

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
كلية علوم الطبيعة و الحياة

قسم الكيمياء الحيوية والبيولوجيا الخلوية والجزئية
Département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master
Domaine : Science de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Biochimie Appliquée
Intitulé :

Profil Biochimique au *peripartum* des Vaches Laitières Importées

Présenté et soutenu par :

Le : jj/mm/année

Ahlam ADASSI

Chourouk CHAOUCHÉ

Jury d'évaluation :

Président du jury : Mr. NOM Prénom Professeur – UFM Constantine

Encadreur : Mr. BOUKHECHEM Saïd Maître de Conférences – UFM Constantine

Examineur : Mr. BOUGHERARA Hithem Maître de Conférences – UFM Constantine

Année universitaire : 2020 / 2021

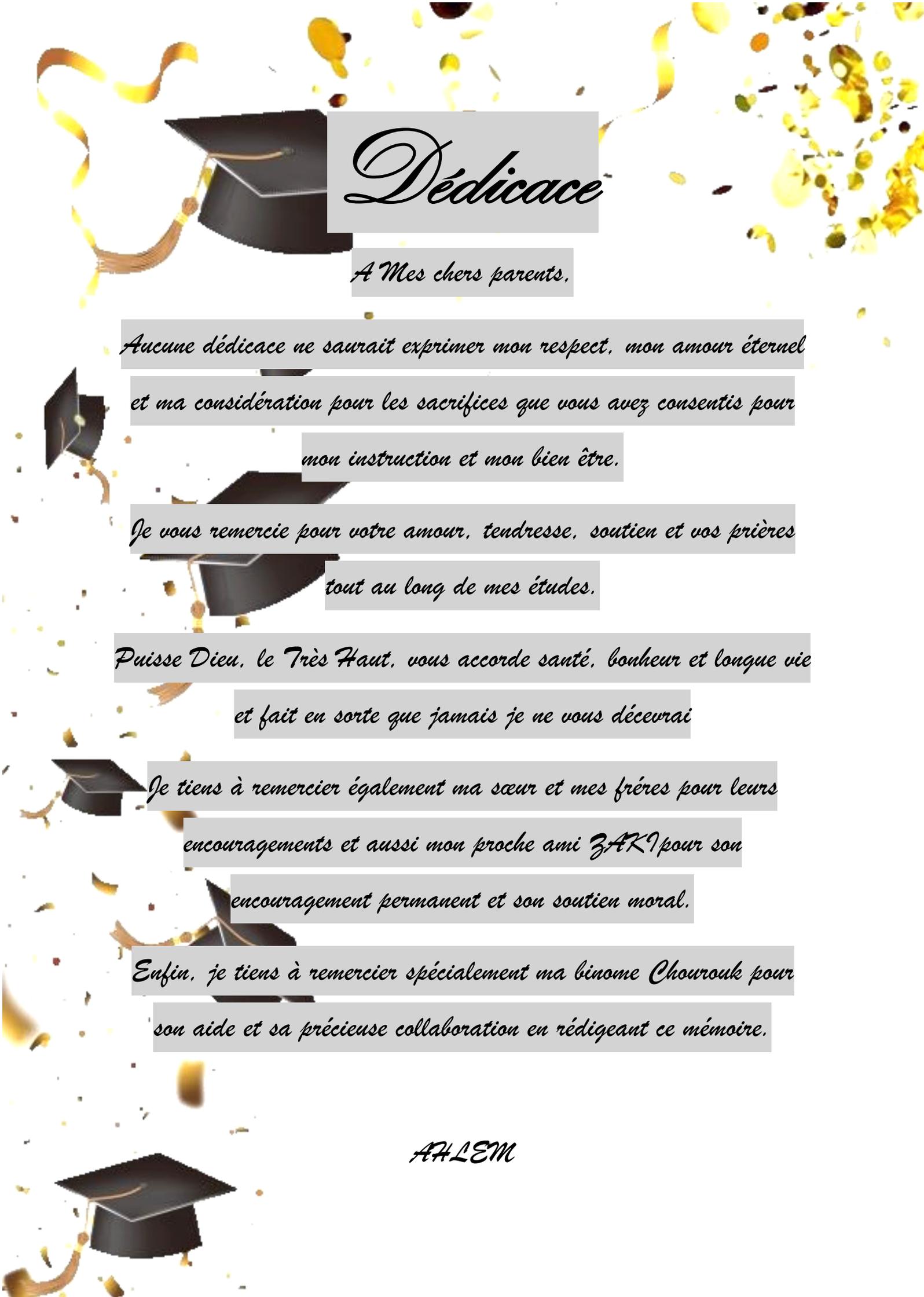
Remerciements

En premier lieu, nous tenons à remercier notre encadrant, le Docteur **BOUKHECHEM Saïd**, pour la confiance qu'il nous a accordée en acceptant d'encadrer ce travail, pour ses multiples conseils et pour le temps qu'il a consacré à diriger ce mémoire.

Nos sincères remerciements vont aussi aux membres du jury qui ont bien voulu nous honorer de faire partie de notre jury pour juger ce modeste travail, malgré leurs énormes préoccupations.

Notre profond respect.

Toute notre reconnaissance va également à nos professeurs et enseignants du **Département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire** de l'UFM Constantine et aux personnes, sans qui ce travail n'aurait pas pu être mené à bien.



Dédicace

A Mes chers parents,

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel
et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour
mon instruction et mon bien être.*

*Je vous remercie pour votre amour, tendresse, soutien et vos prières
tout au long de mes études.*

*Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorde santé, bonheur et longue vie
et fait en sorte que jamais je ne vous décevrai*

*Je tiens à remercier également ma sœur et mes frères pour leurs
encouragements et aussi mon proche ami ZAKI pour son
encouragement permanent et son soutien moral.*

*Enfin, je tiens à remercier spécialement ma binome Chourouk pour
son aide et sa précieuse collaboration en rédigeant ce mémoire.*

AHLEM

Dédicace

Un grand merci à ma mère et mon père, pour leur amour, leurs conseils ainsi que leur soutien inconditionnel, à la fois moral et financier, qui m'a permis de réaliser mes études et par conséquent ce mémoire.

Je remercie également mes sœurs et mon frère pour leurs encouragements.

Enfin, je tiens à remercier spécialement ma binome ahlem pour son aide et sa précieuse collaboration en rédigeant ce mémoire.

CHOUROUK

Résumé

Afin d'évaluer et de comparer le profil métabolique des vaches et leurs liens avec les performances de production et de reproduction, nous avons réalisé un suivi d'un échantillon de 20 vaches appartenant à deux races laitières (Montbéliarde et Normande) durant la période du péripartum à une fréquence d'une fois tous les 15 jours (15 jours avant le vêlage, au vêlage, 15, 30 et 45 jours après le vêlage). L'étude a été menée dans une ferme privée située à Sétif durant l'année 2020-2021 et il a concerné certains scores du bien-être animal (surtout le BCS) et les concentrations de certains métabolites du plasma (Glucose, cholestérol, triglycéride et urée).

Les résultats obtenus ont montré des variations dans les normes, des performances de production et de reproduction moyennes par rapport aux potentiel génétique et enfin une supériorité des vaches importées par rapport à celles nées localement.

Nous concluons qu'une alimentation équilibrée et adaptée au stade physiologique de la vache, ainsi qu'une bonne gestion de la reproduction peuvent améliorer les performances des animaux.

Mots-clés : Algérie, bien-être, fertilité, métabolite du plasma, vache laitière.

Abstract

In order to assess and compare the metabolic profile of cows and their links with production and reproduction performance, we monitored a sample of 20 cows belonging to two dairy breeds (Montbéliarde and Normande) during the period of *peripartum* at a frequency of once every 15 days (15 days before calving, at calving, 15, 30 and 45 days after calving). The study was carried out on a private farm located in Sétif during the year 2020-2021 and it concerned certain animal welfare scores (especially the BCS) and the concentrations of certain plasma metabolites (Glucose, cholesterol, triglyceride and urea).

The results obtained showed variations in standards, average production and reproduction performance compared to genetic potential and finally a superiority of imported cows compared to those born locally.

We conclude that a balanced diet adapted to the physiological stage of the cow, as well as good reproductive management can improve animal performance.

Keywords: Algeria, welfare, fertility, plasma metabolite, dairy cow.

ملخص

من أجل تقييم ومقارنة ملف التمثيل الغذائي للأبقار وعلاقتها بأداء الإنتاج والتكاثر ، قمنا بمراقبة عينة من 20 بقرة تنتمي إلى سلالتين من سلالات الألبان Montbéliarde و Normande خلال فترة ما حول الولادة بمعدل مرة واحدة كل 15 يوماً (15 يوماً قبل الولادة ، عند الولادة ، 15 و 30 و 45 يوماً بعد الولادة). أجريت الدراسة في مزرعة خاصة تقع في سطيف خلال عام 2020-2021 وتعلقت ببعض درجات رفاهية الحيوان خاصة الـ BCS وتركيزات بعض مستقلبات البلازما مثل الجلوكوز والكوليسترول والدهون الثلاثية واليوريا.

وأظهرت النتائج التي تم الحصول عليها وجود اختلافات في المعايير، ومتوسط أداء الإنتاج والتكاثر مقارنة بالإمكانات الوراثية ، وأخيراً تفوق الأبقار المستوردة على تلك المولودة محلياً.

نستنتج أن اتباع نظام غذائي متوازن يتكيف مع المرحلة الفسيولوجية للبقرة ، وكذلك تسيير التكاثر بشكل جيد يمكن أن يحسن أداء الحيوان.

الكلمات المفتاحية: الجزائر ، رفاهية الحيوان، الخصوبة ، مستقلبات البلازما ، بقرة حلوب.

Liste des abréviations

AA	Acides Aminés
AG	Acides Gras
AGNE	Acides Gras Non Estérifiés
AGV	Acides Gras Volatils
BCS	Body Condition Score
Ca	Calcium
IC	Indice Coïtal
IVIA	Intervalle Vêlage-Première insémination artificielle
IVV	Intervalle Vêlage-Vêlage
Mg	Magnésium
MG	Matière Grasse
MS	Matière Sèche
P	Phosphore
P100	Production Laitière en 100 premiers jours
P305	Production Laitière en 305 jours
SS	Sucres Soluble
TRIA	Taux de réussite en première insémination

Liste des figures

Figure 01.	Système digestive chez la vache.	03
Figure 02.	Schéma simplifié de la digestion des glucides, des lipides et des matières azotées chez les ruminants.	11
Figure 03.	Devenir des AGNE lors de lipolyse chez les Ruminants.	20
Figure 04.	Régulation du métabolisme phosphocalcique.	27
Figure 05.	Conséquences d'une baisse de la calcémie.	34
Figure 06.	Facteurs de risque associés à survenue d'une hypocalcémie, en lien avec sa pathogénie.	36
Figure 07.	Mécanisme de la cétogénèse en péripartum.	39
Figure 08.	Localisation géographique du site de l'étude	43
Figure 09.	Localisation satellite de la ferme de l'étude	44
Figure 10.	Étable à logette (race Normande).	44
Figure 11.	Aire d'exercice.	45
Figure 12.	Étable pour les vaches taries.	45
Figure 13.	Nurserie.	45
Figure 14.	Grille illustré de la propreté des vaches laitières en fonction de la région anatomique.	49
Figure 15.	Une grille de notation pour l'observation de la locomotion des bovins.	50
Figure 16.	Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches Montbéliardes.	52
Figure 17.	Prélèvement de sang par ponction de la veine caudale.	53
Figure 18.	Tubes Vacutainer® contenant du sang et centrifugeuse utilisée.	53
Figure 19.	Nombre d'inséminations par gestation chez les vaches suivies.	60

Liste les tableaux

Tableau 01.	Profil biochimique de vaches tarées en bonne santé.	28
Tableau 02.	Profils biochimiques de vaches en bonne santé, dans les deux mois post-partum.	29
Tableau 03.	Concentrations moyennes en électrolytes chez des vaches en bonne santé, dans le premier mois de lactation.	30
Tableau 04.	Les modifications biochimiques lors d'une calcémie normale et l'hypocalcémie clinique et subclinique.	33
Tableau 05.	Concentrations sanguines des différents paramètres biochimiques.	35
Tableau 06.	Composition ethnique de l'échantillon d'étude.	46
Tableau 07.	Variations des métabolites sanguins des vaches suivies.	56
Tableau 08.	Paramètres du bien-être animal des vaches suivies.	57
Tableau 09.	Paramètres de production laitière des vaches suivies.	59
Tableau 10.	Paramètres de fertilité des vaches suivies.	60
Tableau 11.	Paramètres de fécondité des vaches suivies.	62

Table des Matières

Résumé / Abstract / ملخص	
Introduction	01
Revue de la littérature	
CHAPITRE I : Métabolisme et Gestion de l’Alimentation chez la Vache Laitière.	03
Préambule	03
I. L’aliment de la vache laitière	04
1.1. Les fourrages	04
1.2. Les concentrés	05
1.3. Les aliments minéraux et vitaminés	05
II. La digestion des aliments chez la vache laitière	06
2.1. Le fonctionnement du rumen « l’écosystème ruminal »	06
2.1.1. Les Bactéries	06
2.1.2. Les Protozoaires	06
2.1.3. Les Champignons	07
2.1.4. pH du rumen	07
2.2. La digestion des aliments	08
2.2.1. Digestion des glucides	08
2.2.2. Digestion des lipides	09
2.2.3. Digestion des matières azotées	09
2.2.4. Digestion des minéraux	10
2.3. Métabolisme de la vache laitière	11
2.3.1. Métabolisme des glucides	11
2.3.2. Métabolisme des AGV	12
2.3.3. Métabolisme des lipides	12
2.3.4. Métabolisme des protéines	12
III. Gestion de l’alimentation en péripartum	12
3.1. Modifications digestives	13
3.2. Modifications métaboliques	14
3.2.1. Au tarissement	14
3.2.2. En fin de gestation	14
3.2.3. Au moment du vêlage	15
CHAPITRE II : Évaluation du Profil Métabolique de la Vache Laitière.	16
Préambule	16
I. Profil biochimique chez la vache laitière	16
1.1. Paramètres utilisés pour évaluer le statut énergétique	16
1.1.1. La glycémie	16
1.1.2. Les Acides Gras Non Estérifiés	18
1.1.3. Les corps cétoniques	20
1.1.4. Cholestérol	22
1.2. Paramètres utilisés pour évaluer le statut azoté	23
1.2.1. Les protéines totales	23
1.2.2. Urée	24
1.3. Témoins du fonctionnement hépatique	24
1.4. Témoins de la souffrance musculaire	25

