calving to 1st service

339 interval and milk yield. The drop in FSCR was not as large as that reported by Butler *et al.* [34], who found that
340 FSCR can decrease from 53% to 17%, i.e. -36 points, when losses in BCS are above 1 point (on a 5 points scale)
341 during the first 5 weeks of lactation. As losses in BCS are directly related to the magnitude of postpartum energy
342 deficit, these findings suggest that energy balance in early lactation plays a major role in conception rates at 1st
343 service.

344 Body condition at 1st service was not significantly related to FSCR. This result is consistent with those obtained
345 in several observational studies, as recently reviewed [5], but it is not consistent with others [37]. Unlike
346 parameters measured before or close to the time of calving, nutritional parameters collected around the time of
347 AI are not considered as efficient predictors of reproductive performances [38]. In addition, BCS at 1st service
348 *per se* does not seem to be a relevant indicator of actual energy balance at time of AI, since it is a consequence of
349 both fatness at calving (BCS-Calv) and lipid mobilization (dBCS), which is also related to level of milk yield
350 and food intake [7].

351 These results altogether confirm that body lipid mobilization is the most relevant body condition-related factor
352 for prediction of FSCR. In this study, however, we failed to show that high dBCS was associated with marked
353 difference in blood energy criterions, measured either during the first month of lactation or around the time of
354 first AI. According to Chilliard *et al.* [39], nutrition exerts its effect on reproduction either through its dynamic
355 component, i.e. short term changes in energy balance associated with acute blood metabolite variations and/or
356 BCS changes or through its static component, i.e. the absolute level of body reserves (in our case the fatness at
357 calving). The lack of confirmation of the major influence of dynamic component of nutrition through blood
358 metabolite levels may be explained by an insufficient sampling frequency or may have been masked by
359 generalized low nutritional status of cows in the herds of Reunion Island.

360

361

362 *Milk yield and GLDH*

363

364 In our study, both low and high cumulative 100-d 4% fat corrected milk yield (MY100) were related to a
365 decrease in FSCR (model A). The association between level of milk production and reproductive performance is
366 however debated [3,31,32]. It is generally accepted that the inhibitory effect of high milk yield on conception
367 risk is more realistically mediated via energy deficit occurring during early lactation [40]. Our results did not
368 contradict this assumption since higher milk yield (i.e. MY100>27 kg /d) was related with higher BCS-Calv,

369 higher dBCS, and higher NEFA, β OH and cholesterol concentration during the first month of lactation. Our
370 results are also consistent with several studies that observed a quadratic relationship between fertility and milk
371 yield, with FSCR reduced in cows with milk yield at the extreme (low or high) [41]. In studies where low-
372 producing cows were at greater risk of infertility than high-producing cows, low milk yield was associated with a
373 poor postpartum dry matter intake, and in some cases with even larger energy deficit and a greater body fat
374 mobilization [40,42]. In our study, low milk yield (i.e. $MY_{100} \leq 23$ kg/d) was also associated with low BCS at
375 calving, thus illustrating a long-term nutritional effect that impaired the expression of milk potential. Postpartum
376 body fat mobilization was limited in cows that failed to fully replenish their body reserves before calving, and
377 this could affect both their milk output and reproductive capacity. As noted by Chilliard [39], body fat
378 mobilization is a self-limiting process, which can lead, when overflowed, to metabolic disorders that in turn may
379 cause a strong decrease in milk yield. The lack of relationship between FSCR and low milk yield in model B
380 may be due to complex interactions between production level, pre- and postpartum nutritional status and length
381 of dry period, which call for more observations to be better understood.

382 In model B, high MY_{100} was negatively related to FSCR but only when associated with high blood GLDH
383 concentration (i.e. ≥ 17 UI/L, Fig. 2). High blood GLDH concentration is an indicator of subclinical liver
384 damages (hepatic necrosis) [43]. Treacher et al. [44] reported that cows fed a diet with high protein content from
385 calving to 14 weeks postpartum had a higher blood GLDH concentration throughout the lactation. However, the
386 causal relationship between high dietary protein intake and hepatic lesions was not clear. In addition, it has been
387 shown , that blood GLDH concentration cannot be considered a sensitive indicator of fatty liver [45,46].
388 Nevertheless, some investigation reported a higher GLDH concentration in cows with higher BCS at calving,
389 higher proportion of fat in the liver in early lactation, and higher blood NEFA concentration [47]. In dairy cows,
390 fatty liver syndrome was usually found to be closely associated with excessive postpartum body fat mobilization,
391 increased postpartum blood NEFA concentration, decreased glucose and insulin concentrations [45], and
392 increased incidence of postparturient metabolic (ketosis) or infectious (retained placenta, metritis, mastitis)
393 diseases [46]. In our investigation, high GLDH concentration was associated neither with any other metabolic
394 disorders at any stage of lactation nor with any clinical symptoms. Thus, it remains unclear whether the liver
395 damage is related to an excessive fatty infiltration as a consequence of the mobilization of body fat in early
396 lactation or whether it is related to any nutritional disorders such as those linked with excess of dietary protein.
397 Meanwhile, our results indicate that the high level of GLDH concentration at time of first service could result
398 from a liver damage occurring at the beginning of the lactation, or even prior to calving, and which might

399 gradually get worsen during the first months of the current lactation.
400 Cows with fatty liver syndrome were reported to have a delayed onset of ovarian activity, a decreased blood
401 progesterone concentration and a reduced conception rate [34]. However, other studies observed conflicting
402 results [45] or no effect on FSCR [8]. Barnouin et al. [48] reported that cows fed dietary urea showed a strong
403 decrease in FSCR due to liver damage, as revealed by increased blood GLDH concentration. In this latter study,
404 high-yielding cows with impaired liver function in early lactation might have reduced gluconeogenesis abilities
405 and, if they were in a low energy status, might no longer be able to provide enough glucose for reproductive
406 function, after meeting requirements of lactose synthesis. Furthermore, high-yielding cows supplemented with
407 large amounts of concentrates of high protein content had a reduced liver ability to metabolize ammonia to urea
408 that also lead to strong increases in blood ammonia concentration, which are known to have a direct detrimental
409 effect on ovarian and embryonic development [3,49,50] and also to inhibit gluconeogenesis [51]. Thus, in the
410 case of high-yielding cows further field investigations are needed to elucidate the true cause of the rise in
411 postpartum blood GLDH concentration and the role of liver failure on fertility.

412 Blood γ GT concentration is more specific of disorders of the hepatobiliary system associated with cholestasis
413 such as fasciolosis, but such a disease has not been observed in Reunion Island. However, other infectious
414 diseases with known liver damage such as leptospirosis or tick-borne diseases might also have a carry-over
415 effect on fertility.

416

417 *Mineral status*

418

419 Only blood magnesium concentration (among blood mineral metabolites) at first service was positively related to
420 FSCR. It has been reported that reduced blood calcium concentration increases the incidence of postpartum
421 reproductive disorders [52] whereas phosphorus deficiency depresses estrus, ovarian activity and conception rate
422 [53]. Our results do not support these findings and they rather agree with others that failed to detect any
423 significant relationship between postpartum blood calcium and phosphorus concentration and fertility rates in
424 dairy cows [54,55].

425 Low magnesium concentration at 1st service (i.e. \leq 0.9 mmol /L) was associated with a decrease in FSCR. In
426 our study, the interquartile range of blood magnesium concentrations observed at any time was very narrow and
427 coincided with values usually reported for lactating cows [56]. Caple *et al.* [57] showed that renal excretion of
428 magnesium increases rapidly as magnesium intake increase above requirements, which leads to a stabilized

429 blood concentration around a threshold close to this value of 0.9 mmol /L. This finding suggests that a blood
430 magnesium concentration ≤ 0.9 mmol /L might only indicate that the diet does not fulfill the cows' requirements.
431 In Reunion Island, hay of chloris is poor in magnesium whereas magnesium concentrations in kikuyu grass and
432 temperate grasses are adequate in terms of animal requirements [58]. However, the large amounts of potassium
433 usually observed from kikuyu pasture were reported to be antagonistic to calcium and magnesium absorption
434 [59]. In cows fed according to requirements, no association between magnesium blood concentration and fertility
435 has been reported [55]. Consequently, the association we observed between magnesium and fertility might be
436 due to inadequate mineral supplementation, especially in cows fed tropical forage.

437

438 *Health disorders*

439

440 In our study, the lactational incidence of assistance at calving and retained placenta were similar to others [32].
441 Incidence of metritis and clinical mastitis within 30 d postpartum (5.4% and 7.4%, n=446) and before 1st AI
442 (9.5% and 15.5%, n=863) were lower than those usually reported in studies in which timing of first occurrence
443 of disease has been taken into account [60,61]. Only retained placenta in model A was negatively associated with
444 FSCR. But this relationship could not be replicated in model B with twice as many records. The effect of
445 retained placenta on FSCR remains ambiguous, since the estimates were heterogeneous between studies [4].
446 Unlike other experiments [62], no relationship was observed between retained placenta and nutritional indicators
447 measured precalving or previous 305-d milk yield. This finding suggests that the association between retained
448 placenta and FSCR was mainly mediated via a non-diagnosed postpartum uterine infection.

449 The lack of impact of calving assistance, metritis and mastitis on FSCR is consistent with other studies [4,32,63].

450 However, early metritis (<30 DIM) is generally reported to induce a greater decrease in FSCR than metritis
451 without distinction [4]. In a previous study on Reunion Island dairy herds [64], the lactational incidence rate of
452 metritis within 30 d postpartum was two-fold higher (9.6%) than that in the present study, suggesting that early
453 metritis could have been widely underdiagnosed, and its potential association with FSCR was poorly assessed.

454 Conversely, it seems that, when detected, the effect of udder infection on fertility is more pronounced within the
455 period of early embryonic development [13,61]. Thus, accurate and systematic diagnostic procedures associated
456 with monitoring of uterus and udder disorders would have been useful to determine the relationship between
457 metritis or mastitis and FSCR. In all cases, health problems in this study were far associated with conception at
458 1st service than were nutritional factors or milk yield.

459 Conclusion

460 This study assessed the relationships between FSCR and various metabolic indicators (BCS, blood metabolites),
461 repeatedly measured from calving up to mid-lactation, or postpartum health disorders. Two sets of indicators, i.e.
462 measured during the first month of lactation and around the time of first service were included in two separate
463 models so as to evaluate the short-term and the carry-over impacts of factors on conception risk. Overall mean
464 FSCR of these cows was much lower than those obtained in various works conducted either in temperate or
465 tropical areas in multiparous Holstein dairy cows. The present results obtained in on-farm situations support
466 those of many other studies carried out in experimental settings, in demonstrating that nutritional disorders are
467 the major causes of infertility in Holstein dairy cows and that their relative amplitude vary according to the phase
468 of the reproductive cycle. Specifically, our models showed that the magnitude of body condition losses during
469 the 1st month of lactation appear to be more critical than BCS at calving in the decrease in FSCR. Our findings
470 also suggest that some nutritional disorders in early lactation in higher-yielding cows leading to liver damage are
471 associated with a decrease in conception rates, even if the true causes of these disorders remain to be clarified.
472 FSCR was weakly related to postpartum diseases, and only retained placenta showed a significant negative
473 impact on FSCR. Finally, we confirmed that risk factors that vary from lactation to lactation are likely to be the
474 most-important source of variation in FSCR in Reunion Island dairy herds. Interestingly, this field study showed
475 that FSRC risk factors identified in experimental conditions were generally confirmed. However, the exact
476 combination and the strength of their association with fertility need to be investigated more thoroughly under
477 field conditions until practical recommendations can be safely promoted.

478

479 Acknowledgments

480

481 We thank the “Conseil Regional” for their financial support. We wish also to thank Philippe Hassoun and
482 Nathalie Debus (INRA) for discussions on ruminant nutrition and reproductive physiology, Xavier Juanes for his
483 help in data management, Serge Nabeneza for his help in data collection and biochemical analysis and all the
484 staff of SICALAIT (the dairy producers’ organization in Reunion Island) and dairy farmers for their friendly co-
485 operation.

486

487 References

488

- 489 [1] Tillard E, Lanot F, Bigot A, Nabeneza S, Pelot J. Les performances de reproduction en élevages laitiers. In:
490 L'élevage bovin à la Réunion. Synthèse de 15 années de recherche, Blanfort V, Hassoun P, Mandret G, Paillat
491 JM, Tillard E (Eds), CIRAD, INRA, 2000, 257-292
- 492 [2] Butler WR. Nutritional effects on resumption of ovarian cyclicity and conception rate in postpartum dairy
493 cows. In: Fertility in the High Producing Dairy Cow, Diskin MG (Ed.), British Society of animal science,
494 Galway, Ireland, 2001, 133-145
- 495 [3] Ferguson JD. Nutrition and reproduction in dairy cows. Veterinary clinics of north America : food animal
496 practice 1991;7:483-507.
- 497 [4] Fourichon C, Seegers H, Malher X. Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis.
498 Theriogenology 2000;53:1729-1759.
- 499 [5] Lopez-Gatius F, Yaniz J, Madriles-Helm D. Effects of body condition score and score change on there
500 productive performance of dairy cows: a meta-analysis. Theriogenology 2003;59:801-812.
- 501 [6] Pugh DG, Elmore RG, Hembree TR. A review of the relationship between mineral nutrition and reproduction
502 in cattle. Bovine Pract 1985;20:10-
- 503 [7] Chilliard Y. Metabolic adaptation and nutrient partitioning in the lactating animal. In: Biology of lactation,
504 Martinet J, Houdebine LM, Head HH (Eds.), INRA, 2002, 503-552
- 505 [8] Jorritsma R, Jorritsma H, Schukken YH, Wentink GH. Relationships between fatty liver and fertility and
506 some periparturient diseases in commercial Dutch dairy herds. Theriogenology 2000;54:1065-1074.
- 507 [9] Britt JH. Impacts of early postpartum metabolism on follicular development and fertility. In: Proceedings of
508 the annual american association of bovine practitioners convention, 1992, 39-43
- 509 [10] Reist M, Erdin DK, Von Euw D, Tschumperlin KM, Leuenberger H, Hammon HM, Morel C, Philipona C,
510 Zbinden Y, Kunzi N, Blum JW. Postpartum reproductive function: association with energy, metabolic and
511 endocrine status in high yielding dairy cows. Theriogenology 2003;59:1707-1723.
- 512 [11] Butler WR. Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum
513 dairy cows. Livestock production science 2003;83:211-218.
- 514 [12] Kim IH, Suh GH. Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the
515 subsequent body condition change, occurrence of postpartum diseases, metabolic parameters and reproductive
516 performances in Holstein dairy cows. Theriogenology 2003;60:1445-1456.
- 517 [13] Loeffler HS, De Vries MJ, Schukken YH. The effects of time of disease occurrence, milk yield, and body
518 condition on fertility of dairy cows. J Dairy Sci 1999;82:2589-2604.

- 519 [14] Edmonson AJ, Lean IJ, Weaver LD, Farver TB, Webster G. A body condition scoring chart for Holstein
520 Dairy cows. *J Dairy Sci* 1989;72:68-78.
- 521 [15] Hady PJ, Domecq JJ, Kaneene JB. Frequency and precision of body condition scoring in dairy cattle. *J*
522 *Dairy Sci* 1994;77:1543-1547.
- 523 [16] Dohoo IR, Martin W, Stryhn H. *Veterinary epidemiologic research*. AVC Inc., University of Prince Edward
524 Island, 2003.
- 525 [17] Blum JW, Kunz PL, Leuenberger H. Thyroid hormones, blood plasma metabolites and haematological
526 parameters in relationship to milk yield in dairy cows. *Anim Prod* 1983;36:93-104.
- 527 [18] Hosmer DW, Lemeshow S. *Applied logistic regression*. Second edition. John Wiley & Sons, Inc., 2000.
- 528 [19] Pinheiro JC, Chao JC. Efficient Laplacian and Adaptive Gaussian Quadrature Algorithms for Multilevel
529 Generalized Linear Mixed Models. *Journal of computational and graphical statistics* 2006;15:58-81.
- 530 [20] S-PLUS 7 for Windows user's guide. Seattle, Insightful Corporation, 2005.
- 531 [21] R Development Core Team. *R: A language and environment for statistical computing*. R Foundation for
532 Statistical Computing, 2006..
- 533 [22] Gwazdauskas FC, Wilcox CJ, Thatcher WW. Environmental and management factors affecting
534 conception rate in a subtropical climate. *J Dairy Sci* 1975;58:88-92.
- 535 [23] Tefera M, Humblot P, Chaffaux S, Thibier M. Epidémiologie et thérapeutique de l' inconfédité
536 fonctionnelle de la vache laitière. *Recueil de médecine vétérinaire* 1991;167:335-347.
- 537 [24] Dohoo IR, Tillard E, Stryhn H, Faye B. The use of multilevel models to evaluate sources of variation in
538 reproductive performance in dairy cattle in Reunion Island. *Preventive Veterinary Medicine* 2001;50:127-144.
- 539 [25] De Rensis F, Scaramuzzi RJ. Heat stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow - a review.
540 *Theriogenology* 2003;60:1139-1151.
- 541 [26] Ravagnolo O, Misztal I. Effect of heat stress on nonreturn rate in Holsteins: fixed-model analysis. *J Dairy*
542 *Sci* 2002;85:3101-3106.
- 543 [27] Hassoun P, Paillat JM, Mandret G, Brunshwig P, Bigot A, Latchimy JY. Les rations en élevage laitier. In:
544 *L'élevage bovin à la Réunion. Synthèse de 15 années de recherche*, Blanfort V, Hassoun P, Mandret G, Paillat
545 JM, Tillard E (Eds), CIRAD, INRA, 2000, 225-247
- 546 [28] Benyei B, Gaspard A, Barros CWC. Changes in embryo production results and ovarian recrudescence
547 during the acclimatisation to the semiarid tropics of embryo donor Holstein-Friesian cows raised in a temperate
548 climate. *Animal Reproduction Science* 2001;68:57-68.

- 549 [29] Martinez N, Galindo de Ramirez S, Combellas J. Reproductive and productive performance of a Holstein
550 herd in Maracay, Venezuela. *Trop Anim Prod* 1982;7:31-39.
- 551 [30] Ron M, Bar-Anan R, Wiggans GR. Factors affecting conception rate of Israeli Holstein cattle. *J Dairy Sci*
552 1984;67:854-860.
- 553 [31] Grimard B, Freret S, Chevallier A, Pinto A, Ponsart C, Humblot P. Genetic and environmental factors
554 influencing first service conception rate and late embryonic / foetal mortality in low fertility dairy herds. *Animal*
555 *Reproduction Science* 2006;91:31-44.
- 556 [32] Domezq JJ, Skidmore AL, Lloyd JW, Kaneene JB. Relationship between body condition scores and
557 conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding Holstein cows. *J Dairy Sci*
558 1997;80:113-120.
- 559 [33] Gillund P, Reksen O, Gröhn YT, Karlberg K. Body condition related to ketosis and reproductive
560 performance in Norwegian dairy cows. *J Dairy Sci* 2001;84:1390-1396.
- 561 [34] Butler WR, Smith RD. Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in
562 dairy cattle. *J Dairy Sci* 1989;72:767-783.
- 563 [35] Heuer C, Schukken YH, Dobbelaar P. Postpartum body condition score and results from the first test day
564 milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds. *J Dairy Sci* 1999;82:295-
565 304.
- 566 [36] Roche JR, MacDonald KA, Burke CR, Lee JM, Berry DP. Associations among body condition score, body
567 weight, and reproductive performance in seasonal-calving dairy cattle. *J Dairy Sci* 2007;90:376-391.
- 568 [37] Loeffler HS, De Vries MJ, Schukken YH, De Zeeuw AC, Dijkhuizen AA, De Graaf FM, Brand A. Use of
569 AI technician scores for body condition, uterine tone and uterine discharge in a model with disease and milk
570 production parameters to predict pregnancy risk at first AI in Holstein dairy cows. *Theriogenology*
571 1999;51:1267-1284.
- 572 [38] O'Callaghan D, Lozano JM, Fahey J, Gath V, Snijders SEM, Boland MP. Relationships between nutrition
573 and fertility in dairy cattle. In: *Fertility in High-Producing dairy cow*, Diskin MG (Ed.), British Society of
574 *Animal Science*, Galway, Ireland, 2000, pp. 147-159
- 575 [39] Chilliard Y, Bocquier F, Doreau M. Digestive and metabolic adaptations of ruminants to undernutrition, and
576 consequences on reproduction. *Reprod Nutr Dev* 1998;38:131-152.
- 577 [40] Staples CR, Thatcher WW. Relationship between ovarian activity and energy status during the early
578 postpartum period of high producing dairy cows. *J Dairy Sci* 1990;73:938-947.

- 579 [41] Stevenson JS, Schmidt MK, Call EP. Factors affecting reproductive performance of dairy cows first
580 inseminated after five weeks postpartum. *J Dairy Sci* 1983;66:1148-1154.
- 581 [42] Lucy MC, Staples CR, Thatcher WW, Erikson PS, Cleale RM, Firkins JL, Clark JH, Murphy MR, Brodie
582 B. Influence of diet composition, dry-matter intake, milk production and energy balance on time of post-partum
583 ovulation and fertility in dairy cows. *Anim Prod* 1992;54:323-331.
- 584 [43] Barnouin J, Mialot M, Levieux D. Evaluation de la pathologie hépatique des bovins sur un prélèvement de
585 sang. Relations avec l'histopathologie. *Recueil de médecine vétérinaire* 1981;12:363-396.
- 586 [44] Treacher R, Collis KA. The effect of protein intake on the activities of liver specific enzymes in the plasma
587 of dairy cows. *Research in Veterinary Science* 1977;22:101-104.
- 588 [45] Gerloff BJ, Herdt TH. Hepatic lipidosis from dietary restriction in nonlactating cows. *J Am Vet Med Asso*
589 1984;185:223-227.
- 590 [46] Herdt TH. Fatty liver in dairy cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1988;4:269-288.
- 591 [47] Reid IM, Roberts CJ, Treacher, Williams LA. Effect of body condition at calving on tissue mobilization,
592 development of fatty liver and blood chemistry of dairy cows. *Anim Prod* 1986;43:7-15.
- 593 [48] Barnouin J, Fayet JC, Levieux D, Chacornac JP, Paccard P. Ecopathologie et utilisation de marqueurs
594 biochimiques en épidémiologie globale ; application aux facteurs de risque de l'agression hépatique chez la
595 vache. In: XXII simposio Internazionale di Zootecnia, 1978; 43-59
- 596 [49] Butler WR, Calaman JJ, Beam SW. Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnancy rate in lactating
597 dairy cattle. *J Anim Sci* 1996;74:858-865.
- 598 [50] Canfield RW, Sniffen CJ, Butler WR. Effects of excess degradable protein on postpartum reproduction and
599 energy balance in dairy cattle. *J Dairy Sci* 1990;73:2342-2349.
- 600 [51] Hibbitt KG. Effect of protein on the health of dairy cows. In: *Recent advances in animal nutrition*, Haresign
601 W, Cole DJA (Eds.), Butterworth & Co, 1984, 189-200
- 602 [52] Carson RL, Caudle AB, Riddle HE. The relationship between narrow calcium-phosphorus ratio and
603 reproductive problems in a dairy herd : a case report. *Theriogenology* 1978 June;9:505-507.
- 604 [53] Steevens BJ, Bush LJ, Stout JD, Williams EI. Effects of varying amounts of calcium and phosphorus in
605 rations for dairy cows. *J Dairy Sci* 1971;54:655-661.
- 606 [54] Wu Z, Satter LD. Milk production and reproductive performance of dairy cows fed two concentrations of
607 phosphorus for two years. *J Dairy Sci* 2000;83:1052-1063.