1.5. Les minéraux	26
1.5.1. Calcium	26
1.5.2. Phosphore	27
1.5.3. Magnésium	27
II. Evolution des paramètres en peripartum	28
2.1. En période sèche	28
2.2. En début de lactation	29
2.3. En plein lactation	30
CHAPITRES III : Maladies Métaboliques en péripartum chez la Vache Laitière.	31
Préambule	31
I. Hypocalcémie	31
1.1. Définition	31
1.2. Pathogénie	31
1.3. Facteurs stimulant l'apparition de l'hypocalcémie	32
1.4. Incidence d'apparition	32
1.5. Diagnostic biochimique	32
II. Hyperphosphatémie	33
2.1. Pathogénie	33
2.2. Diagnostic biochimique	34
III. Hypomagnésémie	35
3.1. Pathogénie	35
3.2. Diagnostique biochimique	36
IV. Hypoglycémie	36
V. La cétose	37
VI. Acidose ruminale	39
VII. Déplacement de la caillette à gauche (DCG)	41
Matériels et Méthodes	43
I. Présentation du lieu de l'étude	43
1.1. Localisation géographique	43
1.2. Présentation et description de la ferme	44
II. Matériel animal	46
III. Matériel utilisé	46
IV. Méthodes	47
4.1. Données générales et données de la production laitières	47
4.2. Données de la reproduction	47
4.3. Les scores du bien-être animal	48
4.3.1. La notation de la propreté	48
4.3.2. La notation de la locomotion	50
4.3.3. Le score d'état corporel (BCS)	51
4.4. Étude du profil métabolique des vaches laitières	52
V. Analyses des résultats et étude statistique	53
Résultats et Discussion	55
I. Paramètres de biochimie sanguine	55
II. Les scores du bien-être animal	56
III. Paramètres de production laitière	57
IV. Paramètres de reproduction	59
4.1. Paramètres de fertilité	59
4.2. Paramètres de fécondité	61
Conclusion	63
Références Bibliographiques	



Introduction

Générale

Introduction

Depuis les années 1970, l'Algérie fait appel à l'importation massive des vaches laitières à haut potentiel génétique dans le but d'augmenter la production laitière locale qui ne couvre à l'heure actuelle que 40% des besoins de la population et de limiter ainsi la facture très élevée d'importation de ce produit, estimée en moyenne annuelle à un milliard USD en 2015 (CNIS des Douanes, 2016). Ces mesures ont réussi à augmenter de manière pas très significative le niveau de production (Bedrani et al., 2011), et leurs résultats restent en deçà des espérances (Djebbara, 2008 ; Souki, 2009).

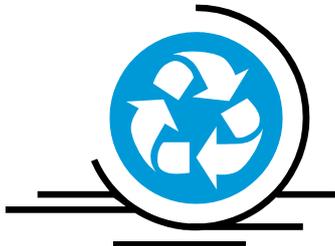
Selon de nombreuses études faites dans différents pays du Sud, le potentiel génétique de ces races hautes productrices est loin d'être exploité. Elles présentent une productivité limitée qui est expliquée principalement par l'insuffisance d'adaptation aux conditions d'élevage méditerranéen (climat et alimentation), ainsi que par les pratiques de gestion non maîtrisées (Sraïri et al., 2007).

En effet, avec l'amélioration de leur productivité, les vaches laitières hautes productrices sont confrontées, surtout durant le péripartum, à un fardeau métabolique ou bien à des modifications de leur métabolisme que le moindre problème peut avoir des conséquences catastrophiques. Ainsi, cette période est associée au pic d'incidence des affections de la vache laitière, qu'elles soient métaboliques (non délivrances, fièvres de lait, cétozes, déplacements de caillette) ou infectieuses (mammites, métrites, paratuberculose, troubles respiratoires). Bien connaître les mécanismes qui aboutissent à tous ces problèmes est essentiel pour la mise en place de mesures préventives et donc pour la survie économique de nos élevages.

Au cours de ces dernières années, les « profils métaboliques » ont été largement utilisés chez les vaches laitières, soit pour tenter de diagnostiquer certains troubles à l'échelle du troupeau, soit même pour essayer de prévenir l'apparition d'états pathologiques par la recherche de lésions biochimiques préalables à certaines affections.

Nous nous sommes intéressés dans le cadre de ce présent travail aux vaches importées au stade de génisses pleines et aux femelles nées localement avec comme démarche :

- Une recherche bibliographique consacrée à l'évaluation du profil métabolique des vaches laitières, les paramètres de la biochimie sanguine et l'interprétation de leurs valeurs ;
- Une partie expérimentale ayant pour objectifs :
 - Évaluation et comparaison des profils métaboliques de deux groupes de vaches laitières, les unes nées localement, les autres importées au stade de génisses pleines.
 - Étude et caractérisation des niveaux de production laitière et de reproduction de ces deux groupes de vaches.



Revue de la
Littérature

Préambule

Le système digestif des bovins présente la particularité d'être pourvu de 4 estomacs : 3 « préestomacs » (réseau, rumen et feuillet) et un estomac proprement dit, la caillette (Cuvelier et Dufrasne, 2015) (figure1). Cette configuration particulière permet au ruminant d'effectuer une prédigestion microbienne des aliments, facilitant une utilisation poussée des fibres présentes dans la ration (Wolter, 1997).

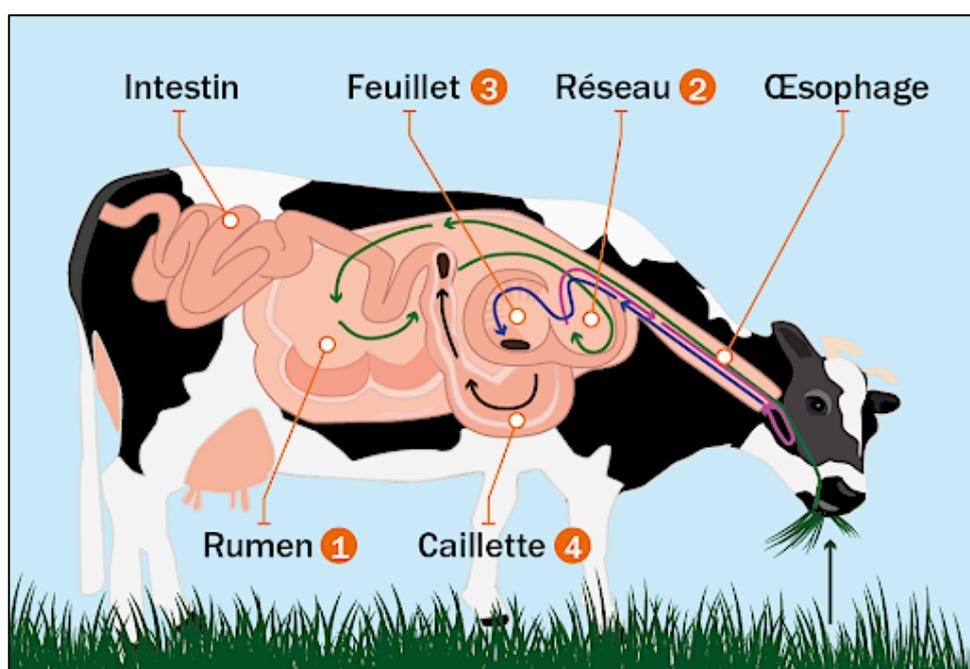


Figure1. Système digestif chez la vache (<http://dico-du-lait.fr>).

I. L'aliment de la vache laitière

L'aliment des vaches laitières est constitués de différents composants : eau, matières minérales, glucides, lipides et matière azoté (Christophe et *al.*, 2012). Un seul Aliment est généralement incapable de faire face à l'ensemble des besoins de l'animal, c'est la raison pour laquelle plusieurs aliments sont associés au sein d'une ration. Les vaches peuvent aussi être nourries avec des coproduits issus des industries agro-alimentaires (tourteaux, mélasses, drêches, etc.) et leur ration doit être aussi complétée avec des minéraux et des vitamines, voire des additifs (Brocard et *al.*, 2010). En général, les aliments sont groupés dans trois catégories :

- Les fourrages ;
- Les concentrés ;
- Les aliments minéraux et vitaminés.

1.1. Les fourrages

Le terme « fourrage » désigne la partie aérienne d'une plante (Cautyet Perreau, 2009) souvent riches en glucides et nécessaires dans la ration sous forme de longues particules (plus de 2,5 cm en longueur) pour maintenir le bon fonctionnement du rumen. Ils peuvent être pâturés ou récoltés, et on distingue principalement les fourrages verts (pâturage et affouragement en verts), les ensilages, l'enrubannage, les foin et les pailles, qui appartiennent tous au groupe des aliments encombrants (Brocard et *al.*, 2010).

L'herbe pâturée constitue l'aliment le plus adapté et le plus économique (Cuvelier et Dufrasne, 2015), mais il faut noter que les systèmes de pâturage sont instables à cause des conditions climatiques et du mode de gestion des prairies sur la quantité et la qualité de l'herbe produite, donc les variations caractéristiques du fourrage offert, conduisant à des variations des performances plus importantes qu'avec des régimes conservés .

La ration des vaches taries peut être composée presque entièrement de fourrages. Par contre, chez la vache en début de lactation la ration doit contenir au moins 35% de fourrages pour y maintenir suffisamment de fibres.

Les fourrages ont les caractéristiques principales suivantes :

- Ils possèdent un grand volume par unité de poids ;
- Ils sont riches en fibres et pauvres en énergie comparativement aux concentrés.
- Ils possèdent un contenu variable en protéines (Wattiaux et Howard, 1996), mais ne pouvant pas toujours couvrir tous les besoins énergétiques et protéiques des bovins, notamment dans la phase d'allaitement ou de production laitière, les éleveurs doivent compléter la ration avec des aliments « concentrés ».

1.2. Les concentrés

Un aliment concentré est un aliment ayant une teneur élevée en énergie et/ou en azote et en général une teneur élevée en matière sèche (MS) qui servent à compléter et équilibrer la ration de base (Brocard et *al.*, 2010).

Les concentrés ont les caractéristiques suivantes :

- Ils sont pauvres en fibres et riches en énergie comparativement aux fourrages ;
- Ils ont un contenu variable en protéines ;
- Ils sont ingérés rapidement par l'animal ;
- Les concentrés ont un faible volume par unité de poids, contrairement aux fourrages ;
- Ils ne stimulent pas la rumination ;
- Ils sont fermentés plus rapidement que les fourrages dans le rumen (Wattiaux et Howard, 1996).

1.3. Les aliments minéraux et vitaminés

Les minéraux et les vitamines sont très importants ayant une teneur élevée en phosphore, en calcium et en MS. Les déficiences produisent des pertes économiques importantes.

Les mélanges minéraux vitaminés du commerce renferment en général des macroéléments (calcium, phosphore, sodium, etc.), des oligo-éléments (sélénium, zinc, cuivre, etc.) et des vitamines. Leur composition varie selon le fabricant et le produit considéré. Les mélanges minéraux vitaminés se caractérisent en général par leur teneur en calcium et en phosphore (Brocard et *al.*, 2010).

II. La digestion des aliments chez la vache laitière

2.1. Le fonctionnement du rumen « l'écosystème ruminal »

Le rumen est un écosystème anaérobie strict, peuplé de 3 catégories de microorganismes qui vivent en symbiose avec le ruminant :

- Des bactéries ;
- Des protozoaires ;
- Des champignons.

Ces microorganismes, adaptés à vivre dans un environnement caractérisé par un pH de 6,0 à 7,0 ; dégradent, *via* des processus d'hydrolyse et de fermentations, la plupart des composants de la ration alimentaire du ruminant, dans le but de couvrir leurs besoins et d'assurer ainsi leur survie. Simultanément, ils synthétisent différentes molécules nécessaires à leur développement, telles que des acides aminés (AA) et des protéines.

2.1.1. Les Bactéries

Les bactéries sont très nombreuses dans le rumen : de l'ordre de 10 milliards par millilitre (ml) de jus de rumen. Plus de 200 espèces bactériennes sont présentes. Les bactéries sécrètent dans le milieu ruminal des enzymes qui assurent l'hydrolyse des protéines (protéolyse) et des glucides : cellulose (cellulolyse), hémicelluloses (hémicellulolyse), pectines (pectinolyse) et amidon (amylolyse). Certaines bactéries sont également responsables de l'hydrolyse des lipides (lipolyse) et de leur hydrogénation. Notons que le rumen ne peut fonctionner en l'absence des bactéries.

2.1.2. Les Protozoaires

Les protozoaires constituent la moitié de la biomasse du rumen. Ils sont cependant moins nombreux que les bactéries, de l'ordre de 1 million / ml de jus de rumen, mais

plus grands. Ils sont plus sensibles que les bactéries aux conditions qui règnent dans le rumen, surtout le pH.

À la différence des bactéries qui sécrètent dans le milieu ruminal des enzymes hydrolytiques, les protozoaires ingèrent les particules alimentaires ainsi que les bactéries du rumen, et les dégradent. Ils participent spécifiquement au métabolisme des glucides. Ils s'attaquent ainsi à tous les constituants des parois, et sont donc en concurrence avec les bactéries, qu'ils peuvent aussi consommer.

2.1.3. Les Champignons

Les champignons présents dans le rumen sont des champignons anaérobies cellulolytiques. Ils dégradent donc la cellulose et les hémicelluloses, et sont particulièrement abondants lors de rations riches en fourrages. Chaque microorganisme se caractérise par la nature du substrat auquel il est capable de s'attaquer, et est donc spécialisé dans des fonctions métaboliques précises, qui peuvent être parfois assez limitées.

2.1.4. pH du rumen

Le pH est l'un des paramètres les plus importants. Il est un élément déterminant dans l'équilibre entre les microorganismes du rumen et dans les fermentations qui en résultent. Physiologiquement, il varie en général entre 6 et 7, des valeurs plus extrêmes pouvant s'observer marginalement.