- 608 [55] Larson LL, Mabruck HS, Lowry SR. Relationship between early postpartum blood composition and
609 reproductive performance in cattle. *J Dairy Sci* 1980;63:283-289.
- 610 [56] Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. *Clinical Biochemistry of domestic animals*. Academic Press, 1997.
- 611 [57] Caple IW, Halpin CG. Biochemical assessment of nutritional status. In: *Proceedings of the Post-Graduate*
612 *Committee in Veterinary Science, University of Sydney*, 1985; 76:307–337
- 613 [58] Mandret G. Carences minérales des prairies sur andosol à la réunion. *Fourrages* 1996;146:141-148.
- 614 [59] Miles N, De villiers JF, Dugmore TJ. Macromineral composition of kikuyu herbage relative to the
615 requirements of ruminants. *Journal of the South African Veterinary Association* 1995;66:206-212.
- 616 [60] Leblanc SJ, Duffield TF, Leslie KE, Bateman KG, Keefe GP, Walton JS, Johnson WH. Defining and
617 diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy*
618 *Sci* 2003;85:2223-2236.
- 619 [61] Santos JEP, Cerry RLA, Ballou MA, Higginbotham GE, Kirk JH. Effect of timing of first clinical mastitis
620 occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows. *Animal Reproduction Science*
621 2004;80:31-45.
- 622 [62] Markusfeld O, Galon N, Ezra E. Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows. *The*
623 *Veterinary Record* 1997;141:67-72.
- 624 [63] Kinsel ML, Etherington WG. Factors affecting reproductive performance in Ontario dairy herds.
625 *Theriogenology* 1998;50:1221-1238.
- 626 [64] Tillard E, Lanot F, Nabeneza S, Bigot A. Les contraintes sanitaires. In: *L'élevage bovin à la Réunion.*
627 *Synthèse de quinze ans de recherche*, Blanfort V, Hassoun P, Mandret G, Paillat JM, Tillard E (Eds.), CIRAD,
628 INRA, 2000, 323-355
- 629
- 630
- 631
- 632

633
634

Table 1 : Records included in the two models according to successive selection criteria

		Lactations left	Number of cows	Lactations / cow
Original data set:	multiparous lactations, purebred or crossbred Holstein, calved between July 1999 and June 2001	1,153	831	1.35
Reason for exclusions				
	No first service recorded or unknown result of first service	935	708	1.32
	Calving to first service interval < 30 DIM or > 200 DIM	913	691	1.32
Model A:	body condition and biochemical parameters unavailable from calving to 30 DIM first milk test unavailable within the first 60 d of lactation	446	388	1.15
Model B:	body condition and biochemical parameters at 1 st service unavailable first milk test unavailable within the first 60 d of lactation	863	669	1.29

635

636 Table 2 : unconditional associations between independent variables and FSCR, based on data from 446 (model A) and 863 (model B)
 637 lactations records

Covariate	Level	Model A			Model B		
		N	P value	FSCR ^c	N	P value	FSCR ³
Season	Dry, cold season	177	0.41	0.288	381	0.09	0.299
	Wet, temperate season	269		0.253	482		0.247
Breed	Purebred Holstein	384	0.65	0.263	731	0.18	0.261
	Crossbred Holstein	62		0.290	132		0.318
Origin	Born and raised in dairy herd	168	0.10	0.321	333	< 0.01	0.333
	Raised in a central farm	195		0.246	372		0.237
	Imported from France	83		0.205	158		0.215
Parity	2	153	0.97	0.268	274	0.74	0.277
	≥ 3	293		0.266	589		0.267
Type of estrus	Spontaneous estrus	389	0.01	0.289	737	< 0.01	0.290
	Synchronized estrus	57		0.148	126		0.251
CS1	> 60 DIM	300	0.01	0.307	585	0.05	0.291
	≤ 60 DIM	146		0.185	278		0.227
MY100 (model A)	23 – 27 kg /d	129	0.01	0.372	-		-
	≤ 23 kg /d	156		0.244	-		-
	> 27 kg /d	161		0.205	-		-
MY100 (model B)	≤ 27 kg /d	-	-	-	523	< 0.01	0.306
	> 27 kg /d	-		-	340		0.215
Dystocia	No occurrence	416	0.66	0.269	797	0.23	0.265
	Occurrence	30		0.233	66		0.333
Retained placenta	No occurrence	385	0.04	0.283	747	0.33	0.276
	Occurrence	61		0.164	116		0.233
Metritis ¹	No occurrence	422	0.78	0.265	781	0.46	0.266
	Occurrence	24		0.292	82		0.305
Mastitis ¹	No occurrence	413	0.94	0.266	729	0.86	0.269
	Occurrence	33		0.273	134		0.276
BCS-Calv (model A)	continuous	446	0.59 ²	0.270 – 0.271	-	-	-
dBCS (model A)	≤ 1 pt	257	0.11	0.300	-		-
	1 - 1.5 pt	113		0.248	-		-
	> 1.5 pt	76		0.184	-		-
BCS-FS (model B)	≤ 2 pt	-	-	-	450	0.11	0.247
	≥ 2.5 pt	-		-	413		0.295
Glucose	continuous	446	0.69	0.269 - 0.242	863	0.27	0.252 - 0.296
Insulin	continuous	446	0.27	0.280 - 0.214	863	0.72	0.253 - 0.254
NEFA	continuous			trend with sampling time	863	0.36	0.260 - 0.224
β-OH	continuous	446	0.34	0.226 - 0.306	863	0.35	0.241 - 0.262
Cholesterol	continuous			trend with sampling time	863	0.38	0.237 - 0.293
Urea (model A)	≤ 4 mmol /L	205	0.07	0.307	-		-
	> 4 mmol /L	241		0.232	-		-
Urea (model B)	≤ 5 mmol /L	-	-	-	492	0.42	0.280
	> 5 mmol /L	-		-	371		0.256
GLDH	≤ 17 UI /L			trend with sampling time	444	0.02	0.304
	> 17 UI /L	-		-	419		0.234
γGT (model A)	≤ 20 UI /L	271	0.03	0.303	264	0.71	0.261
	> 20 UI /L	175		0.211	599		0.274
Albumin	continuous	446	0.41	0.211 – 0.223	863	0.95	0.276 - 0.264
Calcium	2.3 - 2.5 mmol /L			trend with sampling time	374	0.22	0.241
	≤ 2.3 mmol /L			-	233		0.300
	> 2.5 mmol /L			-	256		0.285
Magnesium	≤ 0.9 mmol /L			trend with sampling time	459	0.05	0.242
	> 0.9 mmol /L			-	404		0.302
Phosphorus (model A)	continuous	446	0.49	0.274 - 0.315	-	-	-
Phosphorus (model B)	≤ 2 mmol /L	-	-	-	537	0.06	0.292
	> 2 mmol /L	-		-	326		0.233

638

639 1 : occurred up to 30 DIM for model A and up to 21 d after 1st service for model B

- 640 2: forced into multivariate models
- 641 3: crude estimates are given for extreme categories defined by quartiles for continuous covariates
- 642 FSCR: first-service conception risk; CS1: interval from calving to 1st service; MY100: cumulative 100-d milk yield (daily); BCS-Calv: BCS
- 643 at calving; dBCS: loss in BCS from calving up to 30 DIM; BCS-FS: BCS at 1st service;

644 Table 3: coefficient estimates, odds ratio (OR), 95% confidence intervals (CI), and predicted conception risk from a logistic-binomial regression
 645 model including herd as a random effect, based on data measured during the first month postpartum from 446 lactation records in 21 dairy herds in
 646 Reunion island (model A).

647

Predictors	Categories ¹	Coef.	SE	OR	OR CI	P.values	Predicted conception risk ²
(Intercept)	(Intercept)	0.625	0.298	1.868	1.047 : 3.331	0.037	0.651
CS1	≤ DIM 60	-0.856	0.267	0.425	0.253 : 0.713	0.001	0.443
MY100	≤ 23 kg / d	-0.705	0.278	0.494	0.288 : 0.847	0.011	0.480
	> 27 kg / d	-0.848	0.284	0.428	0.247 : 0.743	0.003	0.444
Type of estrus	induced heat	-0.969	0.423	0.380	0.167 : 0.863	0.023	0.415
BCS-Calv	(continuous)	0.280	0.182	1.323	0.930 : 1.882	0.124	0.619 - 0.682
dBCS	1 - 1.5 pt	-0.398	0.280	0.671	0.390 : 1.156	0.155	0.556
	> 1.5 pt	-0.851	0.365	0.427	0.210 : 0.868	0.020	0.444
Urea	> 4 mmol /L	-0.404	0.234	0.668	0.424 : 1.051	0.085	0.555
γGT	> 20 UI /L	-0.446	0.247	0.640	0.396 : 1.034	0.072	0.545
Retained placenta	occurrence	-0.821	0.383	0.440	0.209 : 0.925	0.033	0.451
Herd		0.0002 ³	0.025			0.492 ⁴	

648
 649 1: reference categories were not included

650 2: predicted values were calculated setting all other covariates to 0, which is the reference category for categorical covariates and the mean for
 651 continuous covariates. For continuous predictors, predictions were calculated at 1st and 3rd quartiles.

652 3: maximum likelihood estimate of herd variance

653 4: likelihood ratio test

654 Table 4 : BCS and metabolic profiles (at calving, within 30 DIM, at 1st service) for various levels of BCS_Calv and dBCS and any
 655 combination of levels of MY100 (≤ 27 and >27 kg /d) and GLDH concentration (\leq and >17 UI /L), based on 410 records with available
 656 data¹.

657

	Period	BCS-Calv ²			dBCS ²			MY100 \leq 27		MY100 $>$ 27	
		≤ 2.5	2.5 - 3.5	≥ 4	≤ 1	1 - 1.5	>1.5	GLDH ≤ 17	GLDH >17	GLDH ≤ 17	GLDH >17
N		91	217	102	237	101	72	120	147	73	70
BCS (0-5 scale)	At calving	2.31 ^a	3.25 ^b	4.12 ^c	3.04 ^a	3.45 ^b	3.72 ^c	3.28 ^a	3.10 ^b	3.48	3.34
	At 30 DIM	1.73 ^a	2.14 ^b	2.78 ^c	2.41 ^a	2.09 ^b	1.72 ^c	2.31 ^a	2.10 ^b	2.34	2.14
	At 1 st service	1.71 ^a	2.15 ^b	2.71 ^c	2.31 ^a	2.15 ^b	1.87 ^c	2.28	2.13	2.22	2.13
Glucose (mmol /L)	0-30 DIM	3.19 ^{ab}	3.13 ^a	3.28 ^b	3.23	3.15	3.09	3.23	3.15	3.14	3.21
	At 1 st service	3.37	3.42	3.50	3.44	3.38	3.49	3.46	3.42	3.37	3.48
Insulin (μ UI /mL)	0-30 DIM	13.26 ^a	11.16 ^b	11.75 ^{ab}	12.31	11.13	10.93	12.09	11.54	11.43	12.09
	At 1 st service	14.39	14.53	15.08	15.03	13.80	14.49	14.62	14.53	15.24	14.25
NEFA (mmol /L)	0-30 DIM	0.38 ^a	0.46 ^b	0.53 ^c	0.43	0.48	0.50	0.45	0.42	0.50	0.50
	At 1 st service	0.18 ^a	0.19 ^a	0.23 ^b	0.20	0.21	0.18	0.19	0.19	0.21	0.19
β -OH (mmol /L)	0-30 DIM	0.62 ^a	0.64 ^a	0.75 ^b	0.67	0.66	0.65	0.67 ^a	0.61 ^b	0.78 ^a	0.66 ^b
	At 1 st service	0.53	0.57	0.59	0.57	0.56	0.56	0.58 ^a	0.52 ^b	0.67 ^a	0.57 ^b
Cholesterol (mmol /L)	0-30 DIM	2.89 ^a	2.91 ^a	3.20 ^b	2.97	3.00	3.00	2.89	2.88	3.14	3.17
	At 1 st service	4.71 ^a	5.24 ^b	5.40 ^b	5.07	5.31	5.25	5.05	5.00	5.42	5.41
Urea (mmol /L)	0-30 DIM	4.25	4.43	4.08	4.29	4.21	4.45	4.30	4.18	4.34	4.51
	At 1 st service	4.76 ^{ab}	5.11 ^a	4.57 ^b	4.84	4.93	5.06	4.73	4.94	4.94	5.06
Albumin (g /L)	0-30 DIM	31.74 ^a	31.60 ^a	32.98 ^b	32.24 ^a	31.96 ^{ab}	31.12 ^b	31.67	31.65	32.35	32.80
	At 1 st service	33.03 ^a	32.96 ^a	34.32 ^b	33.34	33.56	32.86	33.20	32.91	34.15	33.48
GLDH (UI /L)	0-30 DIM	19.67	16.63	15.34	16.62	18.40	15.94	13.06 ^a	20.16 ^b	11.94 ^a	26.22 ^b
	At 1 st service	22.27 ^a	19.76 ^a	16.40 ^b	18.47	21.38	19.75	10.78 ^a	31.17 ^b	11.55 ^a	33.44 ^b
γ GT (UI /L)	0-30 DIM	18.68	19.71	18.85	18.86	19.57	20.17	19.35	19.57	17.99	19.83
	At 1 st service	22.86	23.80	22.84	22.95	23.64	24.25	21.61 ^a	24.41 ^b	22.83 ^a	24.85 ^b
MY100 (kg / d)		23.26 ^a	25.92 ^b	26.08 ^b	24.81	26.01	26.32	22.37	22.06	31.36	31.21

658

659 1: non missing BCS, biochemical parameters for any period, and milk yield records

660 2: terciles

661 Values that do not share a common subscript for each covariate (BCS-Calv, dBCS, MY100 \leq 27 and MY100 $>$ 27) within each period differ (p <
662 0.05)

663 MY100: cumulative 100-d milk yield (daily); BCS-Calv: BCS at calving; dBCS: loss in BCS from calving up to 30 DIM

664 Table 5: coefficient estimates, odds ratio (OR), 95% confidence intervals (CI) and conception risk predicted from a logistic-binomial
 665 regression model including herd as a random effect, based on data measured at the time of first service from 863 lactation records in 21 dairy
 666 herds in Reunion Island (model B).
 667