Les fermentations du rumen constituent la principale source de variation du pH. Leur intensité est liée à la composition des aliments ainsi qu'au rythme de distribution des repas :

- Après un repas, le pH diminue, car la concentration en AGV augmente fortement.
- Entre les repas, le pH augmente. En effet, d'une part, la concentration en AGV diminue suite à leur absorption progressive, et d'autre part, la rumination amène des aliments imprégnés de salive riche en bicarbonates, qui constituent un tampon efficace.

2.2. La digestion des aliments

Lors du processus de digestion, les nutriments subissent des transformations aboutissant à leur absorption ou à leur élimination par les matières fécales.

2.2.1. Digestion des glucides

Une fois arrivés dans le rumen, les glucides sont hydrolysés sous l'action des enzymes hydrolytiques microbiennes. Le glucose représente le principal produit terminal de ce processus de dégradation. Ce glucose va ensuite être converti par le jeu des fermentations microbiennes en un métabolite intermédiaire, l'acide pyruvique. Celui-ci subit une dégradation ultérieure, qui va aboutir à la formation d'un mélange d'acides gras volatils (AGV) :

- Acide acétique (C2 : 0) ;
- Acide propionique (C3 : 0) ;
- Acide butyrique (C4 : 0)

L'acide lactique, quant à lui, est un intermédiaire de cette chaîne de dégradation. au cours de ce processus, du CO₂, du CH₄ et de la chaleur sont également produits (figure 1).

Il est important de rappeler que les différents glucides (cellulose, hémicellulose, amidon, etc.) sont dégradés par des populations bactériennes spécifiques :

- La cellulose et l'hémicellulose sont attaquées par les bactéries cellulolytiques ;
- L'amidon est dégradé par les bactéries amylolytiques.

Chaque population bactérienne utilise, pour ce faire, des voies de dégradation qui lui sont propres et qui aboutissent à la formation préférentielle de tel ou tel type d'AGV. Par conséquent, les proportions des différents AGV produits sont principalement fonction de la composition de la ration alimentaire :

- L'acide acétique est majoritaire (45 à 70 % des AGV totaux) ;
- L'acide propionique représente de 15 à 25 % des AGV totaux ;
- L'acide butyrique 5 à 15 %.

2.2.2. Digestion des lipides

Les rations de ruminants contiennent généralement de l'ordre de 3 à 5 % de lipides dans la MS, c'est-à-dire relativement peu par rapport aux teneurs en glucides et en matières azotées.

Le rumen est le siège d'une lipolyse intense et rapide : les lipides alimentaires sont hydrolysés par les microorganismes du rumen, ce qui permet la production de glycérol et d'acides gras libres. Le glycérol formé est rapidement fermenté en AGV, alors que les acides gras insaturés sont fortement remaniés par les microorganismes du rumen. Les acides gras libres, fixés aux particules alimentaires, quittent le rumen, passent dans la caillette, puis dans l'intestin grêle, où ils sont digérés et absorbés.

Notons qu'à côté de leur activité de dégradation des lipides alimentaires, les microorganismes du rumen synthétisent des lipides microbiens, caractérisés notamment par la présence d'acides gras ramifiés. Lorsque ces microorganismes quittent le rumen et passent dans la caillette, ils sont tués et désintégrés par le suc gastrique. Ceci permet la libération des lipides microbiens, les acides gras libres microbiens rejoignant le pool d'acides gras libres pour subir la digestion et l'absorption intestinales

2.2.3. Digestion des matières azotées

Les matières azotées alimentaires sont composées des protéines et de l'azote non protéique subissent dans le rumen une dégradation dont le produit terminal est l'ammoniac (NH_3) : les protéines alimentaires sont ainsi transformées en AA puis subissent une fermentation jusqu'au stade NH_3 , alors que l'azote non protéique est directement transformé en NH_3 . Cette dégradation génère la production d'une faible quantité d'énergie.

Cet ammoniac est utilisé par les microorganismes du rumen pour synthétiser leurs propres protéines, appelées protéines microbiennes. Cette synthèse ne peut cependant avoir lieu qu'en présence d'une quantité suffisante d'énergie disponible pour les microorganismes. C'est principalement la dégradation des glucides *via* les fermentations microbiennes qui va fournir l'énergie nécessaire à cette synthèse

protéique. S'il existe un excédent de matières azotées par rapport à l'énergie présente, l'ammoniac excédentaire est absorbé puis transformé en urée dans le foie. Les protéines microbiennes subissent une digestion enzymatique dans la caillette, conduisant à la formation d'acides aminés (AA) .

2.2.4. Digestion des minéraux

Les macroéléments et les oligoéléments se trouvent sous des formes chimiques variées dans les aliments. La forme sous laquelle ils se trouvent conditionne leur absorption au niveau du tube digestif.

Par exemple, l'absorption du calcium (Ca) est limitée lorsqu'il est présent dans l'aliment sous forme d'oxalates de calcium. En outre, de nombreuses interactions existent entre les minéraux. Ainsi, au niveau de l'intestin grêle, l'absorption du Ca est corrélée positivement à la concentration en phosphore inorganique, mais négativement à celle en magnésium.

Enfin, l'absorption de certains éléments peut également être modulée par le statut physiologique de l'animal en cet élément. Par exemple, l'absorption intestinale du Ca est augmentée lorsque les concentrations en calcium dans le sang sont faibles, et ce, grâce à la sécrétion de vitamine D active .

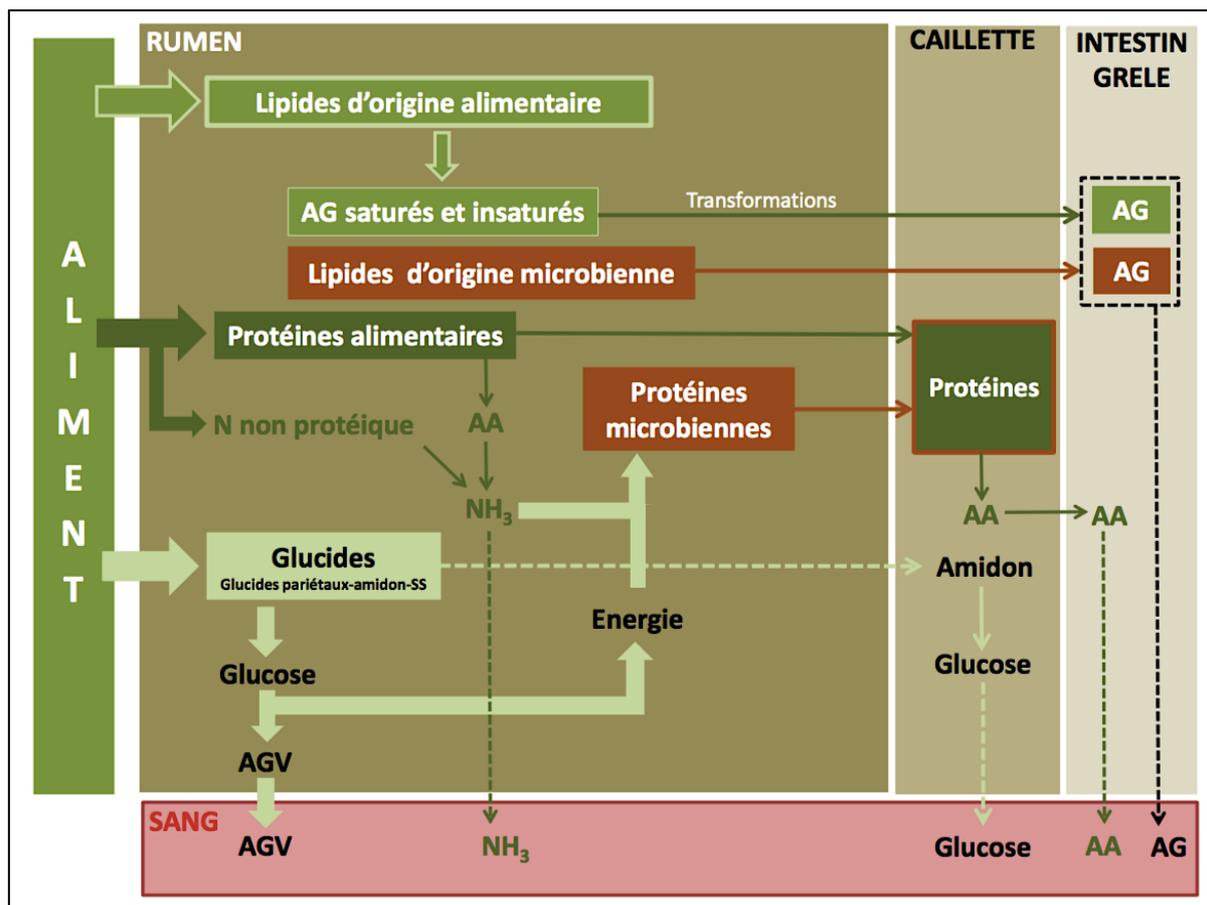


Figure 2. Schéma simplifié de la digestion des glucides, des lipides et des matières azotées chez les ruminants (Cuvelier et Dufrasne, 2015).

AA : acide aminé ; **AG** : acides gras ; **AGV** : acide gras volatil ; **N** non protéique : azote non protéique ; **SS** : sucres solubles.

2.3. Métabolisme de la vache laitière

La composition chimique du lait est proche de 87 % d'eau, 5 % de lactose, 4 % de matières grasses (MG), 3 % de protéines et 1 % de minéraux.

Hormis l'eau, ces constituants sont quasi tous synthétisés par la mamelle à partir d'éléments précurseurs prélevés dans le sang : glucose, acétate, corps cétoniques, acides gras à longue chaîne et AA.

2.3.1. Métabolisme des glucides

Le glucose contribue à la synthèse du lactose, principal constituant glucidique du lait. Chez le ruminant, la synthèse du glucose (néoglucogenèse) est assurée

principalement à partir de l'acide propionique, provenant des fermentations liées à l'amidon. Lorsque la ration est trop peu énergétique, la néoglucogenèse se fait davantage à partir des AA. Ce recours aux AA peut entraîner une baisse du taux protéique (TP) du lait .

2.3.2. Métabolisme des AGV

L'acide acétique sert de précurseur au niveau de la mamelle pour la synthèse des acides gras à courte chaîne et à chaîne moyenne du lait. L'acide butyrique est quant à lui transformé quasi totalement en corps cétoniques lors de son absorption à travers la paroi du rumen. Ces corps cétoniques sont utilisés comme fournisseurs d'énergie, mais participent aussi à la synthèse des acides gras à courte et moyenne chaînes du lait au niveau de la mamelle.

2.3.3. Métabolisme des lipides

Les triglycérides constituent la majeure partie des lipides du lait. Les acides gras qu'ils contiennent ont 2 origines possibles :

- Une origine intra-mammaire : la mamelle synthétise des acides gras à courte et moyenne chaînes ;
- Une origine extra-mammaire : les acides gras sont prélevés au niveau du sang par la mamelle. Il s'agit alors d'acides gras à longue chaîne provenant directement de l'alimentation ou bien de la mobilisation des réserves corporelles.

2.3.4. Métabolisme des protéines

Chez les bovins, les AA présents sont utilisés pour synthétiser des protéines, mais aussi pour synthétiser du glucose lorsque cela est nécessaire. Par conséquent, il existe une compétition pour l'utilisation des AA entre la voie de la synthèse des protéines et la voie de la synthèse du glucose .

III. Gestion de l'alimentation en péripartum

Le péripartum est la période autour du vêlage. C'est la phase la plus critique dans le cycle de production des vaches laitières. Elle s'étend sur trois semaines pré-partum

et sur trois à quatre semaines post-partum. Il s'agit d'une période de changements métaboliques considérables pour la vache, qui passe d'un état de non lactation à un état de lactation.

Au niveau digestif, le passage d'une alimentation riche en fourrage à une alimentation de lactation, riche en concentrés, représente une période critique pour le système digestif de la vache. Donc, la vitesse de transit ruminal est accrue.

Au niveau métabolique, le bilan énergétique est négatif, puisque les besoins nutritionnels des vaches augmentent tandis que la capacité d'ingestion diminue en fin de gestation et au début de lactation.

Par conséquent, la ration alimentaire doit être adaptée pour satisfaire les besoins des animaux.

3.1. Modifications digestives

Lors du tarissement, la ration est pauvre en concentrés puisque la vache a peu de besoins. La flore cellulolytique du rumen est alors bien développée pour digérer cette ration riche en fibres. Par contre, la flore amylolytique est peu présente, ce qui pose problème au moment du vêlage.

En effet, si le rumen n'est pas adapté à une ration riche en concentré et donc en amidon, il ne pourra pas digérer efficacement la ration de lactation et bénéficier de tout ce qu'elle apporte, ce qui accentuera le déficit énergétique.

Il faut donc réaliser une transition alimentaire un peu avant le vêlage en apportant des concentrés progressivement dans la ration et en augmentant les quantités d'environ 2 kg par semaine jusqu'au pic de lactation. Cela a pour but non seulement de préparer la microflore ruminale mais aussi à compenser la diminution de la capacité d'ingestion par un apport d'aliment plus dense en énergie (Enjalbert, 1995b).

L'utilisation de quantités importantes de concentrés prédispose les vaches laitières au problème d'acidose ruminale chronique. La diminution du pH est liée à la quantité d'acides gras volatils produits lors des fermentations de l'amidon. Il est important que l'animal rumine pour que la salive produite joue son rôle de tampon.

En plus de la transition, le déficit énergétique semble une situation inévitable en début de lactation. Pourtant, les vaches laitières parviennent à maintenir leur production, malgré la perte d'état corporel. Le métabolisme s'adapte afin de faire face au déficit alimentaire, il est donc important de veiller à un apport constant de fourrages à fibres longues, à au moins 60 % de la ration (Peyraud et Apper-Brossard, 2006).

Par contre si la ration est trop dense en énergie ou distribuée à volonté, le glucose et les acides gras, notamment les acides gras volatils, sont présents en quantité beaucoup plus importante dans la circulation sanguine. La lipogenèse est d'autant plus active dans le tissu adipeux, et l'est davantage dans le foie. Comme celui-ci exporte peu les lipides formés, ils s'accumulent dans les hépatocytes, pouvant être à l'origine d'une légère stéatose hépatique *prépartum*.

3.2. Modifications métaboliques

Les besoins nutritif diminuent du pic de lactation jusqu'au début du tarissement, une vache tarie gestante voit ses besoins réaugmenter lentement jusqu'au vêlage.

3.2.1. Au tarissement

Au tarissement, la vache a peu de besoins, elle peut ingérer suffisamment de matière sèche pour satisfaire ses besoins d'entretien et de gestation. Le bilan énergétique est nul, voire positif. Son métabolisme est plutôt orienté vers l'anabolisme, elle ne puise pas dans ses réserves mais fabrique du tissu adipeux. l'animal peut donc atteindre une note d'état corporel supérieure à 4/5 (Dann et al, 2005). Les besoins d'une vache tarie restent bien inférieurs à ceux d'une vache en lactation.

3.2.2. En fin de gestation

Dans les dernières semaines de gestation, les besoins continuent à augmenter alors que le niveau d'ingestion diminue, associées à une baisse de la matière sèche ingérée : le bilan énergétique devient négatif. Cette augmentation des besoins est liée à la forte demande de la part du fœtus en fin de gestation et à la préparation de la lactation (mammogénèse).

3.2.3. Au moment du vêlage

Suite au vêlage, la production laitière augmente rapidement, donc les besoins aussi. Mais comme la capacité d'ingestion n'augmente pas suffisamment vite pour que les apports soient au niveau des besoins, le bilan énergétique est la plupart du temps négatif jusqu'au pic de lactation. La vache puise donc dans ses réserves pour assurer sa production.

Il est nécessaire de réaliser une transition entre la ration de tarissement, pauvre en concentrés, et la ration de lactation, riche en concentrés. C'est ce qu'on appelle la préparation au vêlage (Enjalbert, 1995b). Chez une vache Prim'Holstein, cela se manifeste par une perte d'état corporel sur une période plus ou moins longue selon le niveau de production.

Préambule

Aucune ration calculée ne correspond en pratique tout à fait à ce qu'une vache mange. Par conséquent, le point de départ de l'alimentation doit toujours être le calcul de ration, mais il doit être suivi par une évaluation sur le terrain. Une bonne gestion de troupeau implique donc d'observer régulièrement ses animaux et d'être réceptif aux signes émis par ceux-ci.

L'objectif de ce chapitre est précisément de voir quels sont les paramètres de la biochimie sanguine qui indiquent un déséquilibre de la ration, mais aussi comment les interpréter.

I. Profil biochimique chez la vache laitière

Si la biochimie clinique est utilisée à l'échelle de l'individu pour confirmer ou infirmer une hypothèse diagnostique, les profils biochimiques servent plutôt à évaluer l'état métabolique et/ou nutritionnel d'un groupe d'animaux. Le dosage de plusieurs paramètres sanguins peut aider à détecter des maladies subcliniques expliquant des baisses de production, par exemple.

Il n'existe pas de « profil type » : il est nécessaire d'interpréter les résultats selon l'élevage concerné et l'aspect clinique des animaux (Brugère-Picoux, 1995).

1.1. Paramètres utilisés pour évaluer le statut énergétique

Pour caractériser le statut énergétique d'une vache et tout ce qui précède, différents paramètres peuvent être mesurés. Leur interprétation est parfois délicate et les valeurs obtenues doivent être confrontées au stade physiologique de l'animal et à son état clinique. Bien souvent, plusieurs paramètres associés apportent plus d'information qu'une valeur isolée.

1.1.1. La glycémie

La glycémie est le taux de glucose contenu dans le sang. Chez les vaches laitières, la glycémie est normale si les valeurs sont comprises entre 0,47 et 0,75 g/L, c'est à dire entre 2,5 et 4,2 mmol/L (Leroux et al., 2005).

Une glycémie inférieure à 0,5 g/L dans le sang serait un indicateur peu spécifique d'une balance énergétique négative (Reist et *al.*, 2002), car les variations journalières de la glycémie sont grandes, et le prélèvement de sang sur des animaux à jeun n'est pas possible chez les ruminants.

Le glucose sanguin provient de 3 précurseurs qui sont : le propionate (AGV), le lactate et les acides aminés glucoformateurs, à partir de plusieurs voies endogènes : la gluconéogenèse, la glycogénolyse et en quantité faible des glucides alimentaires fortement fermentescibles (glucose exogène) comme l'amidon.

En effet, Le glucose contenu dans les aliments n'est pas absorbé par la paroi digestive parce qu'il est utilisé par les micro-organismes du rumen (Hayirli, 2006) mais passe par le métabolisme des AGV pour fournir de l'énergie donc les besoins énergétiques sont couverts à 70% par les AGV (JARRIGE R.1998).

Comme le glucose exogène couvre au maximum 25 % du besoin total en glucose, l'organisme doit donc le synthétiser par les différents voies métaboliques endogènes qui permettent de maintenir la glycémie (Jean-Blain, 1995). Tout d'abord, le glucose peut provenir de la glycogénolyse. Cependant, les réserves en glycogène sont faibles et leur durée de vie est limitée chez les vaches laitières. Donc la voie principale de production du glucose sanguin reste la néoglucogenèse au niveau du foie (80 à 90 % du glucose sanguin) (Hayirli, 2006) .

Le principal précurseur est le propionate (C3). Son importance varie de 30 à 55 % du glucose produit (Bareille et Bareille, 1995). Mais lorsque la quantité de propionate est insuffisante, le précurseur devient l'acide oxalo-acétique (AOA). Il s'agit d'un métabolite (C3) du cycle de Krebs qui peut redonner du glucose par l'intermédiaire du pyruvate et les réactions inverses de la glycolyse. Il faut noter que le lactate apporte 10 % du glucose.

Enfin, la mobilisation des réserves de l'organisme participe également à la formation de glucose. La lipolyse libère des acides gras et du glycérol, précurseur du glucose. De plus, la protéolyse fournit des acides aminés glucoformateurs tels l'alanine, la glutamine, la glycine, la sérine et la valine, qui peuvent, après désamination, fournir 25 % du glucose (Bareille et Bareille, 1995) en entrant dans le cycle du citrate pour former de l'AOA, 2^e précurseur de la néoglucogenèse dans le foie. Cette

mobilisation, nécessaire en début de lactation, explique l'amaigrissement de l'animal à cette période.

Le glucose et les acides gras sont oxydés dans les mitochondries et libèrent alors de l'énergie convertie en ATP. Il y a une consommation d'oxygène et une production de CO₂.

L'excès d'énergie est mis en réserve sous la forme de triglycérides dans les adipocytes du tissu adipeux et sous forme de glycogène dans les muscles. Les AG fournissent 2,5 fois plus d'énergie que le glucose. Lorsque les capacités maximales de stockage du glycogène sont atteintes, la voie de synthèse des triglycérides et du cholestérol est favorisée. Les AG peuvent être transformés en glucose. En effet, l'acétyl-CoA, obtenu lors de l'oxydation des AG, rentre dans le cycle Krebs qui fournit de l'acide phospho-énol-pyruvique converti par la voie de la gluconéogenèse en glucose-6-phosphate. Chez les ruminants, les lipides contenus dans le sang proviennent très peu de l'ingestion alimentaire mais surtout de la synthèse hépatique. La concentration des AGL dans le sang est peu élevée et relativement constante chez la VL.

En début de lactation, les besoins en glucose sont orientés pour la production de lait prioritairement par rapport aux autres tissus. En fin de lactation, le fœtus est prioritaire par rapport au lait en matière de besoins en glucose.

En effet, Dans les dernières semaines de gestation, les besoins utéro-placentaires représentent environ 30 % de l'énergie totale, 45 % du glucose et 72 % des acides aminés (Gerloff, 2000). Or les besoins de la mamelle pour des vaches Holstein hautes productrices requièrent plus de 90 % de l'apport en énergie et plus de 80 % de l'apport en protéines (Drackley, 1999).

1.1.2. Les Acides Gras Non Estérifiés

La mobilisation des réserves adipeuses de l'organisme est la première modification constatée concernant le métabolisme lipidique en début de lactation. Ce phénomène permet aux animaux de répondre aux besoins énergétiques lors du déficit enduré pendant les premières semaines de lactation. Les réserves lipidiques sont mobilisées sous la forme d'AGNE, libérés dans le flux sanguin (Overton et Waldron, 2004).

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

La majorité des AGNE libérés sont prélevés par le foie, où ils peuvent suivre plusieurs voies comme présenté dans la figure (Cuvelier et al., 2005) :

- Soit ils subissent une oxydation complète ou incomplète. Ils sont alors dégradés en acétyl-coA dans le cytoplasme, puis dirigés dans les mitochondries. Le passage dans la mitochondrie est influencé par la disponibilité du glucose : lorsque le glucose est disponible en grande quantité, son entrée dans la mitochondrie est inhibée. L'acétyl-coA, une fois dans le stroma mitochondrial, entre dans le cycle de Krebs où est transformé en corps cétonique puis libéré dans la circulation sanguine ;
- Soit ils subissent une estérification aboutissant à la formation de nouveaux triglycérides dans le cytoplasme des hépatocytes. Ces triglycérides sont alors soit stockés dans le cytosol des hépatocytes soit redirigés vers les tissus périphériques, après liaison aux VLDL. La synthèse de VLDL étant limitée chez les ruminants, l'exportation est limitée.

Les valeurs plasmatiques usuelles des AGNE sont de 3-10 mg/dl (< 0.6 mmol/L) (Wolter, 1992 ; Brugère-Picoux, 1995). Lorsque le bilan énergétique de l'organisme est positif ou nul ou après la prise alimentaire, la concentration plasmatique d'AGNE est faible (0.35 à 0.50 mmol/L). A jeun ou quand le bilan énergétique devient négatif, elle augmente considérablement (Jean-Blain, 1995).

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

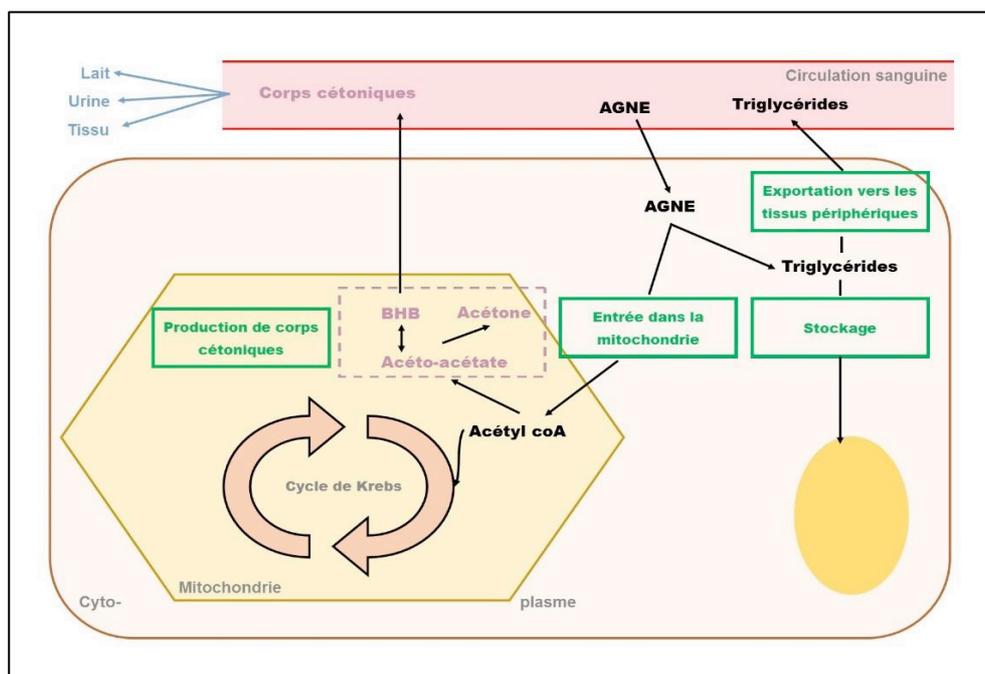


Figure 3. Devenir des AGNE lors de lipolyse chez les Ruminants (Overton et Waldron, 2004).

1.1.3. Les corps cétoniques

Les corps cétoniques sont de bons indicateurs du déficit énergétique. Ils augmentent fortement pendant le premier mois de lactation, surtout lorsque la ration est pauvre en protéines (Miettinen, 1990 ; Herdt *et al.*, 1981).

Ce terme regroupe les acides acéto-acétique (AA), β -hydroxy-butyrique (BHB) et l'acétone (Ac). Ils se forment essentiellement à partir de l'acétyl-coenzyme A (Ac-CoA), d'origines diverses (Jean-Blain, 1995). D'une part, l'Ac-CoA provient d'aliments conduisant essentiellement à la production d'AGV en C2 (foins, ensilage d'herbe) et C4 (betterave, maïs).

Dans un contexte physiologique, les corps cétoniques sont principalement d'origine alimentaire et synthétisés dans la paroi du rumen ; le BHB est le composé le plus abondant (Bareille & Bareille, 1995). D'autre part, l'Ac-CoA est une plaque tournante du métabolisme intermédiaire. Il intervient dans la mobilisation lipidique et la β -oxydation des AGNE. Il peut résulter de la désamination d'acides aminés glucoformateurs (glycine, sérine, alanine) ou cétoènes (leucine, tryptophane, tyrosine, phénylalanine). Il peut être produit à partir du pyruvate, d'origine glucidique (Brugère-Picoux, 1995). Les corps cétoniques sont alors essentiellement synthétisés au niveau du foie. Les corps cétoniques produits dans les hépatocytes constituent

une source importante d'énergie, notamment en période d'hypoglycémie, comme c'est le cas autour de la mise-bas.

Cette voie « endogène » produit surtout de l'AA. La régulation de la production des corps cétoniques est liée au taux d'AGNE : si celui-ci augmente (lipomobilisation), la cétonogénèse est activée. Ensuite, les corps cétoniques sont transportés vers les tissus (surtout les muscles), pour être utilisés comme substrats énergétiques, ou vers la mamelle et les reins, pour être excrétés dans le lait et l'urine. Ils contribuent aux besoins énergétiques liés à l'entretien à hauteur de 7 à 12 % ; ce pourcentage augmente en cas de lactation et de gestation (Brockman, 1979).

Chez des animaux cliniquement sains, la concentration sanguine en corps cétoniques est inférieure à 10 mg/100 ml (1 mmol/L) : 0.5 mg/100 ml pour l'AA, 4 mg/100 ml (< 0.8 mmol/L) pour le BHB, traces d'acétone (Brugère-Picoux, 1995).