Predictors	Categories ¹	Coef.	SE	OR	OR CI	P.values	Predicted conception risk ²
(Intercept)		0.282	0.236	1.325	0.837 : 2.099	0.232	0.570
Season	wet	-0.397	0.163	0.672	0.490 : 0.923	0.015	0.471
Origin	reared in feedlot	-0.385	0.186	0.68	0.474 : 0.977	0.038	0.474
	imported	-0.574	0.247	0.564	0.348 : 0.912	0.020	0.428
CS1	≤ DIM 60	-0.540	0.181	0.583	0.410 : 0.829	0.003	0.436
MY100	> 27 kg per day	-0.116	0.212	0.89	0.588 : 1.347	0.584	0.541
Type of estrus	induced heat	-0.737	0.281	0.479	0.277 : 0.827	0.009	0.388
BCS-FS	≤ 2 pts	-0.158	0.161	0.854	0.624 : 1.169	0.328	0.531
GLDH	> 17 UI /L	-0.092	0.188	0.912	0.632 : 1.317	0.626	0.547
Magnesium	≤ 0.9 mmol /L	-0.350	0.163	0.705	0.513 : 0.968	0.032	0.497
Phosphorus	> 2 mmol /L	-0.293	0.171	0.746	0.535 : 1.042	0.088	0.483
MY100 * GLDH	> 27 kg per day	-0.720	0.329	0.487	0.256 : 0.924	0.029	0.344
	> 17 UI /L						
Herd		0.067 ³	0.073			0.216 ⁴	

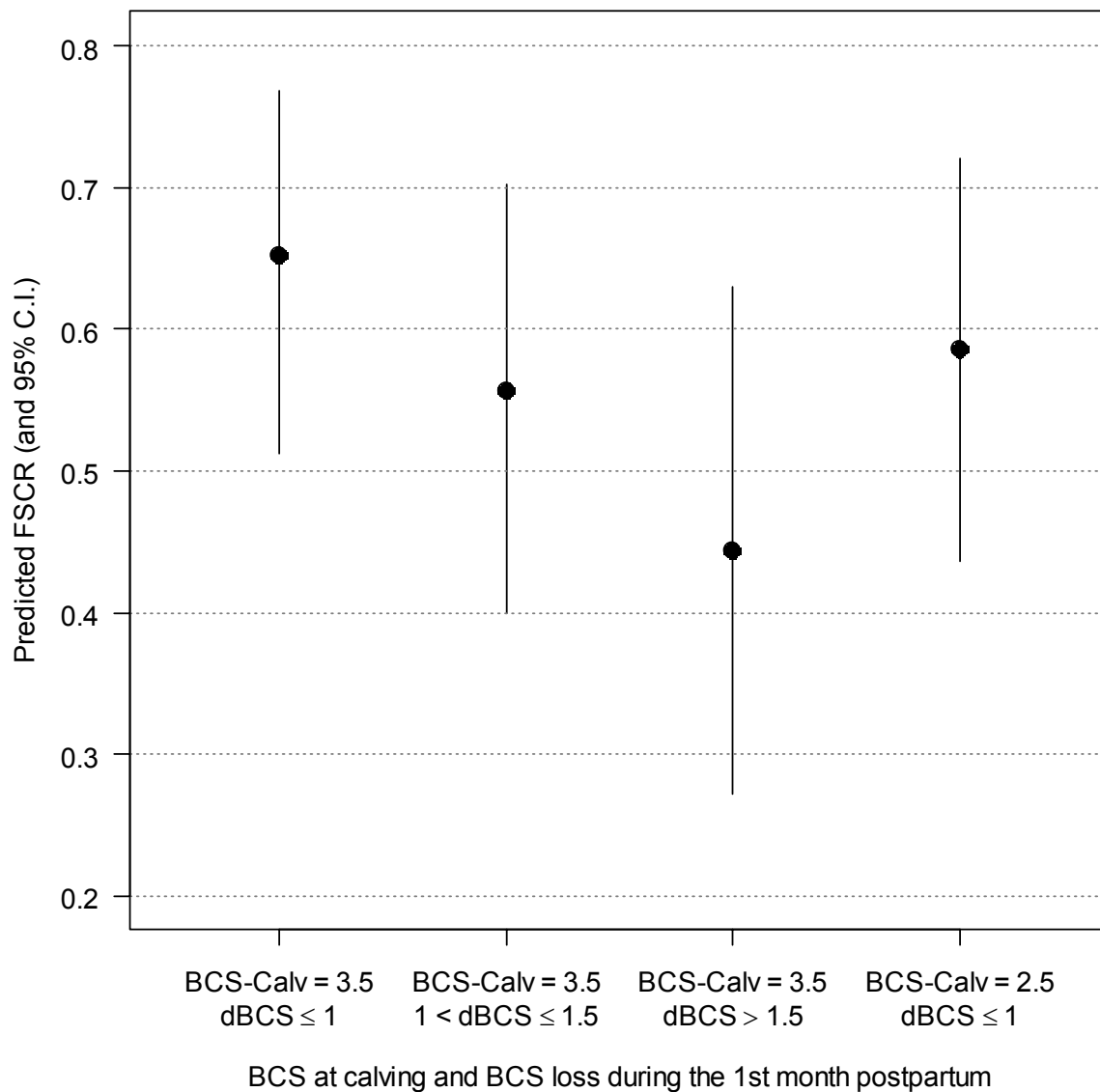
668

669 1: reference categories were not included

670 2: predicted values were calculated setting all other covariates to 0, which is the reference category for categorical covariates and the mean for
 671 continuous covariates. For continuous predictors, predictions were calculated at 1st and 3rd quartiles.

672 3: maximum likelihood estimate of herd variance

673 4: likelihood ratio test



674 Fig. 1

675

676

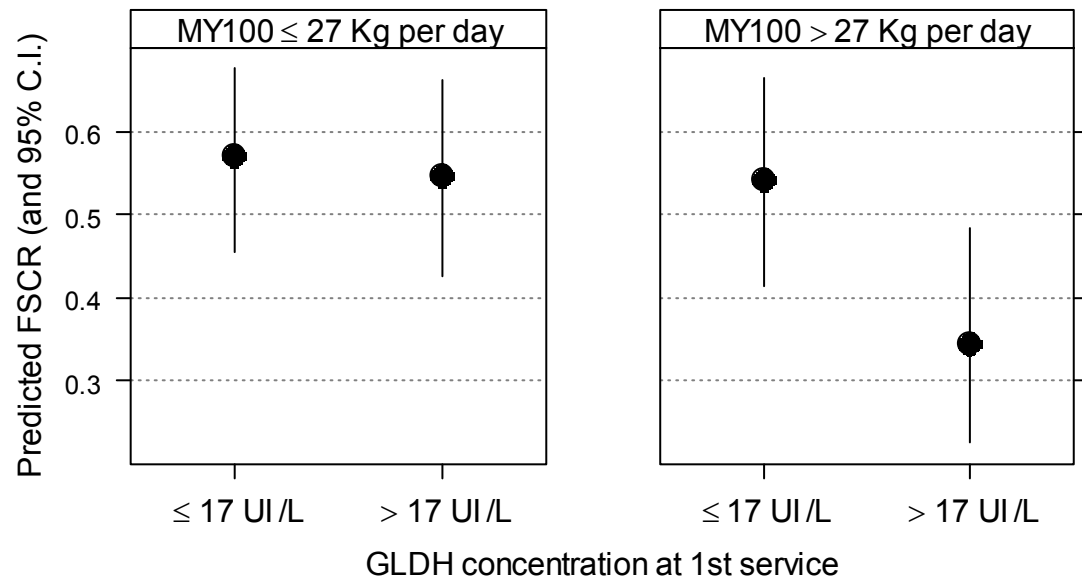
677
678
679
680

Fig. 2

681 **Figure captions**

682

683 Fig. 1: Predicted FSCR (and 95% C.I.) for several combination of BCS at calving and loss in BCS during the
684 first month of lactation; predicted values were estimated setting all other covariates to the reference category;
685 FSCR: first-service conception risk; BCS-Calv: BCS at calving; dBCS: loss in BCS during the first month of
686 lactation;

687 Fig. 2: Predicted FSCR (and 95% C.I.) for low-producing ($MY100 \leq 27$ Kg per day) and high-producing
688 ($MY100 > 27$ Kg per day) cows with low (≤ 17 UI /L) or high (> 17 UI /L) GLDH concentration; predicted
689 values were estimated setting all other covariates to 0, i.e. the reference category for categorical covariates and
690 3.5 pt for BCS at calving; MY100: cumulative 100-d milk yield (daily);

Impact des déséquilibres énergétiques postpartum sur la fécondité des vaches laitières à la Réunion

E. TILLARD (1), P. HUMBLLOT (2), B. FAYE (3)

(1) CIRAD-EMVT, ligne Paradis, 97410 St Pierre

(2) UNCEIA, 13 rue Jouet, BP65, 94703, Maisons Alfort

(3) CIRAD-EMVT, Campus de Baillarguet, 34398, Montpellier cedex 5

RESUME

Sept profils d'état corporel ont été identifiés à partir de 428 lactations observées sur des animaux de race prim'Holstein dans les élevages laitiers à la Réunion. Un tiers des lactations montrent l'existence d'un déficit énergétique postpartum intense et prolongé. Les animaux extériorisant ces profils d'état présentent des performances de reproduction très dégradées : (i) la proportion d'animaux fécondés à 110 jours est inférieure de 15 points par rapport à celle du profil optimal et (ii) entre 30 et 40 jours supplémentaires sont nécessaires pour observer une fécondation chez plus de 50% des animaux. L'effet de l'origine des animaux (génisses élevées dans vs hors de l'exploitation) et du niveau de production laitière des 150 premiers jours de lactation est également significatif sur l'intervalle VIF. Les taux de réussite en 1^{ère} IA restent néanmoins très inférieurs aux objectifs habituellement fixés (entre 22 et 38%, selon les profils). Le faible niveau des performances de reproduction suggère l'existence de facteurs additionnels responsables d'infertilité, comme l'état sanitaire ou les pratiques de détection des chaleurs.

Effects of energy balance on reproductive performances in dairy cows in Reunion Island

E. TILLARD (1), P. HUMBLLOT (2), B. FAYE (3)

(1) CIRAD-EMVT, ligne Paradis, 97410 St Pierre

SUMMARY

Seven body condition profiles were identified from 428 lactations observed in Holstein dairy herds in Reunion Island. One third of these lactations showed a strong and prolonged negative energy balance, associated with poor reproductive performances: (i) the proportion of cows pregnant before d 110 is 15 points lower than that of cows showing an optimal body condition profile and (ii) 30 to 40 more days in lactation were needed to observe conception in more than 50% of cows. Effects of origin (heifers reared inside vs outside the herd) and high 150-d mature equivalent milk yield were significant on calving to conception interval. However, the first service conception rate (22 to 38 % according to profiles) remained lower than the level usually recommended for best economic results. Poor global reproductive performances suggest that other factors like health disorders or bad heat detection procedures may be involved.

INTRODUCTION

Une nette détérioration des performances de reproduction est enregistrée dans les élevages laitiers de la Réunion depuis une dizaine d'années. Entre 93 et 2000, le taux de réussite de l'insémination première (**TRI1**) est passé de 42 à 28 %, et le pourcentage de vaches fécondées après 110 jours postpartum de 46 à 52%. Les paramètres de reproduction se sont ainsi éloignés des objectifs standards définis pour une gestion efficace de la reproduction et compromettent aujourd'hui les résultats économiques des exploitations.

Les facteurs qui en sont à l'origine demeurent mal connus. Des résultats préliminaires obtenus dans 50 élevages ont montré que la variabilité des performances de reproduction était essentiellement localisée à l'échelle de la lactation (Tillard et al., 1999). L'objectif de cette étude est d'analyser les relations entre l'équilibre énergétique et l'infécondité.

1. MATERIEL ET METHODES

1.1. COLLECTE DES DONNEES

Vingt deux exploitations laitières (1200 vaches) élevant des animaux de race Prim' Holstein ont été suivies entre juillet 99 et août 2001. La production moyenne de l'exploitation oscillait entre 4558 et 7879 kg de lait par lactation de 305 jours (moyenne générale : 6024 kg). L'intervalle vêlage-IA fécondante (**VIF**) a été établi à partir des enregistrements des dates de vêlage et d'insémination successives et des diagnostics de gestation précoce effectués par dosage de progestérone et de protéine embryonnaire PSPB, 24 jours et entre 30 et 45 jours après l'insémination respectivement. Des évaluations de l'état corporel et des dosages biochimiques plasmatiques ont été utilisés pour caractériser le statut nutritionnel individuel. Le statut sanitaire a été établi à partir des relevés des cas cliniques effectués par l'éleveur.