La concentration du BHB est très dépendante du moment du repas, d'où la difficulté de fixer des valeurs plasmatiques « normales ».

L'AA est moins soumis aux variations diurnales mais plus difficile à doser en routine.

Les corps cétoniques augmentent pendant le premier mois de lactation, puis diminuent. En début de lactation, le BHB est corrélé négativement au bilan énergétique ($r = -0.43$ après repas et -0.58 avant) (Schelcher et al., 1995).

Une acétonémie supérieure à 20 mg/L (0.35 mmol/L) ou une concentration en acétone dans le lait supérieure à 23 mg/L (0.4 mmol/L) sont d'excellents critères pour déceler un déficit énergétique préjudiciable à la fertilité (Wolter, 1992).

Les corps cétoniques produits dans les hépatocytes constituent une source importante d'énergie, notamment en période d'hypoglycémie, comme c'est le cas autour de la mise-bas. Ils sont présents de façon physiologique à faible quantité dans le sang des ruminants (100 $\mu\text{mol/L}$). Leurs effets néfastes n'existent que lorsque leur concentration sanguine devient trop importante. Ainsi, les corps cétoniques produits sont ensuite libérés dans la circulation comme présenté dans la. Lorsque la glycémie est basse, ils sont captés par les tissus périphériques, transformés en acétyl-coA et sont intégrés dans le cycle de Krebs pour la production d'énergie. Le BHB est également utilisé pour la production de la matière grasse du

lait. Ainsi, au cours de la période péripartum, les modifications métaboliques sont conséquentes. Les principales idées à retenir en termes d'impacts sur l'intégrité de l'organisme sont la présence d'une hypoglycémie et l'augmentation de la concentration plasmatique en AGNE, secondaire à la mobilisation des réserves.

le taux de matière grasse du lait, appelé taux butyreux (TB), est en moyenne de 40 g par litre de lait. Il s'agit à 98 % de triglycérides, c'est-à-dire de polyesters de glycérol et d'acides gras. Le reste est constitué d'esters de cholestérol et d'autres composés liposolubles (vitamines, cholestérol, acides gras libres, etc.) (Goursaud, 1985).

1.1.4. Cholestérol

Le cholestérol, stérol le plus abondant dans les tissus, est la source de la plupart des stéroïdes. L'effet de l'apport alimentaire sur la cholestérolémie est variable selon les auteurs (Kronfeld et al., 1983).

La cholestérolémie est hautement corrélée aux divers apports alimentaires (énergie nette, protéines brutes, Ca, P), mais de façon négative. La cholestérolémie augmente quand l'apport énergétique diminue. Cependant, (Ruegg et al.1992 a) constatent que la cholestérolémie est inversement corrélée à la perte d'état post partum : plus le déficit énergétique est important, plus la cholestérolémie est faible. Les teneurs plasmatiques en cholestérol augmentent lorsque la ration est riche en matières grasses protégées (Beam et Butler, 1997).

Cependant, le cholestérol est le paramètre sanguin qui varie le plus en fonction des conditions de prélèvements (année, mois, heure, lieu, délai vêlage-prise de sang), de l'âge de l'animal (numéro de lactation), de la production laitière (quantité, Taux Butyreux) (Barnouin et al., 1988).

La cholestérolémie est soumise à d'importantes variations diurnales. Elle est plus élevée chez les vaches en 2^{ème} lactation par rapport aux autres rangs de lactation (Kappel et al., 1984). Elle commence à diminuer un mois avant vêlage, et ce, jusqu'à 4 jours post partum, puis elle augmente au cours des 3 mois suivants. Elle est positivement corrélée à la production laitière au cours des 100 premiers jours de lactation (Ruegg et al., 1992 a).

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

1.2. Paramètres utilisés pour évaluer le statut azoté

1.2.1. Les protéines totales

Les protéines plasmatiques regroupent les albumines (40-50 % des protéines plasmatiques), les globulines (40-50 % des protéines plasmatiques) et le fibrinogène.

En pratique, les concentrations plasmatiques en albumine, en globulines, et en protéines totales sont mesurées et la concentration en fibrinogène en est déduite. Les concentrations sanguines usuelles sont de 23-36 g/L pour les albumines, 30-40 g/L pour les globulines, 65-75 g/L pour les protéines totales ; la concentration plasmatique en fibrinogène est d'environ 7 g/L.

Toutes ces protéines, synthétisées par le foie, servent également de marqueurs hépatiques (Vagneur, 1992). La concentration des protéines plasmatiques diminue physiologiquement dans le mois précédant le vêlage (la fin de gestation et en période du post-partum). Cette diminution pourrait être la conséquence d'une augmentation des exigences en éléments nutritifs pour le placenta et le fœtus en croissance (BELL, 1995 ; BROZOSTOWSKI et al., 1996 ; GHANEM et al., 2012) en plus du transfert de l'albumine, des immunoglobulines et des acides aminés de la circulation sanguine vers la glande mammaire pour la synthèse du colostrum (BRAUN et al., 2010), ensuite cette concentration augmente au cours des 3 premiers mois de lactation (Rowlands, 1980). Cette augmentation de la protéinémie pourrait être également attribuée à un apport alimentaire suffisant (augmentation de la quantité du concentré distribué) qui aboutit à une synthèse accrue de l'acide propionique dont le rôle est de maintenir le capital protéique et par conséquent le taux de protéines sériques (PICCIONE et al., 2009 ; HAGAWANE et al., 2009). Par ailleurs, (MOORBY ,2003) a présumé que cette élévation revient à l'augmentation de la globulinémie suite à une exportation massive des immunoglobulines vers la mamelle.

1.2.2. Urée

Les valeurs sanguines normales de l'urémie sont de 0,2 à 0,3 g/L, soit 3,3 à 5 mmol/L (Vagneur, 1992 ; Ferguson, 1996).

En début et en milieu de gestation l'urémie augmente (0,27 ; 0,26 g/L) et diminue en fin de gestation et dans la période du post – partum (0,17 ; 0,16 ; 0,17g/L) (BROZOSTOWSKI et al., 1996). Cette variation urémique est en relation avec les modifications du régime alimentaire.

Chez la vache laitière, le foie synthétise presque toute l'urée. Cet organe prélève les acides aminés sanguins excédentaires, procède à leur déamination et incorpore le groupe amine résultant dans une molécule d'urée. Il en est ainsi de l'ammoniac ruminal qui y parvient. Le cycle de l'urée métabolique permet la transformation des groupes amines et de l'ammoniac en urée. L'urée peut alors être excrétée par différentes voies. Lorsque l'ammoniogenèse dans le rumen est active (régime hyperprotéique, insuffisance glucidique de la ration), l'uréogenèse hépatique s'intensifie, l'urémie s'élève et la réabsorption rénale s'atténue. Le rein se révèle, ici, antagoniste du foie. Mais si l'urémie dépasse 50 cg/litre, le phénomène rénal s'inverse. Dans les conditions naturelles, la modification de régime capable de provoquer une uréogenèse exagérée.

- l'urée filtrée est réabsorbée partiellement au cours du transit rénal, l'intensité de cette réabsorption diminue lorsque l'urémie augmente jusqu'aux environs de 50 cg/litre et qu'elle s'accroît lorsque l'urée sanguine dépasse cette limite ;
- la réabsorption uréique est de type passif ;
- lorsque l'urémie augmente la réabsorption de l'eau diminue et par conséquent l'efficacité de la rétention de l'urée diminue.

1.3. Témoins du fonctionnement hépatique

Un foie normal contient moins de 50 mg de triglycérides par gramme de foie frais (JeanBlain, 1995). Au-delà, on parle de stéatose hépatique, qui se manifeste essentiellement par une modification de certains paramètres sanguins.

Un certain nombre d'enzymes dont l'activité est mesurable dans le plasma, et autres paramètres divers, peuvent témoigner de l'état du foie et de son fonctionnement.

Les aminotransférases comme l'aspartate-aminotransférase (ASAT) et l'alanine-aminotransférase (ALAT), la lactate déshydrogénase (LDH) et la glutamate déshydrogénase (GLDH) sont des enzymes présentes dans les hépatocytes. Seules l'ASAT, la LDH et la GLDH ont une valeur diagnostique lors d'atteinte hépatique chez les bovins, bien qu'elles ne soient pas spécifiques. Leurs valeurs usuelles sont comprises entre 36 et 59 U/L pour l'AsAT, entre 1082 et 2010 U/L pour la LDH, et entre 6 et 8 U/L pour la GLDH. Une augmentation de leur activité plasmatique signifie cytolysse hépatique.

La sorbitol déshydrogénase (SDH) est intéressante également, ses valeurs usuelles sont entre 10 et 24 U/L (Brugère-Picoux, 1995). D'autres enzymes, la γ -glutamyltransférase (GGT) et les phosphatases alcalines (PAL) sont libérées dans la bile et éliminées via le canal cholédoque dans le tube digestif. Leur activité augmente en cas de choléstase ou de stéatose hépatique. Les valeurs usuelles sont entre 4 et 25 U/L pour la GGT, et entre 59 et 187 U/L pour la PAL. Cette dernière n'est pas spécifique du foie puisqu'on la trouve aussi dans les os et peut augmenter en cas d'activité accrue des ostéoblastes.

Enfin, l'ornithine-carbamoyltransférase (OCT) est très sensible et très spécifique. Ses valeurs usuelles sont comprises entre 2,2 et 23,6 U/L (Kalaitzakis et al., 2006).

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

1.4. Témoins de la souffrance musculaire

l'ASAT, l'ALAT et la LDH sont présentes dans les hépatocytes. Mais ces enzymes ont également une activité dans les cellules musculaires lisses et striées. Leur augmentation peut donc aussi signifier lyse musculaire. C'est notamment le cas après un transport. Lors d'endométrite, on observe le même phénomène puisque ces enzymes ont des activités élevées au niveau du muscle utérin. Les valeurs

usuelles de l'activité de l'ALAT varient de 10 à 43 U/L (Brugère-Picoux, 1995). Pour l'ASAT, on pense à une atteinte musculaire plutôt qu'hépatique lorsque les valeurs sont multipliées par 10 voire par 20. Une augmentation de l'activité de la LDH est aussi possible lors d'atteinte rénale ou de syndrome hémolytique.

Une autre enzyme, spécifique des muscles, est utilisable pour mettre en évidence des lésions musculaires. Il s'agit de la créatine kinase (CK) qui permet la formation de la créatinine. Lors d'atteinte musculaire telle un traumatisme, un décubitus prolongé, une intervention chirurgicale, des crampes, ou un exercice musculaire, l'activité de la CK peut être très augmentée. Son activité est importante également dans la paroi de la caillette et de l'utérus, d'où des augmentations possibles en cas d'atteinte de ces organes (Sattler et Fürll, 2004). Les valeurs usuelles sont comprises entre 29 et 85 U/L (Brugère-Picoux, 1995).

1.5. Les minéraux

1.5.1. Calcium

Le calcium est le plus important cation dans l'organisme, et est un élément nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme notamment dans la conduction nerveuse et la contraction des muscles. Il est essentiellement apporté par l'alimentation et constituée par les os. Toutefois, Plusieurs mécanismes permettent de maintenir la calcémie à un niveau stable malgré les fluctuations de cet apport.

L'homéostasie du calcium est assurée par 3 éléments :

- La calcitonine et la parathormone (PTH) aux effets antagonistes, respectivement hypo et hyper calcemiante ;
- Le 1,25 dihydrocholécalférol, métabolite actif de la vitamine D (Bull, 2005).

L'ensemble du système permet de faire face au déficit en calcium au moment de la mise bas grâce à la mobilisation du calcium osseux, l'augmentation de l'absorption intestinale et la diminution de l'excrétion urinaire de cet élément. Cependant, ce système se met en place progressivement, ce qui peut conduire à une hypocalcémie quelques jours avant ou après la mise bas selon la rapidité de la mobilisation osseuse.

1.5.2. Phosphore

Le phosphate c'est le second composant majeur de la matrice osseuse après le calcium. Il est sous la forme active (PO_4^{3-}). Ces derniers se retrouvent dans un très grand nombre de molécules telles que les phospholipides, les protéines, les acides nucléiques ou encore des molécules énergétiques (l'ATP). La concentration de ces ions de phosphates dans le plasma est donnée par la mesure du phosphore inorganique qui se situe en général entre 1,3 et 2,6 mmol/L (40 à 80 mg/L).

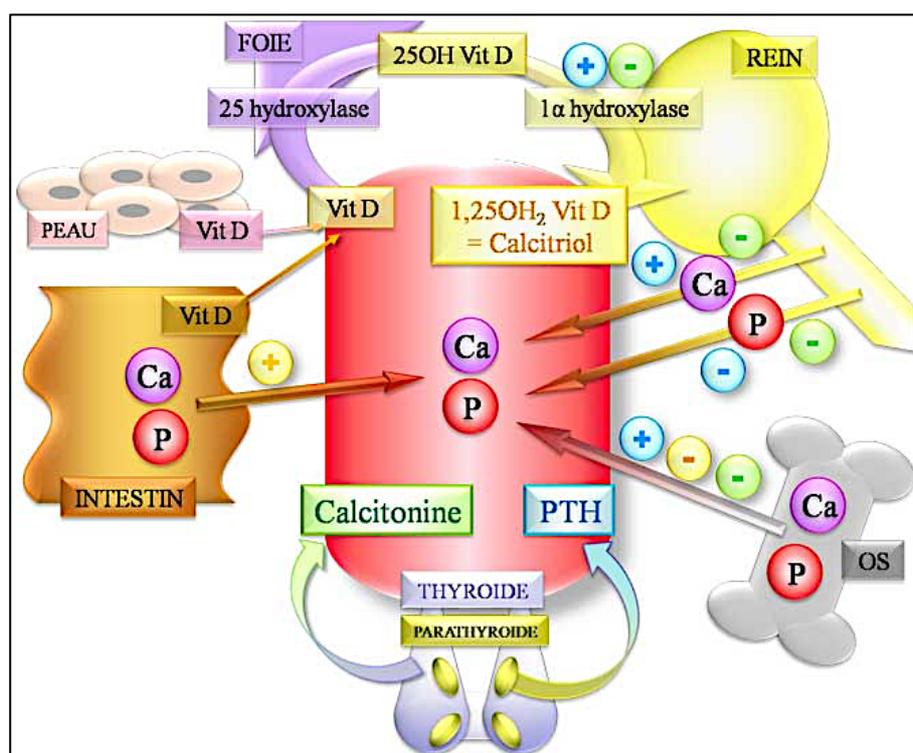


Figure 4. Régulation du métabolisme phosphocalcique (Bull, 2005).

1.5.3. Magnésium

Ce minéral est caractérisé par des réserves très faibles chez la vache laitière, estimées à près de 0,84 g dans le sang, 3 g dans les fluides extracellulaires, 84 g dans les cellules et enfin 204 g dans le minéral osseux (Goff, 1999).

La concentration normale du sang en magnésium est quasi exclusivement dépendant d'un apport alimentaire adéquat elle est normalement située entre 0,75 et 1,0 mmol/L ; soit entre 18 et 24 mg/L), donc la forte dépendance alimentaire au magnésium prédispose fortement les vaches à l'hypomagnésémie en cas de ration inadaptée.

II. Évolution des paramètres en *peripartum*

Plusieurs études apportent des informations sur les profils biochimiques de vaches en bonne santé, en période sèche et en lactation.

2.1. En période sèche

À cette période, le métabolisme de la vache est peu sollicité. Donc, pour le niveau énergétique, la glycémie reste dans les valeurs usuelles, grâce à l'action de l'insuline. Les besoins sont souvent largement couverts par la ration, il n'y a donc pas de mobilisation graisseuse. Les AGNE circulants demeurent à un bas niveau, les corps cétoniques également.

Chez des vaches nourries au tarissement selon les recommandations, entre 6 semaines et 2 semaines *prepartum*, les AGNE passent de 0,13 à 0,17 mmol/L. Puis jusqu'au vêlage, cela augmente rapidement jusqu'à 0,54 mmol/L en moyenne. Chez les génisses, la concentration en AGNE augmente moins. Pour la concentration en cholestérol, elle diminue progressivement de 6 semaines *prepartum* au vêlage, passant de 3,69 mmol/L à 2,20 mmol/L.

Les phospholipides suivent la même évolution. Ils passent de 1,83 mmol/L à 6 semaines *prepartum*, à 1,24 mmol/L au vêlage. Par conséquent, le ratio AGNE/cholestérol augmente rapidement durant les deux dernières semaines de gestation et est maximal au vêlage (Holtenius, 1989).

Globalement, les paramètres restent dans les valeurs usuelles chez des vaches tarées en bonne santé. Un exemple de profil est donné dans le tableau 1.

Tableau 1. Profil biochimique de vaches tarées en bonne santé (Nakagawa et Katoh, 1998).

Paramètre	Moyenne obtenue
TG (mmol/L)	0,30 ± 0,06
Cholestérol total (mmol/L)	3,31 ± 0,49
Cholestérol estérifié (mmol/L)	2,59 ± 0,28
AGNE (mmol/L)	0,148 ± 0,074
BHBA (mmol/L)	0,383 ± 0,155
AsAT (U/L)	45,5 ± 13,8

2.2. En début de lactation

Indépendamment du bilan énergétique, l'insulinémie baisse en début de lactation. Ceci est accentué en cas de déficit énergétique.

Du fait de la stéatose hépatique, on s'attend à une augmentation de l'activité plasmatique d'enzymes comme l'AsAT, la GGT, la LDH, etc., et de la bilirubine totale. Quant aux protéines totales, elles ont tendance à diminuer, tout comme les lipoprotéines. Du fait du déficit énergétique associé à l'éventuel dysfonctionnement hépatique, l'urémie est basse également.

Un profil biochimique moyen est établi chez des vaches en bonne santé, dans les deux premiers mois post-partum (Tableau 2).

Tableau 2. Profils biochimiques de vaches en bonne santé, dans les deux mois post-partum, d'après différentes études.

Paramètres	Civelek et coll., 2006b	Nakagawa et Katoh, 1998	Sevinc et coll., 2002	Itoh et coll., 1998	Tremblay, 1992	Yamamoto et coll., 2001	Mudron et coll., 1997
CT (mmol/L)	5,00 ± 0,31	4,27 ± 1,11	3,65 ± 0,25	2,69 ± 0,91	/	4,09 ± 0,97	/
AGNE mmol/L	/	0,166 ± 0,085	/	0,38 ± 0,16	/	0,307 ± 0,118	0,32 ± 0,24
TG (mmol/L)	0,1292 ± 0,0075	0,11 ± 0,0023	0,24 ± 0,01	/	/	0,12 ± 0,0039	/
HDL (mmol/L)	2,99 ± 0,17	/	2,53 ± 0,11	/	/	/	/
LDL (mmol/L)	1,95 ± 0,15	/	1,03 ± 0,18	/	/	/	/
VLDL (mmol/L)	0,0592 ± 0,0035	/	0,05 ± 0,002	/	/	/	/
Gluc. (mmol/L)	3,07 ± 0,20	/	4,93 ± 0,4	3,41 ± 0,27	3,37 ± 0,54	/	4,73 ± 1,19
Urée (mmol/L)	/	/	3,26 ± 1,04	/	4,57 ± 1,75	/	/
BHBA (mmol/L)	/	0,593 ± 0,089	/	0,316 ± 0,088	/	/	0,32 ± 0,09
AB (µmol/L)	/	/	34,9 ± 8,3	/	/	/	/
BT (µmol/L)	3,53 ± 0,27	/	5,47 ± 0,85	/	/	/	/
PT (g/L)	87,33 ± 3,52	/	77,7 ± 1,6	/	77,8 ± 14	/	/
Alb. (g/L)	34,22 ± 0,89	/	33,2 ± 0,7	/	32,7 ± 7,6	/	/
Vit. E (mg/L)	/	/	/	/	/	/	2,96 ± 1,88
CK (U/L)	/	/	154,5 ± 21	/	/	/	/
AsA T (U/L)	72,33 ± 1,90	62,3 ± 9,2	78,5 ± 9	68 ± 21	/	/	30,7 ± 5,5
AIA T (U/L)	/	/	31,6 ± 3	/	/	/	/
GLDH (U/L)	/	/	/	/	/	/	8,43 ± 7,00
GGT (U/L)	22,44 ± 1,60	/	22,33 ± 2,1	19,1 ± 4,7	/	/	/

Concernant l'équilibre hydro-électrolytique, Delgado-Lecaroz et *al.* (2000), ainsi que d'autres auteurs, apportent des moyennes concernant près de 100 vaches en bonne santé, dans le premier mois de lactation. Les valeurs sont regroupées dans le tableau 3.

Tableau 3. Concentrations moyennes en électrolytes chez des vaches en bonne santé, dans le premier mois de lactation (d'après différentes études).

Paramètre (mmol/L)	Tremblay, 1992	Van Winden et coll., 2003	Yamamoto et coll., 2001	Delgado-Lecaroz et coll., 2000
Calcium	2,42 ± 0,26	2,74 ± 0,06	2,37 ± 0,07	2,2
Phosphore	2,00 ± 0,4	/	2,16 ± 0,13	2,0
Magnésium	0,987 ± 0,140	/	0,905 ± 0,082	0,9

2.3. En plein lactation

En pleine lactation, la mesure des paramètres biologiques donne généralement des résultats qui sont dans les valeurs usuelles. Le métabolisme est moins sollicité, les apports sont à la hauteur des besoins.

Des vaches en pleine lactation et en bonne santé présentent un foie contenant en moyenne moins de 10 mg/g de triglycérides, et autour de 35 mg/g de glycogène (Muyllé et al., 1990). Des vaches en lactation et en bonne santé ont en moyenne une glycémie à 3,36 mmol/L, 0,68 mmol/L de β -hydroxybutyrate et 0,78 mmol/L d'AGNE, dans l'étude de (Muyllé et al. 1990), ce qui reste dans les valeurs usuelles.

Préambule

Le *péripartum* représente un moment clé dans la vie de la vache laitière surtout haute productrice. C'est une période qui peut se définir comme allant de 3 semaines avant à 3 semaines après le vêlage. La transition de l'état de gestation et de non lactation à celui de lactation se révèle trop souvent désastreuse pour la vache laitière. Ainsi, cette période est associée au pic d'incidence des affections métaboliques telle la fièvre de lait, la cétose, le déplacement de caillette.

I. Hypocalcémie

1.1. Définition

Un des principaux troubles métaboliques du peripartum chez la plupart des vaches laitière est la fièvre de lait, aussi appelée « hypocalcémie puerpérale », « fièvre vitulaire », « coma vitulaire » ou « parésie de parturition » (Belbis, 2008). Elle se définit comme une chute de la concentration en calcium sanguin (<50 mg/L) suivant les premiers jours après vêlage.

1.2. Pathogénie

Suite au vêlage, les besoins en calcium vont augmenter brutalement surtout lors de la synthèse du colostrum . En effet cette forte mobilisation du calcium se poursuivra jusqu'au pic de lactation où près de 50g de calcium par jour seront exportés ou éliminés (Salat, 2005 ; Goof, 2014).

La diminution du pool circulant de calcium stimule la libération de la parathormone. Celle-ci permet de restaurer la calcémie en mobilisant les réserves minérales osseuses, c'est près d'un kilogramme de calcium osseux qui est mobilisé en début de lactation, la majorité du calcium utilisé provenant du squelette de l'animal.

Le problème est que ce mécanisme de régulation ne se met pas en place de façon immédiate mais de façon plus lente surtout après le vêlage, ce qui parfois aboutit à la forme sévère et devient une hypocalcémie clinique, cette forme se caractérise par ces signes symptomatiques facilement identifiables : troubles locomoteurs, vache couchée et une faiblesse musculaire.

1.3. Facteurs stimulant l'apparition de l'hypocalcémie

Deux origines principales de la fièvre de lait ont été identifiées, elle est due :

- Soit à une distribution alimentaire de calcium trop élevée par rapport aux besoins pendant le tarissement, et le vêlage survient alors dans une période où l'environnement hormonal est inadéquat pour une mobilisation rapide du calcium, la parathormone et le 1.25 dihydrocholécalférol étant en concentrations insuffisantes (Meschy, 1995) ;
- Soit à une alcalose métabolique, liée à des apports déséquilibrés en faveur des cations forts (sodium et surtout potassium), qui crée un environnement défavorable à une réponse d'adaptation rapide de la calcémie. En effet une alcalose métabolique inactive les récepteurs osseux de la parathormone, ce qui bloque la résorption calcique, ainsi que ses récepteurs rénaux, ce qui empêche la deuxième hydroxylation de la vitamine D. Le bilan alimentaire cation anion (BACA) permet d'établir si la vache est en état d'acidose ou d'alcalose métabolique. Il se traduit le plus souvent par l'équation simplifiée suivante : $BACA = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-]$. Des fourrages riches en cations et en particulier en potassium comme l'ensilage ou l'enrubannage d'herbe vont favoriser l'alcalose métabolique, donc l'apparition de fièvre de lait.

1.4. Incidence d'apparition

L'hypocalcémie semble être une des causes majeures de parésie postpartum puisque 75% des vaches couchées à la mise bas sont en hypocalcémie (Juliette , et all,2007). Dans 75 % des cas, elle se déclare dans les 24 heures après la mise-bas. Dans 12 % des cas, elle a lieu dans les 24 à 48 heures. Dans 4 % des cas, elle se produit à plus de 48 heures du vêlage et dans 9 % des cas, elle se déclenche juste avant ou, le jour même de la mise-bas.

1.5. Diagnostic biochimique

Il est possible de mesurer la calcémie d'un animal *via* des analyses de sang. Cependant, il existe plusieurs inconvénients :

- Le diagnostic est fiable à condition d'être effectué lors de la courte période à risque, c'est-à-dire dans les 48h après vêlage ;

- La valeur seuil du calcium sanguin varie de 55 mg/L à 85 mg/L selon les études ;
- Les analyses nécessitent un analyseur spécifique d'où leur coût élevé.

Une biochimie sanguine permet de mettre en évidence une calcémie inférieure à 1.5 mmol/L (norme 2.5 mmol/L ; tableau 4). Il faut cependant différencier calcémie total et calcémie ionisé.

Tableau 4. Les modifications biochimiques lors d'une calcémie normal et l'hypocalcémie clinique et subclinique (Vouillot, 2006 ; Institut de l'élevage, 2008 ; Baillet, 2009).

Calcémie normal	Ca > 85 mg/L
Hypocalcémie subclinique (sans provoquer de signe clinique)	Ca < 80 mg/L
Hypocalcémie clinique	Stade 1 : 55 < Ca < 75 mg/L
	Stade 2 : 35 < Ca < 55 mg/L
	Stade 3 : < 35 mg/L

Le pH de l'urine est alcalin, on constate une glucosurie + à ++ consécutive à une hyperglycémie due à un défaut de sécrétion d'insuline par une baisse de calcium sérique. Les valeurs en enzymes hépatique (ASAT) et musculaire (CKP) augmentent. Lorsque s'ajoutent une hypomagnésémie le pronostic s'assombrit.

II. Hyperphosphatémie

2.1. Pathogénie

Chez la vache, il a été montré depuis de nombreuses années que l'excès de phosphate pouvait être un facteur de risque d'hypocalcémie. En effet, il a été observé que des rations de tarissement fortement concentrées en phosphore étaient à l'origine d'une hausse de l'incidence de la fièvre de lait (Julien et al., 1977). L'une des hypothèse montre que cette excès serait à l'origine d'une inhibition de l'activité de l' α 1-hydroxylase dont on sait qu'elle est essentielle à l'activation du calcitriol au niveau rénal (Tanaka et Deluca, 1973). Pourtant, dans une étude récente, Cohrs et al. (2018) ont comparé deux rations contenant respectivement 0,15 et 0,28 % de

phosphore et ont, de la même manière que les études précédentes, observé une moindre diminution de la calcémie au vêlage avec la ration appauvrie. En revanche, ils ont également observé une baisse de la concentration en PTH lors de plus faibles apports en phosphore et étonnamment pas de baisse de la calcitriolémie, suggérant ainsi un mécanisme, soit indépendant de la PTH, soit à l'origine d'une forte amélioration de la sensibilité tissulaire à cette dernière.