1.2. LES PROFILS ENERGETIQUES

La collecte des données s'est focalisée sur la période tarissement – vêlage – 5 mois postpartum, période qui coïncide avec le démarrage de la lactation, l'entrée en reproduction et les déséquilibres nutritionnels majeurs. Les notations de l'état corporel (**NEC**) ont été établies au cours de visites mensuelles. Une **NEC** a été effectuée dans les 30 jours suivant le tarissement et 5 autres espacées d'un mois entre le vêlage et 150 j postpartum. 458 lactations démarant par un vêlage à terme, et pour lesquelles on disposait d'une notation effectuée moins de 60 jours avant vêlage ont été sélectionnées. La **NEC** au vêlage a été estimée par la **NEC** effectuée dans le mois suivant le tarissement précédent. Des notes ont été calculées par interpolation pour les stades 30, 60, 90, et 120 jours postpartum afin de rendre les profils comparables entre eux. Chaque profil est constitué de la note estimée au vêlage et des 4 notes calculées. Une classification non hiérarchique des profils (n=458) a été effectuée à l'aide d'un algorithme de partitionnement afin d'obtenir les classes les plus homogènes possibles (variance intra classe minimale). Plusieurs critères de validation interne ont été utilisés pour le choix du nombre de classes et des tests de comparaison ont été effectués entre profils pour chaque stade de lactation (test de Tukey).

Des prélèvements sanguins individuels ont également été effectués dans le mois suivant le tarissement (**T30**), et entre 0 et 30, 60 et 90, 120 et 150 jours de lactation. Les concen-

trations moyennes en glucose, en acides gras non estérifiés (AGNE), et en bêtahydroxybutyrate ont été établies pour chaque profil et chaque période de prélèvement.

1.3. RELATION NUTRITION - REPRODUCTION

Les réformes n'ont pas permis d'observer une insémination fécondante pour 23% des 458 lactations sélectionnées. Pour ces raisons, le modèle classique d'analyse de la variance n'est pas adapté. Seul l'analyse de survie peut prendre en compte ces données censurées. L'intervalle **VIF** est assimilé à une durée de survie. La fin de l'intervalle est soit la date de l'insémination fécondante, soit la date de la dernière insémination non fécondante connue si l'animal est ensuite perdu de vue. Pour limiter les biais induits par les réformes différées (animaux volontairement non remis à la reproduction), seuls les animaux ayant été inséminé au moins une fois ont été retenus (n=428). Un modèle paramétrique basé sur une distribution log-normale des **VIF** a été choisi après examen graphique de la relation entre la distribution cumulée des probabilités de fécondation (assimilée à une fonction de survie) et le logarithme du stade de lactation.

Six facteurs ont été initialement pris en compte dans l'analyse, le profil d'état corporel, le rang de lactation, l'origine des animaux, la saison de vêlage, le niveau moyen de la production laitière journalière standardisée au cours des 150 premiers jours de lactation (mise en classes d'effectifs égaux), et la présence de troubles de la reproduction (dystocie, rétention placentaire, métrites) au cours des 5 premiers mois de lactation (tableau I).

Tableau I. Liste des variables prises en compte

Variables	Modalités	n
Profil d'état corporel	1	37
	2	34
	3	85
	4	97
	5	55
	6	54
	7	66
Rang	Primipares	154
	Multipares	274
Origine	Elevée hors exploitation	274
	Elevée dans l'exploitation	154
Saison de vêlage	Sèche: [juin – novembre]	202
	Pluvieuse: [décembre – mai]	226
Production 150 jours	< 21.5 kg	142
	Entre 21.5 et 26 kg	144
	> 26 kg	142
Troubles Sanitaires	Absence	318
	Présence	110

La probabilité de fécondation à 110 jours de lactation a été estimée pour chaque profil et chaque niveau des facteurs origine et production laitière. Le **TRI1**, le nombre d'interventions nécessaires pour obtenir la fécondation (**IA/F**), les intervalles vêlage – 1^{ère} IA (**VII**) et **VIF** moyens et le pourcentage de lactations ayant connu au moins une mortalité embryonnaire tardive (**%MET**) ont été également calculés (tableau II).

2. RESULTATS

2.1. PROFILS D'ETAT CORPOREL

Sept profils d'état corporel ont été identifiés, différents à la fois par leur moyenne et leur forme (figure 1). Les écarts entre profils sont très marqués.

Figure 1: les profils d'état corporel

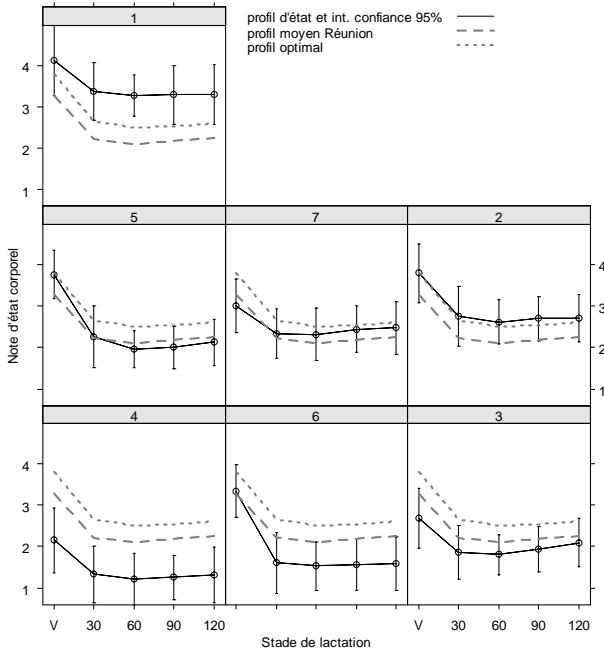
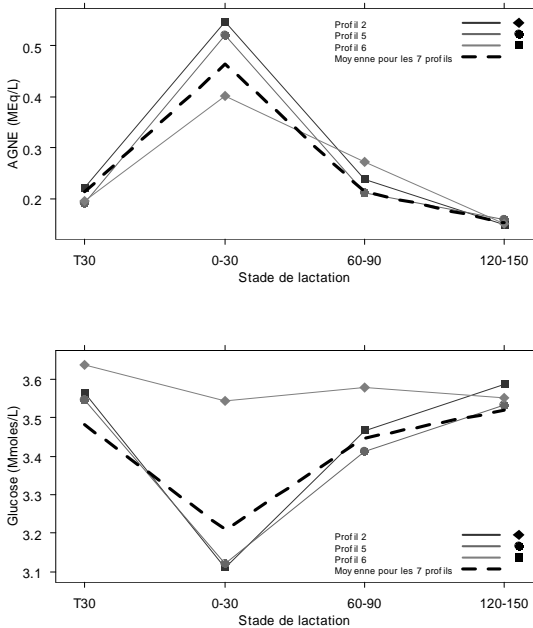


Figure 2: évolution des concentrations en glucose et AGNE pour les profils 2 (proche du profil optimal), 5 et 6



La perte d'état entre le vêlage et le 30^{ème} jour postpartum est supérieure à 1.5 point pour les profils 5 et 6. Elle est associée à une baisse de la concentration en glucose et à une élévation de la concentration en AGNE importantes (figure 2). La chute d'état s'étend au moins sur 60-90 jours pour les animaux du groupe 5. Le profil 4 montre un état corporel constamment inférieur de près d'un point et demi au profil optimal. La concentration antepartum en betahydroxybutyrate (non représentée) plus élevée que celle des autres profils pourrait traduire une mobilisation des réserves corporelles dès la période de tarissement. Le profil 2 est superposé à la courbe optimale et compte le plus grand nombre de lactations. Le profil 1 rassemble des animaux en état d'embonpoint excessif permanent, associées à des concentrations en glucose élevées, quelque soit le stade de lactation. La production laitière journalière moyenne au cours des 150 premiers jours de lactation s'élève à 23.9,

24.4, 23.2, 22.2, 24.6, 26.3 et 23.9 kg/j, respectivement pour les profils 1 à 7.

2.2. PERFORMANCES DE REPRODUCTION

2.2.1. Effet du profil d'état corporel

Les profils 1, 2 et 7 sont différents du profil 4 (p=0.064, 0.035, 0.038) respectivement. Les profils 5 et 6 ne diffèrent pas du profil 4 (p> 0.1). Les distributions cumulées des probabilités de fécondation estimées (pfe) séparent nettement les profils 4 et 5 des profils 1, 2 et 7 (figure 3).

Figure 3: distribution cumulée des probabilités de fécondation estimées par le modèle pour les meilleures productrices élevées dans l'exploitation et chaque profil

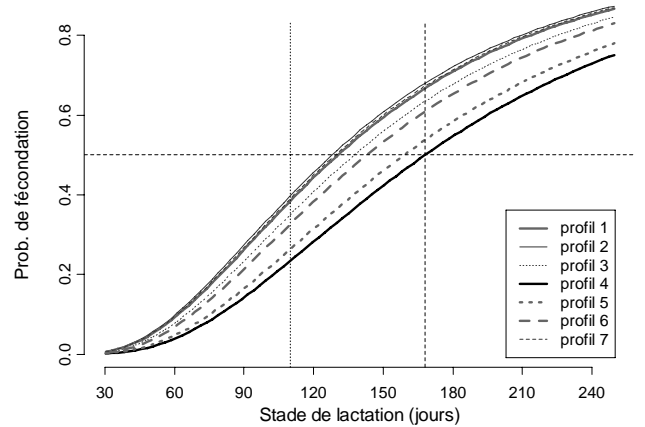


Tableau II: moyennes des paramètres de reproduction par profil d'état corporel, effet d e l'origine (Orig) et de la production laitière (Plc) sur la probabilité de fécondation à 110 jours postpartum

Profil	1	2	3	4	5	6	7
N	34	97	85	37	55	54	56
TRI1	32	26	32	22	22	26	38
IA/F	2,07	2,59	2,37	2,89	2,95	2,5	2,27
VII (j)	71	72	82	91	79	93	87
VIF (j)	130	143	151	169	177	168	144
%MET	21	19	16	27	29	22	20
Orig=1*	0,28	0,28	0,25	0,15	0,18	0,23	0,28
Orig=2*	0,40	0,38	0,35	0,23	0,26	0,33	0,39
Plc=1**	0,42	0,40	0,37	0,25	0,28	0,35	0,41
Plc=2**	0,55	0,53	0,50	0,36	0,40	0,47	0,54
Plc=3**	0,40	0,38	0,35	0,23	0,26	0,33	0,39

Pfe à 110 j de lactation chez les meilleures productrices (Plc=2)** et chez les vaches élevées en exploitation (Orig=2)**

Au stade 110 jours de lactation, les groupes 4-5 présentent des pfe inférieures de 12 et 15 points par rapport aux groupes 1-2-7, pour chacune des origines respectivement. Le stade à partir duquel 50% (s50) des meilleures productrices élevées dans les exploitations sont fécondés est de 128, 168 et 159 jours respectivement pour les profils 1, 4 et 5 (figure 3). Les profils 4 et 6 se distinguent également par un allongement plus important de VII (tableau II). Les fécondations surviennent plus tôt dans les groupes 1, 2 et 7 avec 41, 54 et 39% des animaux fécondés à 110 jours respectivement pour les 3 classes de production laitière. Les taux de réussite de l'intervention première y sont également les plus élevés (tableau II).

2.2.2. L'origine et la production laitière

Les différences entre origine et classes de production sont significative. La pfe est supérieure de 8 à 12 points et le s50 inférieur de 21 à 25 jours pour les animaux du groupe 2 élevés dans l'exploitation par rapport aux animaux élevés hors exploitation. La pfe est supérieure de 13 à 15 points et

le **s50** inférieur de 24 à 28 jours pour les animaux du groupe 2 présentant un niveau de production moyen par rapport aux animaux des autres catégories. Aucune différence significative n'est observée pour les rangs, les saisons et l'existence ou non de troubles sanitaires.

3. DISCUSSION

3.1. MODELES DE SURVIE

Les modèles d'analyse de survie constituent une alternative intéressante pour l'analyse des intervalles VIF. La moyenne de ces intervalles est généralement considérée comme une mesure optimiste et est souvent complétée par des critères indiquant la proportion d'animaux non fécondés à un stade de lactation donné (Seegers et Malher, 1996). L'analyse de survie applique cette logique en modélisant la probabilité de fécondation en fonction du stade de lactation (distribution cumulée des VIF).

3.2. DEFICITS ENERGETIQUES, PRODUCTION ET REPRODUCTION

Les animaux présentant les bilans énergétiques les plus déficitaires ont une probabilité de fécondation inférieure. Un état corporel insuffisant au vêlage est défavorable à la reproduction (Disenhaus et al., 1985). Un déficit énergétique précoce antérieur au vêlage (groupe 4) ou un défaut de reconstitution des réserves pendant la phase de tarissement pourrait être le reflet d'une sous-alimentation globale, susceptible de pénaliser les fonctions de reproduction et de production. C'est en effet dans le groupe 4 que la production est la plus faible.