Kichura a montré qu'une ration apportant plus de 80 g/j de phosphore était associée à une calcémie plus basse au vêlage par rapport à des vaches alimentées avec une ration apportant 10 g/j (avec des apports en calcium équivalents).

2.2. Diagnostic biochimique

L'utilisation du phosphore inorganique du sérum ou de plasma comme indicateur de l'état nutritionnel en phosphore des bovins laitiers est controversée. Le taux de Pi dans le sérum varie de manière inversement proportionnelle à la production laitière (Forar et al., 1982) et son taux est plus élevé en fin de lactation et en période de tarissement qu'en début de lactation (Shaffer et al., 1981). La phosphatémie des vaches au moment de la parturition (1,60 mmole/L) ne diffère pas significativement de celle observée chez les mêmes vaches (1,66 mmole/L) 3 semaines après la parturition (Williams et al., 1991).

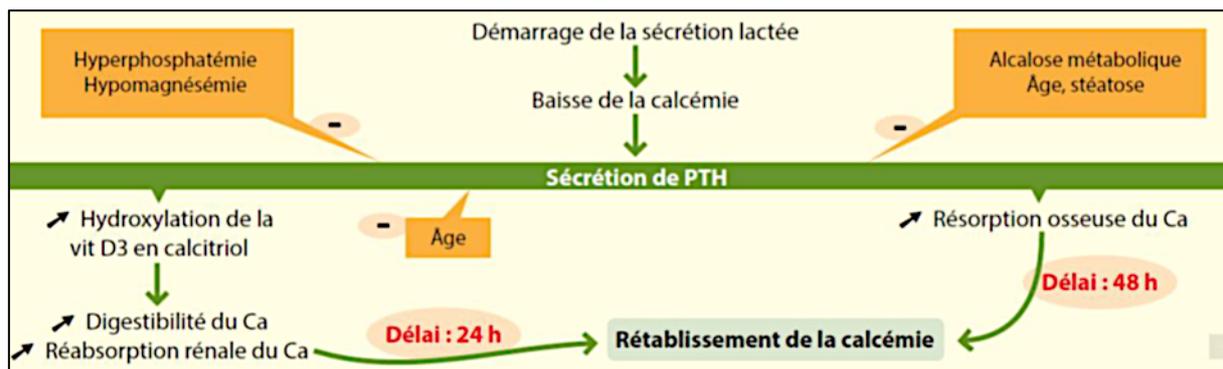


Figure 5. Conséquences d'une baisse de la calcémie .

Tableau 5. Concentrations sanguines des différents paramètres biochimiques (SOPHIE DELEZOIDE)

	Ca	P	Mg
Mmol/l	2.2 - 2.8	1.3 - 2.5	0.75 - 1.4
Mg/l	88 - 112	40 - 80	18 - 35
Hpo	< 80	< 40	< 20

III. Hypomagnésémie

3.1. Pathogénie

Sa manifestation clinique pouvant conduire à la mortalité, et même subclinique, serait un facteur de risque non négligeable de survenue d'une hypocalcémie. En effet, l'hypomagnésémie affecte la calcémie par deux moyens : en réduisant la sécrétion de la parathormone en réponse à un état d'hypocalcémie (Goff et al., 2014) et en réduisant la sensibilité des tissus à cette dernière (Samson et al., 1983 ; Rude, 1998).

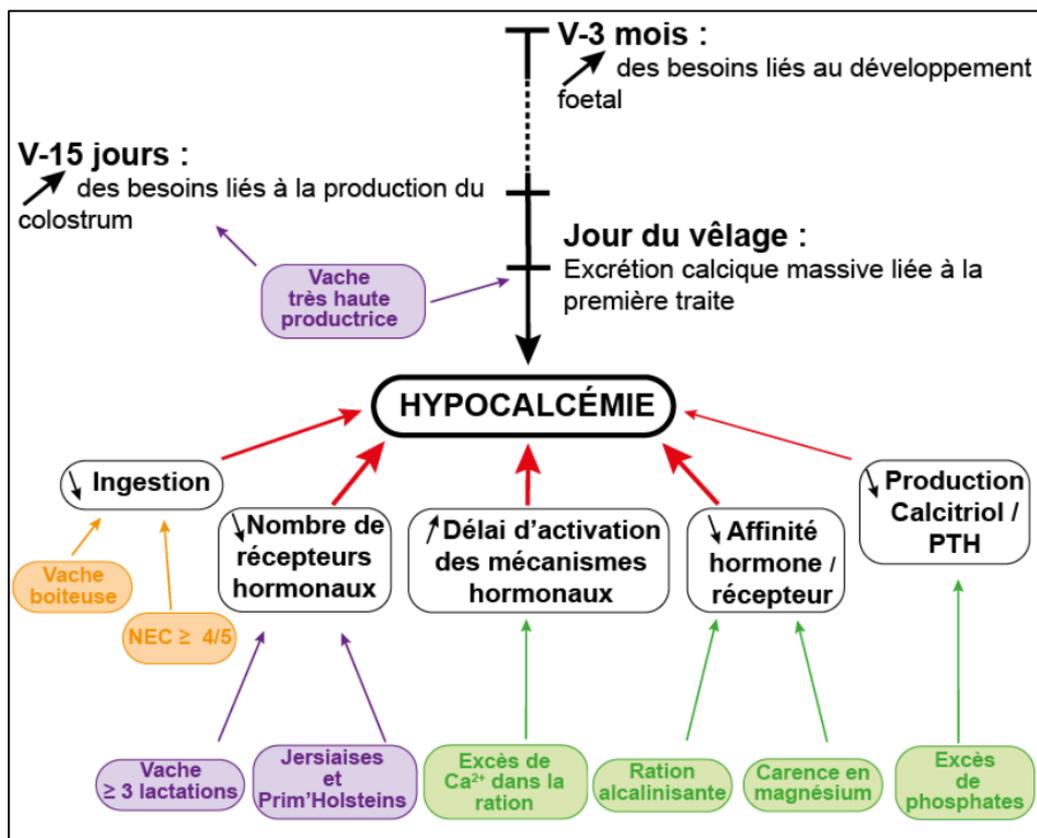


Figure 6. Facteurs de risque associés à la survenue d'une hypocalcémie, en lien avec sa pathogénie.

3.2. Diagnostique biochimique

Goff (2008) propose de réaliser une prise de sang sur plusieurs vaches approximativement 12 h avant la mise-bas afin de mesurer la magnésémie et de s'assurer que celle-ci se situe bien au-dessus de sa norme basse (0,8 mmol/L) ou de corriger la ration si ce n'est pas le cas. Il rappelle notamment que les signes cliniques liés à une hypomagnésémie entre 0,5 et 0,8 mmol/L sont très frustes et seront très difficilement identifiés par l'éleveur sans prélèvement.

IV. Hypoglycémie

L'hypoglycémie apparaît facilement pendant la période de transition chez les vaches laitières (Xia et al., 2007). Dans les 28 jours avant la mise bas va favoriser l'hypoglycémie post-partum et donc une balance énergétique négative. Par ailleurs l'hypoglycémie pré partum entraîne une lipolyse marquée en début de lactation, d'où

une concentration en AGNE dans le sang qui est supérieure à celle des vaches dont la glycémie pré partum est normale.

Les vaches hypoglycémiques en pré partum et en post partum (entre 1 et 14 jours après la mise bas) ingèrent moins de matière sèche dont la capacité d'ingestion est réduite de 30 à 50 % dans les jours précédant le vêlage par rapport à celle du début de tarissement. Cette baisse d'ingestion provoque un amaigrissement des VLs qui est confirmé par la lipolyse et le catabolisme des acides aminés glucoformateurs et cétoxygènes.

La chute de la production lactée s'explique par la baisse de sécrétion de la somatotropine. Cette dernière est anti insulinaire et est la cause aussi d'une baisse d'appétit chez la VL.

La chute du taux de cholestérol suite à l'épuisement des réserves lipidiques et glucidiques joue défavorablement sur le taux de conception des VLHP qui va connaître une baisse

V. La Cétose

Elle est la résultante d'un bilan énergétique trop fortement négatif. La source principale de glucose pour la production laitière est la néoglucogénèse (Bareille et al., 1995).

En cas de déficit énergétique, la mobilisation des réserves graisseuses aboutit à la production de glycérol qui assure une partie de la néoglucogénèse, et d'acides gras non estérifiés (AGNE) ou d'acides gras libres. Ces derniers sont utilisés par la mamelle (augmentation du TB) ou s'accumulent dans le foie. Les AGNE qui arrivent au foie sont oxydés et libèrent de l'acétyl coA. Le métabolisme des cellules hépatiques est alors orienté vers la néoglucogénèse. L'AOA est préférentiellement utilisé pour la synthèse de glucose. L'acétyl coA forme ensuite de l'acéto-acétyl-coA qui est précurseur de corps cétoniques (acéto-acétate, β -hydroxy-butyrate (BHB) et acétone). Ces composés se retrouvent dans le sang, le lait, les urines et les poumons. Leur accumulation excessive provoque l'apparition de la cétose clinique ou subclinique (Aubadie-Ladrix, 2011).

Il existe trois types de cétose : la cétose de type I, la cétose de type II également appelée « syndrome de la vache grasse » ou stéatose hépatique et enfin cétose de type III ou cétose butyrique. Elle peut être clinique ou subclinique ; dans ce cas, la plupart des auteurs s'accordent pour considérer la concentration sérique de bêta-hydroxy butyrate (β -HBA) de 1,200 $\mu\text{mol/L}$ comme valeur seuil de cétose subclinique.

Osborne (2003) a montré que les vaches qui avaient des concentrations sériques d'AGNE supérieures à 0,7 mEq/l avant le vêlage, dont la mobilisation des graisses était donc précoce, présentaient 5 fois plus de risques de développer une cétose subclinique après le vêlage. Celle-ci peut avoir des conséquences néfastes sur la production de lait, sur la reproduction, sur les déplacements de la caillette à gauche (DCG) ainsi que sur l'immunité non spécifique (Enjalbert et al., 2001).

Le plus souvent, la cétose est le résultat d'une mauvaise conduite alimentaire lors du tarissement et des premières semaines de lactation. Toute détérioration trop forte de l'appétit s'accompagne d'une mobilisation des lipides à l'origine de stéatose.

Les animaux à risque sont les vaches à tarissement trop long, les gestantes de jumeaux, les vaches trop grasses, les vaches qui avortent, celles à vêlage dystocique (génisses essentiellement), celles qui ne délivrent pas et enfin les vaches boiteuses (Guterbock, 2004).

Le cas le plus classique concerne les vaches trop grasses : en fin de gestation, elles présentent des chutes d'appétit particulièrement fortes, en relation avec des concentrations sériques de leptine augmentées, ce qui a un effet dépresseur direct sur l'appétit. Drackley (1999) indique que la consommation alimentaire de vaches grasses Holstein hautes productrices, est, avant le vêlage, inférieure de 18 % et après le vêlage, de 20 % par rapport à celle de vaches témoins à état corporel adéquat, qui ne présenteront pas de troubles ultérieurs. La lipomobilisation chez ces animaux est plus précoce et plus intense que chez les vaches normales et il a été prouvé que leur capacité hépatique d'oxydation des acides gras est diminuée (Goff et Horst, 1997). L'élévation sérique des corps cétoniques tend à inhiber l'activité des neutrophiles et des macrophages dans le sang et le lait et à diminuer les fonctions leucocytaires et les niveaux d'interféron (Suriyasathaporn et al., 2000). Ainsi des

corrélations positives ont pu être établies entre de fortes pertes de poids en début de lactation et l'incidence de mammites cliniques (Kremer et al., 1993).

Un bilan énergétique négatif a également des répercussions à long terme, en particulier l'intensité du déséquilibre est corrélée à l'apparition de troubles locomoteurs (boiteries d'origine podale) et sa durée, directement liée à une chute de la fécondité (Collard et al., 2000).

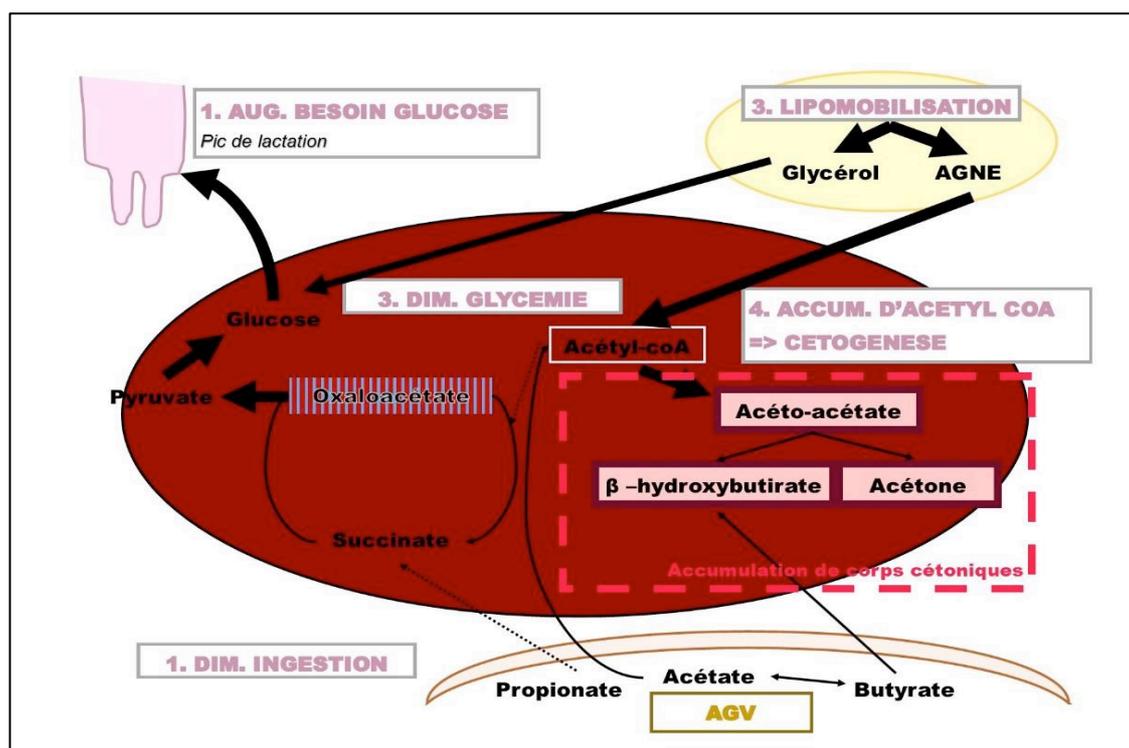


Figure 7. Mécanisme de la cétogenèse en péripartum (Rouanne, 2015).