Une perte d'état corporel importante (supérieure à 1 point) entre le vêlage et 30 jours postpartum est souvent associée à un allongement de l'intervalle VIF (Garnsworthy et Jones, 1987). Les animaux des groupes 5 et 6 présentent une mobilisation rapide de leurs réserves corporelles après vêlage, correspondant à un déficit énergétique prononcé. Un tel déficit est davantage lié au niveau de production laitière et susceptible par sa durée d'être contemporain de la période de remise à la reproduction. Pour ces groupes, la déviation des paramètres métaboliques en particulier du glucose et l'impact observé sur la fécondité confirme les données antérieures obtenues (Tillard et al., 1999). De nombreuses études ont mis en évidence l'impact négatif sur la reproduction de l'intensité ou de la durée du déficit énergétique postpartum et du niveau de production laitière (Butler et al., 1989). Mais il est souvent difficile de séparer les effets propres de chacun de ces facteurs (Staples et Thatcher, 1990). Ainsi, c'est dans le groupe des meilleures productrices qu'on totalise le plus grand nombre de profils 5 et 6. Ces 2 variables sont très interdépendantes. Le niveau de production laitière recouvre également des effets génétiques, qu'il n'a pas été possible de prendre en compte directement dans l'analyse, les index laitiers des mères (INEL) n'étant pas disponibles à la Réunion. Néanmoins, la production moyenne par lactation de l'ensemble des troupeaux de l'île est passée de 4130 Kg en 1992 à 5730 Kg en 1998 (sources Sicalait), soit une augmentation près de 2 fois supérieure à celle enregistrée en métropole sur la période 1974-1998.

Le déficit énergétique postpartum mal maîtrisé concerne près d'un tiers des lactations et constitue une cause d'infécondité importante à la Réunion. Les variétés fourragères tropicales utilisées comme le chloris (*chloris gayana*) ont une faible densité énergétique et sont rarement distribués à volonté (Hassoun et Latchimy, 2001). Par ailleurs, la

pratique du rationnement individualisé est encore peu répandue. Pour des raisons d'organisation, certains éleveurs distribuent les mêmes quantités de concentrés à l'ensemble du troupeau et beaucoup n'ajustent leurs apports que pour 2 lots. La valeur alimentaire des fourrages naturels ou conservés et sa variabilité en fonction des saisons et des conditions de récolte restent encore mal connues.

3.3. ORIGINE ET REPRODUCTION

La question reste peu documentée. La fécondité des animaux importés est généralement inférieure à celles des animaux nés localement (Marai et al., 1975). Les écarts observés entre animaux élevés hors ou dans l'exploitation recouvrent néanmoins des aspects variés comme la croissance des nullipares, l'adaptation à une alimentation et à un climat différents et le potentiel génétique.

CONCLUSION

Les résultats confirment la pertinence de la notation de l'état corporel dans l'évaluation des déséquilibres énergétiques des vaches laitières. L'évaluation des déséquilibres azotés et minéraux par l'examen des paramètres sanguins permettra à terme d'établir un bilan nutritionnel complet. La diversité des phénomènes physiologiques recouverts par les critères globaux comme les intervalles ou les taux de réussite est une difficulté souvent évoquée dans l'étude de la relation entre nutrition et fécondité en exploitations. Il serait souhaitable par la suite de prendre en compte la nature de l'infécondité (anoestrus postpartum, anoestrus post-insémination, interruption précoce de gestation, ...) afin de mieux préciser les mécanismes physiologiques en jeu.

La fertilité est très inférieure aux objectifs habituellement fixés (TRI1 entre 22 et 38%, selon les profils). Le faible niveau des performances globales de reproduction suggère l'existence de facteurs de risque additionnels, comme l'état sanitaire ou les pratiques de détection des chaleurs.

Remerciements : *les auteurs tiennent à remercier l'association GALA et le conseil Régional de la Réunion pour leur participation au financement de ces travaux*

Références Bibliographiques

- Butler W. R., Smith, R. D., 1989, J.Dairy Sci., 72, 767-783
- Disenhaus C., Augéard P., Bazin S., Philippeau G., 1985, Nous, les vaches taries, EDE, Rennes, 1-65
- Garnsworthy P. C., Jones G. P., 1987, Anim.Prod., 44, 347-353
- Hassoun P., Latchimy J. Y., 2001, Caractéristiques et valorisation des rations dans les troupeaux bovins laitiers à la Réunion, CIRAD-EMVT, St Denis (Reunion), 1-51
- Humblot P., 2001, Theriogenology, 56, 1417-1433.
- Marai I. F. M., Taba A. H., 1975, Beitrage Trop. Landwirtschaft Veterinarmed, 14, 313-324
- Seegers H., Malher X., 1996, Le point vétérinaire, 28, 127-136
- Staples C. R., Thatcher W. W., 1990, J.Dairy Sci., 73, 938-947
- Tillard E., Dohoo I. R., Lancelot R., Faye B., 1999, Epidémiol. santé anim., 35, 103-11.
- Tillard E., Nabeneza S., Humblot P., 1999, Proc BSAS, fertility in the high producing dairy cow. Galway ; 65 (Abstr.)

Les facteurs nutritionnels antepartum sont associés à l'infertilité / infécondité dans les élevages bovins laitiers : exemple de l'île de la Réunion

E. TILLARD (1), P. HUMBLLOT (2), P. LECOMTE (3), F. BOCQUIER (1)

(1) CIRAD, UMR Elevage des Ruminants en Régions Chaudes, ligne Paradis, 97410 St Pierre, La Réunion

(2) UNCEIA, 13 rue Jouet, BP65, 94703, Maisons Alfort

(3) CIRAD, UR Systèmes d'élevage et produits animaux, 97410 St Pierre, La Réunion

RESUME

Un suivi individuel a été mené sur 2 années dans 21 élevages laitiers de l'île de la Réunion afin d'identifier les facteurs nutritionnels et sanitaires associés à l'infertilité / infécondité. Nous traitons ici de l'influence des facteurs mesurés avant vêlage. Pour évaluer le statut nutritionnel individuel antepartum, l'état corporel et les concentrations sanguines des principaux paramètres biochimiques sanguins des métabolismes énergétique, azoté, hépatique et minéral (glucose, insuline, cholestérol, AGNE, β -hydroxybutyrate, urée, albumine, GLDH, GGT, calcium, phosphore et magnésium) ont été mesurés pour chaque femelle multipare de race Holstein durant le mois suivant le tarissement. Une glycémie basse avant vêlage (inférieure à 3,6 mmol/L) est associée à une diminution de la réussite de l'I1 chez les vaches hautes productrices (production lors de la lactation antérieure supérieure à 8000 kg / 305 jours). Elle est également associée à une insulïnémie et une cholestérolémie basses ($p < 0,05$) qui semblent indiquer un état de déficit énergétique antepartum. Une diminution de la disponibilité de certains nutriments énergétiques comme le glucose ou de l'insulïnémie en fin de gestation et en tout début de lactation pourrait être directement impliquée dans la baisse de fertilité observée. De même, une urémie faible ($< 4,5$ mmol/L) avant vêlage est associée à un allongement de l'intervalle vêlage – insémination première. Cette valeur est révélatrice d'un déficit azoté alimentaire, en relation avec la consommation de certaines graminées fourragères tropicales (canne fourragère - *Pennisetum purpureum* ou de canne à sucre - *Saccharum officinarum*). Inversement, l'augmentation conjointe des concentrations antepartum d'urée et du β OH est associée à une réduction de la fertilité. Cette association, non liée à un quelconque déficit énergétique, est probablement la conséquence de l'ingestion d'une quantité élevée d'azote non protéique (ammoniac) ou de dérivés aminés (produits terminaux du catabolisme azoté) suite à la consommation d'ensilage d'herbe altéré par des fermentations clostridiennes importantes. Cette étude montre que, pendant la période tarissement – vêlage, certaines pratiques alimentaires peuvent, par elles-mêmes, affecter la reproduction ultérieure des vaches.

Precalving nutritional factors associated with infertility in dairy cows in Reunion Island

E. TILLARD (1), P. HUMBLLOT, P. LECOMTE, F. BOCQUIER

(1) CIRAD, UMR Elevage des Ruminants en Régions Chaudes, ligne Paradis, 97410 St Pierre, La Réunion

SUMMARY

Nutritional and health factors associated with infertility in multiparous Holstein dairy cows were studied throughout a 2 years survey from 21 herds in Reunion Island. For assessing precalving nutritional imbalances, body condition score and blood metabolites associated with energy, nitrogen, hepatic and mineral status (glucose, insulin, cholesterol, NEFA, β -OH, urea, albumin, GLDH, GGT, Ca, P, Mg) were measured once within 30 d following drying-off. A low precalving glucose concentration (less than 3,6 mmol/L) was associated with a decrease in first service conception risk (FSCR) in high-producing cows (i.e. those with a milk yield observed during the previous lactation greater than 8,000 kg). The association with low concentrations of insulin and cholesterol seems to reflect a negative energy balance in the drying-off period that could result in a decrease during early lactation of some energy nutrients like glucose or insulin that are known to be potentially involved in postpartum follicle development and resumption of ovarian cyclicity. Additionally, a low precalving urea concentration (less than 4.5 mmol/L) was associated with an increase in calving to first service interval in the subsequent lactation, probably in relation with a poor nitrogen diet due to intake of tropical forages like sugar cane (*Saccharum officinarum*) or Elephant grass (*Pennisetum purpureum*). Conversely, cows with combined high urea and β OH concentrations at calving had a low first service conception risk. Since high prepartum blood β OH concentration could not be linked to negative energy balance, it was hypothesized that combined high urea and β OH concentrations could be the result of spoiled silage intake that undergone poor fermentations (eg. clostridial fermentation) and are usually characterized by high butyric acid and high ammonia and soluble non-proteic nitrogen content. These results show that inadequate dry/pre-partum cow nutrition may result in a substantial decrease in reproductive performance.

INTRODUCTION

Cette étude a été menée à la Réunion pour identifier les facteurs nutritionnels associés à l'infertilité/infécondité des vaches laitières durant la phase de tarissement. Peu d'éleveurs portent une attention particulière à cette phase du cycle de production. Pourtant, plusieurs travaux ont montré qu'une alimentation énergétique ou protéique antepartum inadéquate ou qu'un état corporel au vêlage excessif ou insuffisant pouvaient avoir des effets différés indésirables sur la reproduction (Holtenius et al., 2003 ; Markusfel et al., 1997 ; Van Saun et al., 1993). L'objectif de cette étude est d'identifier les facteurs nutritionnels

antepartum ayant un impact potentiel sur le taux de réussite de l'insémination première (**TRI1**) et sur les intervalles vêlage - insémination première (**VI1**) et vêlage - insémination fécondante (**VI1f**).

1. MATERIEL ET METHODES

1.1. COLLECTE DES DONNEES

Vingt et une exploitations laitières (14% de la population des éleveurs laitiers) ont été suivies entre juillet 99 et août 2001. La taille moyenne des exploitations était de 41 têtes (15 - 88) et leur niveau moyen de production s'élevait à 6400 kg par lactation de 305 jours. Des visites

bihebdomadaires ont permis d'enregistrer les évènements démographiques (mouvements, reproduction) et de planifier les mesures d'état corporel et les prélèvements sanguins nécessaires à la caractérisation du statut nutritionnel antepartum individuel. Seules les vaches multipares de race Holstein ont été incorporées dans cette étude.

1.2. LES PARAMETRES NUTRITIONNELS

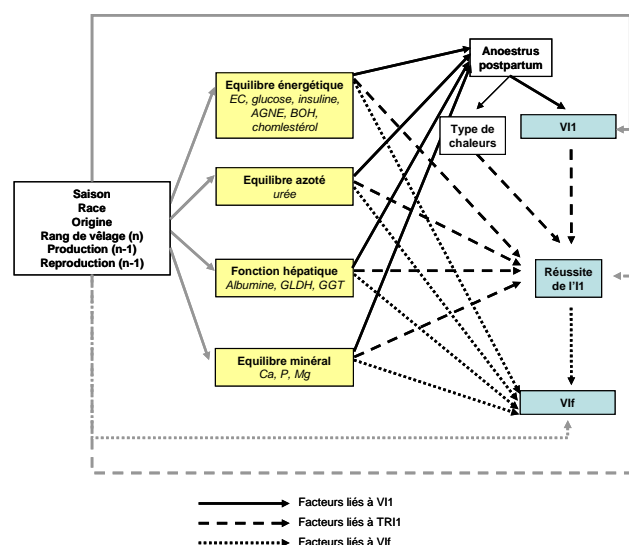
Etat corporel. Une notation de l'état corporel a été effectuée (grille variant de 0 à 5, par demi-points) dans les 30 jours suivant le tarissement. Compte tenu des variations limitées de l'état corporel durant la phase de tarissement, cette notation a été utilisée pour estimer la note au vêlage. La durée moyenne du tarissement était de 61 jours ($\pm 1,3$).

Métabolites sanguins. Un prélèvement sanguin a également été effectué systématiquement dans le mois suivant le tarissement. Les analyses ont porté sur différents paramètres du métabolisme énergétique (glucose, insuline, acides gras non estérifiés (AGNE), betahydroxybutyrate (BOH), cholestérol), azoté (urée), hépatique (albumine, glutamate déshydrogenase – GLDH), et minéral (calcium, phosphore et magnésium). Les dosages ont été réalisés par voie enzymatique avec à un spectromètre automate multianalyseur. L'insuline a été dosée par Radio-Immuno-Assay. L'objectif de ces dosages était d'évaluer le niveau moyen des paramètres biochimiques sanguins pendant la période de tarissement-

1.3. LE SCHEMA DE CAUSALITE

La saison (saison sèche vs saison des pluies), la race (Holstein vs croisée Holstein), l'origine (élevée dans la ferme, élevée en feedlot, importée), le rang de vêlage (rang = 2 vs rang > 2), la production et la reproduction de la lactation antérieure sont systématiquement incorporés aux modèles comme facteurs de confusion (Figure. 1).

Figure 1: représentation des relations entre les variables explicatives (facteurs nutritionnels, facteurs de confusion) et les paramètres de reproduction.



1.4. LES ANALYSES STATISTIQUES

Les facteurs associés à la réussite de l'I1 ont été analysés par régression logistique. L'I1 est considérée comme réussie si elle est suivie d'un vêlage ou d'une gestation avancée (> 3 mois). Un total de 473 lactations démarrant par un vêlage à terme, présentant une I1 comprise entre le 30^{ème} et le 200^{ème} jour de lactation et sans données manquantes pour les paramètres nutritionnels ont été

utilisées. Le type de chaleur et l'intervalle V11 ont été forcés dans le modèle afin d'évaluer l'effet direct du statut nutritionnel sur la réussite de l'I1. Les facteurs associés aux intervalles V11 et V1f ont été analysés avec le modèle de Cox (analyse de survie) afin de prendre en compte les données censurées, i.e. les lactations sans enregistrement d'I1 ou d'I1f (animaux morts, réformés ou sortis du suivi sans avoir reçu d'I1 ou d'I1f). Un total de 481 et 468 lactations démarrant par un vêlage à terme, d'une durée supérieure à 30 jours et sans données manquantes pour les paramètres nutritionnels ont été utilisées, respectivement pour l'analyse des intervalles V11 et V1f. Pour l'analyse des intervalles V11, les lactations avec I1 réalisée sur chaleurs induites ont été éliminées afin que l'intervalle V11 soit un meilleur reflet de la durée de l'anoestrus postpartum. Par ailleurs, l'analyse des intervalles V1f a été restreinte aux seuls animaux ayant reçu une I1 pour limiter les biais liés aux animaux non remis à la reproduction et dont la réforme est différée en fin de lactation. Un effet « troupeau » aléatoire a été incorporé dans tous les modèles afin d'augmenter la qualité des inférences statistiques sur les effets fixes.

2. RESULTATS

2.1. FACTEURS ASSOCIES à TRI1

Une glycémie basse avant vêlage (< 3,6 mmol/L) est associée à une diminution du TRI1 chez les vaches hautes productrices (production de la lactation antérieure > 8000 kg / 305 jours) (Tableau 1, Figure 2). L'hypoglycémie est également associée à une concentration basse de l'insuline et du cholestérol et une concentration plus élevée des AGNE (Tableau 2).

Tableau 1: estimation des odds ratio (OR), de leur intervalle de confiance (95%), et des probabilités de réussite de l'I1 prédites

Covariables	Modalités	Odds ratio	Int. de confiance de l'OR	P	Valeurs prédites De TRI1
Moyenne		-	-	0,039	0,411
V11	≤ 60 jours	0,442	0,271 : 0,722	0,001	0,236
PLA305	> 8000 kg	0,437	0,230 : 0,831	0,013	0,234
Chaleurs	Induites	0,427	0,195 : 0,935	0,035	0,230
Glucose	(continue)	1,152	0,694 : 1,913	0,588	0,405 - 0,422
βOH	(continue)	2,214	1,004 : 4,879	0,051	0,355 - 0,459
Urée	> 4,5 mmol/L	0,672	0,435 : 1,036	0,075	0,319
Calcium	(continue)	2,35	0,780 : 7,083	0,133	0,385 - 0,433
PLA305 * Glucose	PLA305: > 8000 kg	1,857	0,531 : 6,498	0,041	0,188 - 0,338
Urée * βOH	Urée: > 4,5 mmol/L	0,112	0,031 : 0,405	0,003	0,387 - 0,269
Troupeau ($\sigma_{u_j}^2$)				0,456	

Tableau 2: Etat corporel et concentrations des métabolites énergétiques au vêlage pour différents niveaux de la glycémie au vêlage chez les vaches présentant une production laitière antérieure > 8000 kg

	glucose au vêlage (mmol/L)		
	≤3,4	3,4 – 3,7	>3,7
Nb lactations	48	28	26
NEC (0 – 5 pts)	3,27	3,29	3,37
Insuline (μUI / mL)	14,21 ^a	14,38 ^a	20,27 ^b
AGNE (mmol/L)	0,27	0,25	0,19
Cholestérol (mmol/L)	3,61 ^a	3,75 ^a	4,57 ^b

Pour chaque paramètres, des lettres différentes en indice signent une différence significative ($p < 0,05$)

L'augmentation conjointe des concentrations antepartum d'urée et du βOH est également associée à une réduction de

la fertilité (Tableau 1, Figure 3). Le TRI1 décroît de 39 à 27% lorsque la concentration du β OH avant vêlage passe de 0,40 à 0,69 mmol/L (1^{er} et 3^{ème} quartile) chez les animaux présentant une urémie élevée. L'augmentation de la concentration prépartum du β OH semble s'accompagner d'un effet sur la réussite de l'I1 diamétralement opposé selon le niveau d'urémie de la vache: une concentration croissante du β OH améliore la réussite de l'I1 ($p = 0,051$) lorsque l'urémie est $\leq 4,5$ mmol/L et la pénalise ($p < 0,05$) lorsque l'urémie est $> 4,5$ mmol/L.

Figure 2: effet de la glycémie et de la production laitière antérieure (PLA305) sur la réussite de l'I1

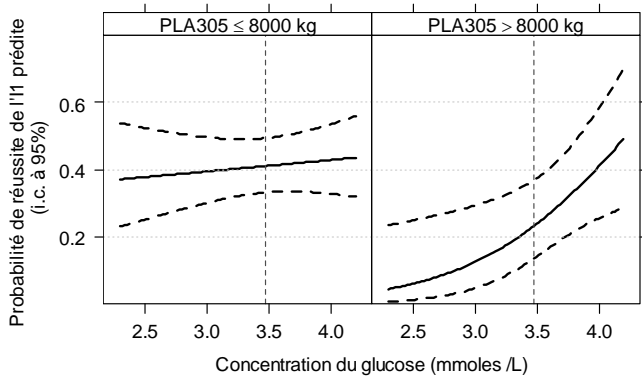
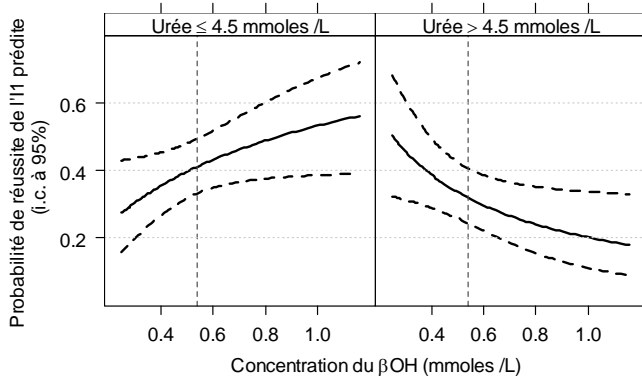


Figure 3: effet des concentrations du BOH et de l'urée sur la réussite de l'I1



En revanche, rien n'indique dans les paramètres métaboliques mesurés avant vêlage qu'un niveau élevé de β OH chez les animaux présentant une urémie élevée soit en relation avec un déficit énergétique ante-partum (Tableau 3).

Tableau 3: Etat corporel et concentrations des métabolites énergétiques au vêlage pour différentes concentrations du BOH au vêlage chez les vaches présentant une urémie $> 4,5$ mmol/L

	β OH au vêlage (mmol/L)		
	$\leq 4,5$	0,45 - 0,63	$> 0,63$
Nb lactations	68	67	72
NEC (0 - 5 pts)	3,23	3,45	3,22
Glucose (mmol/L)	3,48	3,57	3,40
Insuline (μ UI / mL)	14,91	14,86	17,30
AGNE (mmol/L)	0,22	0,21	0,27
Cholestérol (mmol/L)	3,71	3,58	3,56

2.1. FACTEURS ASSOCIES à VII et VIF

Une urémie faible ($< 4,5$ mmol/L) avant vêlage est associée à un allongement de l'intervalle VII (Tableau 4, Figure 4). Une urémie élevée ($> 6,5$ mmol/L) a tendance à allonger l'intervalle VII, mais l'association n'est pas

significative ($p = 0,07$). L'urémie n'est pas liée de façon marquée aux paramètres énergétiques. Elle représente donc un indicateur du niveau de couverture des besoins protéiques avant vêlage. Une albuminémie basse avant vêlage est également associée à un allongement de VII (Tableau 4, Figure 4). Cependant, l'absence de relation entre le niveau de l'albumine et l'urée ou la GLDH antepartum ne semble pas indiquer d'association claire entre l'albuminémie et le statut nutritionnel azoté ou le fonctionnement hépatique. Aucun paramètre nutritionnel n'a montré d'association significative avec l'intervalle VII.

Tableau 4: estimation des risques relatifs (HR), de leur intervalle de confiance (95%), des probabilités prédites de survie de l'I1 après 60 jours (PII-60) et après 90 jours (PII-90) et du stade de lactation (SII-50 en jours) pour lequel il existe une I1 dans 50% des lactations

Covariables	Modalités	HR	I.C. de HR	P	Valeurs prédites		
					PII-60 (%)	PII-90 (%)	SII-50 (j)
Moyenne					53	14	62
Origine	SICALAIT	0,744	0,575-0,964	0,025	63	23	67
	Importée	0,798	0,584-1,090	0,157	60	21	66
VII antérieur	(continue - jour)	0,993	0,990-0,997	$< 0,001$	52 - 60	13 - 20	61 - 66
β OH	$\leq 0,4$ mmol/L	1,166	0,915-1,486	0,214	48	10	59
	$> 0,8$ mmol/L	1,114	0,809-1,535	0,507	49	11	60
Cholestérol	$\leq 3,5$ mmol/L	0,832	0,646-1,071	0,153	59	19	65
	$> 3,5$ mmol/L	1,114	0,809-1,535	0,507	49	11	60
Urée	$\leq 4,5$ mmol/L	0,779	0,619-0,980	0,033	61	21	66
	$> 6,5$ mmol/L	0,720	0,505-1,025	0,068	63	24	66
GLDH	≤ 10 UI/L	0,794	0,640-0,986	0,037	61	21	66
Albumine	(continue - g/L)	1,070	1,025-1,117	0,002	56 - 50	17 - 11	64 - 60
Calcium	$\leq 2,5$ mmol/L	0,906	0,732-1,121	0,364	56	17	64
Troupeau (σ_{ij}^2)				$< 0,001$			

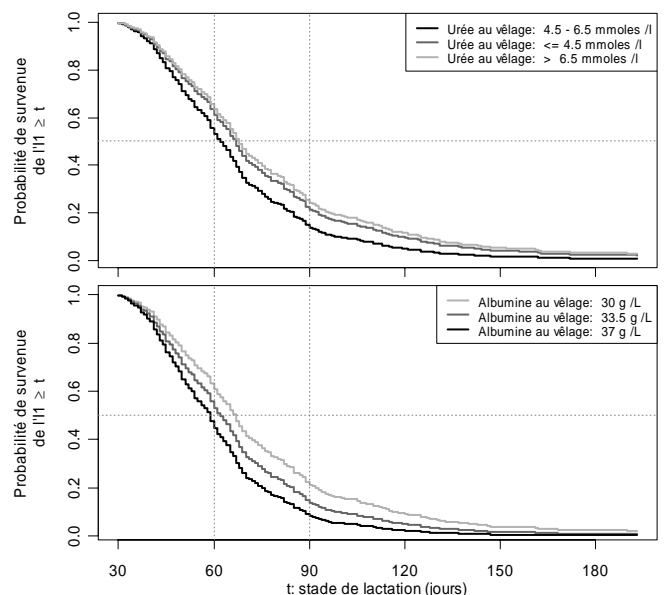


Figure 4: effet de l'urémie et de l'albuminémie antepartum sur la probabilité de survie de l'I1

3. DISCUSSION

3.1. DEFICIT ENERGETIQUE ET TRI1

L'hypoglycémie antepartum semble être associée à un déficit énergétique de la ration durant la période de tarissement. Les relations observées entre les concentrations du glucose, de l'insuline et des AGNE ne sont plus significatives après vêlage (non présentées). Ceci

confirme l'effet différé de l'hypoglycémie antepartum sur la réussite de l'II. Une alimentation déficitaire en énergie, pendant la période de tarissement, pourrait induire une surcharge graisseuse précoce et excessive du foie et une réduction du métabolisme hépatique, qui pourrait être impliquée dans la diminution de la fertilité (Watson et al., 1984). Elle pourrait également conduire à une diminution, en tout début de lactation, de la disponibilité de certains nutriments énergétiques comme le glucose via l'insuline. Or, cette dernière semble être impliquée dans le rétablissement de la cyclicité ovarienne, la sécrétion folliculaire d'oestradiol et la sensibilité de l'ovaire aux hormones gonadotropes (Butler et al., 1989 ; Jorritsma et al., 2003). Les premières vagues folliculaires commencent leur développement très tôt dans la lactation, voire même avant vêlage (Britt, 1992). Un déficit énergétique antepartum pourrait alors également altérer la qualité des ovocytes au cours des premiers stades du développement folliculaire et affecter l'ovulation ultérieure. Les vaches fortes laitières seraient particulièrement sensibles à un tel déficit énergétique compte tenu de leur aptitude supérieure à mobiliser leur réserves corporelles après vêlage.

3.2. EXCES D'UREE ET DE BOH ET TRII

L'augmentation conjointe des concentrations antepartum d'urée et du β OH est associée à une réduction de la fertilité. Cette association, non liée à un déficit énergétique, est probablement la conséquence de l'ingestion d'une quantité élevée d'azote non protéique (ammoniac) ou de dérivés aminés (produits terminaux du catabolisme azoté) suite à la consommation d'ensilage d'herbe altéré par des fermentations clostridiennes excessives. A la Réunion, les fourrages sont principalement conservés sous forme d'ensilage enrubanné. L'herbe est souvent récoltée dans des conditions qui pénalisent sa valeur alimentaire (pluies et humidité, temps de préfanage insuffisant, stade de maturation tardif) et qui conduisent à des fourrages présentant un taux de matière sèche trop bas (< 25%) et un niveau d'acidité trop faible, favorables au développement de flores clostridiennes indésirables. Leur taux moyen d'azote ammoniacal est généralement très élevé (13,4%) (Barbet-Massin et al., 2004). L'ingestion des composés issus de la dégradation des protéines de l'herbe pourrait entraîner une élévation du taux sanguin d'ammoniac et d'urée, dont l'impact sur la qualité des ovocytes, la fonction ovarienne et le développement embryonnaire ont déjà été rapportés (Fergusson et al., 1989 ; Canfield et al., 1990). En situation d'élevage, un effet négatif direct de l'ingestion d'ensilage d'herbe par les vaches en lactation sur le taux de réussite de l'II, indépendamment de l'équilibre énergétique de la ration, a déjà été observé (Mc Dougall et al., 1994). L'impact sur la fertilité serait lié à une dégradation de l'azote protéique de l'herbe associée à une augmentation dans la circulation sanguine des produits du catabolisme protéique tel que l'urée, qui pourrait affecter les premières phases du développement folliculaire avec des conséquences différées de plusieurs semaines sur la reproduction. Par ailleurs, l'acide butyrique d'origine alimentaire est converti en BOH dans le rumen et conduit à des concentrations sanguines élevées dont l'impact sur la fertilité a été décrit (Miettinen, 1990). Des endotoxines d'origine clostridienne pourraient également être mises en cause via un blocage de la sécrétion de LH induite par l'oestradiol (Breen et al., 2004)

3.3. DEFICIT AZOTE ET VII

Une urémie faible (< 4,5 mmol/L) avant vêlage est associée à un allongement de l'intervalle VII. Cette valeur est révélatrice d'un déficit protéique alimentaire et est liée à la consommation de graminées fourragères tropicales comme la canne fourragère (*Pennisetum Purpureum*) ou la canne à sucre (*Saccharum Officinarum*) et ses sous-produits (bagasse, paille de canne). Une sous-alimentation azotée avant vêlage, ou en tout début de lactation, diminue l'ingestion et le rendement de la digestion des aliments, qui, à leur tour peuvent pénaliser les performances globales de l'animal (production et reproduction) (Beever, 2006). Dans notre étude, il est difficile, en l'absence de données sur les quantités ingérées individuellement par les animaux, de statuer sur la relation entre déficit azoté et ingestion/digestion. L'hypoalbuminémie antepartum est associée à un allongement de l'intervalle VII, sans lien avec l'équilibre azoté ou l'intégrité du tissu hépatique. Elle pourrait toutefois indiquer un ralentissement du métabolisme protéique du foie et une diminution de la disponibilité des acides aminés circulant, avec un impact possible sur la synthèse des hormones gonadotropes et de la GnRH, de nature protéique.

CONCLUSION

Cette étude s'est focalisée sur les facteurs nutritionnels antepartum associés à l'infertilité/infécondité. D'autres facteurs extra-nutritionnels (non discutés) jouent également un rôle important comme le recours aux traitements hormonaux pour induire les premières chaleurs (Tableau 1) ou le niveau des performances de reproduction de la lactation antérieure (Tableau 4). Cette étude montre que, pendant la période du tarissement, certaines pratiques alimentaires peuvent, par elles-mêmes, affecter la reproduction ultérieure des vaches. En particulier, une complémentation énergétique insuffisante ou une alimentation protéique inadéquate, ainsi que la distribution d'ensilage d'herbe de médiocre qualité accroissent le risque de diminution des performances de reproduction.

Références Bibliographiques

- Barbet-Massin, Grimaud P, Michon A, Thomas P**, 2004, Guide technique pour la création et la valorisation des prairies à la Réunion, CIRAD-UAFP, 97p.
- Beever DE**, 2006, Anim Reprod Sci, 96, 212-226.
- Breen KM, Billings HJ, Debus N, Karsch FJ**, 2004, Endocrinology, 145:221-227
- Butler WR, Smith RD**, 1989, J Dairy Sci, 72, 767-783
- Canfield RW, Sniffen CJ, Butler WR**, 1990, J Dairy Sci, 73, 2342-2349
- Fergusson JD, Chalupa WV**, 1989, J Dairy Sci, 72, 746-766
- Holtenius K, Agenas S, Delavaud C, Chilliard Y**, 2003, J Dairy Sci, 86, 883-891
- Jorritsma R, Wensing T, Kruip TAM, Vos PL, Noordhuizen JP**, Vet Res, 34, 11-26
- Markusfeld O, Galon N**, 1997, The Veterinary Record, 141:67-72.
- McDougall S, Clark DA, Maclillan KL, Williamson NB**, 1994, Proc. New Zealand Soc. of Anim. Prod., 54, 95-98
- Miettinen PVA**, 1990, J Vet Med, A37:417-424.
- Van Saun RJ, Idleman SC, Sniffen CJ**, 1993, J Dairy Sci, 76:236-244.
- Watson ED, Harwood DJ**, 1984, Proc 10th Intern. Cong. Anim. Reprod., Urbana (Illinois), 409-411.

RESUME

Nous avons entrepris une analyse globale, de type écopathologique, sur les facteurs de risque de l'infertilité chez les vaches laitières de l'île de la Réunion. Vingt et un troupeaux ont été suivis pendant 2 années (1153 lactations de vaches multipares de race Holstein) afin d'identifier les principaux facteurs nutritionnels et sanitaires associés à une faible réussite de l'insémination première (I1) et à la durée des intervalles vêlage – insémination première (VI1) et vêlage – insémination fécondante (VI_f). La modélisation statistique de ces paramètres de reproduction s'est appuyée sur les mesures d'état corporel, de production laitière et de paramètres biochimiques sanguins (glucose, insuline, cholestérol, AGNE, β -OH, urée, albumine, GLDH, GGT, Ca, P et Mg) et sur les fréquences des troubles sanitaires. Les points de vue biologique et statistique nous ont conduit à distinguer l'influence respective de ces facteurs à trois stades physiologiques distincts : avant vêlage, au cours des 30 premiers jours de lactation et lors de la période de reproduction. Ainsi, une mobilisation intense (> 1,5 points) des réserves corporelles au cours du 1^{er} mois postpartum, un déficit énergétique antepartum chez les vaches fortes productrices, des déséquilibres azotés (déficits ou excès) observés avant vêlage ou en début de lactation, une atteinte hépatique au moment de l'I1 et certains troubles sanitaires survenus en tout début de lactation sont associés à une diminution de la réussite de l'I1 et/ou à l'allongement des intervalles VI1 et VI_f. Nous avons mis en évidence que la plupart des déséquilibres nutritionnels exercent un effet différé de plusieurs semaines sur la survenue de l'I1 ou de l'I_f. Ceci coïncide avec des atteintes des premiers stades des cycles de maturation folliculaire qui surviennent en tout début de lactation. Nous avons également mis en évidence que certaines pratiques d'alimentation comportent des risques : sous-alimentation des vaches tarées, médiocre qualité de conservation des ensilages d'herbe, complémentation azotée inadaptée aux fourrages tropicaux, absence d'allotement des animaux selon leurs exigences alimentaires.

Nous soutenons la thèse que ce type d'approche permet de hiérarchiser efficacement, sur des troupeaux en production, les facteurs de risques qui ont été auparavant isolés dans des expérimentations analytiques factorielles. Dans le cas présent, nous montrons la primauté des déséquilibres nutritionnels sur les troubles sanitaires dans l'atteinte des paramètres de reproduction. Nous avons établi des relations d'association entre ces facteurs et la reproduction des vaches qui pourront être utiles à des démarches intégratives d'appréhension des relations nutrition – reproduction et à des démarches d'appui au développement.

ABSTRACT: Nutritional factors and health disorders as risk factors affecting reproductive efficiency of Holstein dairy herds in Reunion Island

We assumed that a systemic approach would allow us to better understand on farm nutritional and health factors associated with infertility in Holstein dairy cows observed on a 2 years survey in 21 herds in Reunion Island. Reproductive efficiency was assessed by first service conception risk (FSCR) and intervals from calving to 1st service (CS1) or to conception (CC). Statistical modelling of these reproductive parameters with body condition score, milk yield, blood parameters (glucose, insulin, cholesterol, NEFA, β -OH, urea, albumin, GLDH, GGT, Ca, P, Mg) and the timing of diseases occurrence was done. For both biological and statistical reasons, we analysed the influence of the factors cited above within three distinct physiological stages i.e. before calving, within the first 30 d postpartum and after 30 d in milk, during the breeding period. We established that high body condition losses (> 1.5 points) during the 1st month postpartum, negative prepartum energy balances in high yielding cows, diets with nitrogen deficit or excess pre- and postpartum, liver disorders at time of first service or health disorders, were associated with a higher risk of decrease in FSCR and/or an increase in CS1 or CC. Most of nutritional imbalances that were identified seemed to exert a carry-over detrimental effect on the onset of 1st service or conception. This delay is in agreement with reported alteration of the first stages of postpartum follicle development. We identify some risk practices like insufficient feeding of dry cows, poor quality silage, inappropriate supplementation of tropical forages, and absence of group-feeding practices.

Our thesis support that such a global approach allows a classification of reproductive risk factors, previously isolated in factorial design, in on farm dairy herds. In the present case, we show that reproductive performances are mostly explained by nutritional factors and to a lesser extend by health troubles. We established relationships that may be useful both for integrative knowledge on links between nutrition and reproduction and implementation of advices for farmers.

DISCIPLINE : Biologie des populations et écologie

MOTS-CLES : Reproduction ; nutrition ; état corporel ; biochimie sanguine ; troubles sanitaires ; production laitière ; vache laitière ; île de la Réunion, zones tropicales ;

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. OU DU LABORATOIRE : UMR Elevage des Ruminants en Régions Chaudes (ERRC), SupAgro, INRA, CIRAD, 2 place Viala, 34060 Montpellier Cedex 1.