VI. Acidose ruminale

Alors que sa forme aiguë est devenue rare, l'acidose ruminale se développe dans les systèmes de production intensive sous sa forme latente, plus discrète mais touchant un nombre important d'animaux avec des impacts financiers négatifs.

L'acidose ruminale aiguë a pour origine une surconsommation accidentelle de glucides rapidement fermentescibles. Elle apparaît comme un état de perturbation bien défini : chute du pH à des valeurs inférieures à 5, associée à une accumulation de lactate dans le rumen. Ceci est dû à l'appauvrissement de l'écosystème

microbien ruminal (protozoaires, bactéries) au profit d'une flore productrice de lactate acido-tolérante. L'acidose latente apparaît plus spécialement lors des périodes de transitions alimentaires vers des régimes à forte densité énergétique.

Elle représente un état de déséquilibre transitoire plus ou moins fréquent ou durable. La baisse du pH, proche des valeurs physiologiques inférieures (pH moyen entre 5 et 6,25), n'est pas liée à l'accumulation de lactate, mais à celle des acides gras volatils. La proportion d'acétate diminue en relation avec la baisse de l'activité cellulolytique. Pour une baisse de pH modérée, les protozoaires se développent et les fermentations s'orientent vers le butyrate. Pour des pH plus faibles, les protozoaires disparaissent au profit des bactéries amylolytiques, avec une orientation fermentaire vers le propionate.

Ces modifications ruminales peuvent avoir des conséquences physiopathologiques à plus ou moins long terme au niveau digestif (inhibition de la motricité ruminale, diarrhées, lésions de la paroi ruminale, etc.), des troubles métaboliques ou encore des complications infectieuses et locomotrices. Les conséquences négatives sur les quantités ingérées et les performances, bien que réelles, sont très difficiles à quantifier du fait que les régimes acidogènes, riches en concentré, vont généralement de pair avec des quantités ingérées et des performances élevées. L'état d'acidose se traduirait par des diminutions de courte durée, et donc une plus grande irrégularité de l'ingestion et de la production.

Deux populations à risque sont distinguées :

- Les vaches en début de lactation qui sont soumises à une ration riche en énergie parfois avec une augmentation rapide en concentrés. En 2006, Martin et al., précisent que 60% des cas d'acidose subclinique surviennent lors des deux premiers mois de lactation ;
- Les vaches au pic de lactation qui sont soumises à des rations hautement énergétiques et les quantités ingérées sont maximales (Peyraud et al., 2006).

VII. Déplacement de la caillette à gauche (DCG)

Cette affection est typiquement la résultante des divers troubles du péripartum. En effet, pour qu'un DCG survienne, il faut la conjonction de trois phénomènes (Van Winden et al., 2003) :

- Une vacuité du rumen, due à la chute de l'appétit consécutive à une cétose clinique ou à une mauvaise adaptation alimentaire conduisant à l'acidose ;
- Une diminution de la motricité abomasale consécutives à l'hypocalcémie, l'hypoglycémie, l'hypoinsulinémie (Van Winden et al., 2003), une endotoxémie (Vlaminck, 1985) ;
- Une accumulation de gaz, liée à l'arrivée dans la caillette d'acides gras volatils (Breukink, 1991), non absorbés par la muqueuse ruminale (mauvaise adaptation alimentaire) ou de particules fermentescibles qui n'ont pas été retenues par l'intercouche fibreuse ruminale (acidose chronique ruminale).

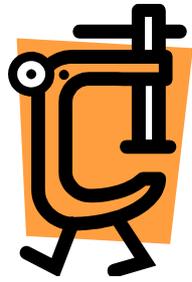
Ainsi les facteurs de risque du DCG suivants ont pu être identifiés (Rohrbach et al., 1999) : vêlage prématuré, mise bas de jumeaux, non délivrances, métrites, fièvre de lait et cétose.

Le déplacement de la caillette à gauche est une affection fréquente dans les élevages laitiers. Lors de cette affection, la caillette, initialement posée sur le plancher de l'abdomen, s'insinue entre la paroi abdominale et le rumen. Sa nouvelle zone de projection est alors située au niveau des dixième et onzième espaces intercostaux. Suivant son état de dilatation, la caillette peut remonter jusque dans le creux du flanc à gauche. Dans ce cas, on peut observer une déformation de cette zone qui apparaît alors plus gonflée. Vu du côté gauche, les viscères déplacés forment un « U » inversé dont la grande courbure représente la surface convexe et la petite courbure la surface concave.

Le déplacement de la caillette implique également des modifications anatomiques des autres organes auxquels elle est reliée. Aussi, le feuillet et la partie crâniale du duodénum sont tirés ventralement et vers la gauche, le grand omentum se situe entre le rumen et la caillette alors que le petit omentum se retrouve en position ventrale. Quel que soit le stade de déplacement de la caillette à gauche, il n'y a pas

d'obstruction gastro intestinale complète. On observe juste un ralentissement du passage des ingesta du rumen vers le duodénum.

Différents chercheurs ont tenté d'identifier les indices d'une meilleure prédiction de la survenue d'un DCG. Geishauser (2000) avance les concentrations seuils des β -HBA (1.400 $\mu\text{mol/l}$), des aspartate-amino-transférases (1.700 UI/l) et la valeur seuil de 1,4 du rapport taux butyreux / taux protéique. Ces trois indices conjugués atteignent des valeurs de sensibilité et spécificité intéressantes mais ne s'appliquent qu'après le vêlage. En dosant les AGNE 4 à 10 jours avant le vêlage, Leblanc et al. (2005) ont mis en évidence que les vaches qui présentaient des niveaux supérieurs à 0,5mEq/l, avaient 3,6 fois plus de risque de développer un DCG après le vêlage et, avec des concentrations sériques de β -HBA supérieures à 1.200 $\mu\text{mol/l}$, au cours de la semaine suivant le vêlage, le risque de DCG était multiplié par 8.



Matériels et --- Méthodes

I. Présentation du lieu de l'étude

1.1. Localisation géographique

L'étude a été réalisée dans une ferme privée située à 20 km au sud de la ville d'El Eulma dans la wilaya de Sétif.

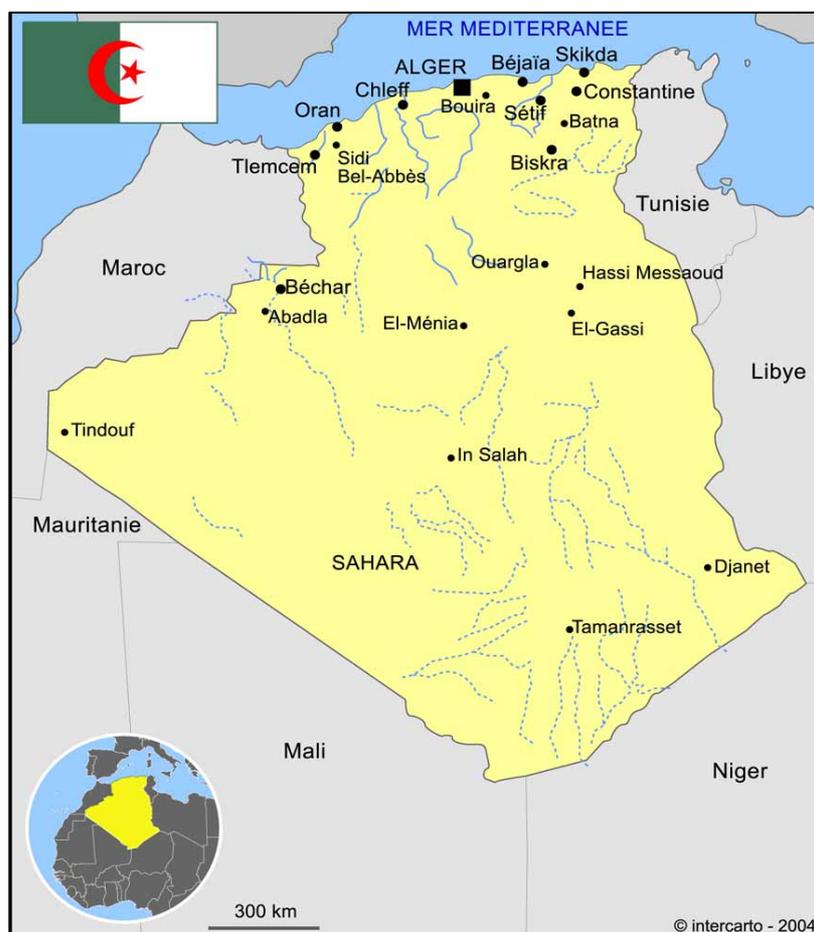


Figure 8. Localisation géographique du site de l'étude.

La région de Sétif est caractérisée par un climat continental semi-aride avec des étés chauds et des hivers rigoureux.

La moyenne des précipitations annuelles est d'environ 434 mm pour l'ensemble de la wilaya, la zone Nord est la plus humide avec une précipitation annuelle de 700 mm.

Les températures dépassent souvent les 40°C en été et descendent en dessous de zéro en hiver avec des chutes de neige et des gelées fréquentes.

Les vents prépondérants sont ceux venant de l'ouest et du Nord-Ouest (<http://www.wilayasetif.dz>).

1.2. Présentation et description de la ferme

La ferme est une exploitation coopérative privée, située sur la route wilayale numéro 171 (accès facile ; Figure 9).



Figure 9. Localisation satellite de la ferme de l'étude (établi à partir de Google Earth).

Elle renferme essentiellement deux races de vaches laitières (Montbéliarde et Normande) conduites de manière intensive en mode de stabulation libre dans des étables à logettes (Figure 10).



Figure 10. Étable à logette (race Normande)

La ferme contient deux aires d'exercice, une salle de traite de modèle « épi », une nurserie et un box de vêlage (Figures 11, 12 et 13).



Photo 11. Aire d'exercice.



Figure 12. Étable pour les vaches tarées.



Figure 13. Nurserie.

Matériels et méthodes

La conduite alimentaire dans cette ferme se base sur la distribution d'un « mash » comme aliment, qui est mis à la disposition des vaches 4 fois par jour (fractionnement des repas) avec l'utilisation de la paille comme aliment encombrant. Le mash est un mélange de foin de luzerne et de concentré composé.

Quant à la reproduction, l'insémination artificielle est de règle, la semence utilisée provient de la CNIAAG (Centre National de l'Insémination Artificielle et de l'Amélioration Génétique). Le diagnostic de gestation est systématique.

II. Matériel animal

Notre étude a porté sur un nombre de 20 vaches laitières de différentes races (tableau 6).

Tableau 6. Composition ethnique de l'échantillon d'étude.

Vaches	Montbéliarde	Normande
Importées	5	5
Nées localement	5	5

III. Matériel utilisé

Le matériel élémentaire se résume à :

- Un stylo et un carnet pour noter toutes les informations qui seront utilisées dans l'analyse des données. ;
- Un appareil photo ;
- Tubes secs sous vide (Vacutainer ®) de chaque catégorie : tube sec, héparinate de lithium.
- Porte-tubes, aiguilles stériles ;
- Gants en latex ;
- Glacière pour la conservation des tubes de sang.

IV. Méthodes

Dans la perspective d'évaluer et de comparer le profil métabolique des vaches et leurs liens avec les performances de production et de reproduction chez les vaches de cette ferme, nous avons réalisé un suivi de 20 vaches en péripartum durant l'année

2020-2021. Le suivi a été réalisé durant la période du péripartum à une fréquence d'une fois tous les 15 jours (15 jours avant le vêlage, au vêlage, 15 jours, 30 jours et 45 jours après le vêlage). Il a concerné certains scores du bien-être animal et des prélèvements sanguins pour des analyses des paramètres biochimiques.

4.1. Données générales et données de la production laitières

Le suivi a concerné les aspects suivants de l'élevage :

- L'enregistrement des dates de naissance, la race, le rang de lactation ;
- L'enregistrement des circonstances des mises-bas (dystocies, rétention placentaire, métrites ou autre maladie durant cette période PP) ;
- L'enregistrement des quantités de lait produit par les vaches tous les 15 jours (contrôle laitier bimensuel).

Nous avons calculé également les performances laitières des vaches et ce, pendant les 100 premiers jours de la lactation en se servant de la méthode de FLEISCHMANN pour calculer la production laitière de référence (P305) pour toutes les vaches.

$$PLT = A \times n_1 + \left(\frac{A+B}{2}\right) \times n_2 + \left(\frac{B+C}{2}\right) \times n_3 + \left(\frac{C+D}{2}\right) \times n_4 + \dots + \left(\frac{J+K}{2}\right) \times n_n$$

4.2. Données de la reproduction

Nous avons récolté les données de la reproduction (dates de vêlages, date des inséminations afin de calculer les différents paramètres de la fertilité et de la fécondité à savoir :

Les paramètres de fertilité

- Le taux de réussite en première insémination

$$TRIA = \frac{\text{nombre de vaches gestantes après une seule insémination}}{\text{nombre total des vaches mises à la reproduction}} \times 100$$

- Le pourcentage des vaches nécessitant 3 inséminations ou plus pour être fécondées.

$$\%3IA = \frac{\text{nombre de vaches gestantes après 3 insémination ou plus}}{\text{nombre total des vaches mises à la reproduction}} \times 100$$

- L'indice coïtal

$$IC = \frac{\text{nombre total des inséminations effectuées}}{\text{nombre de gestations}}$$

Les paramètres de fécondité

- L'intervalle vêlage – vêlage = nombre de jours compris entre la mise-bas et la mise bas suivante
- L'intervalle vêlage – première insémination = nombre de jours compris entre la mise-bas et la première insémination.
- L'intervalle première insémination – insémination fécondante : nombre de jours compris entre la première insémination et l'insémination fécondante.

4.3. Les scores du bien-être animal

4.3.1. La notation de la propreté

Nous avons adopté une grille de propreté applicable à toutes les catégories de bovins, qui est une adaptation des grilles proposées par Faye et Barnouin (1985). Cette grille exprime la propreté sur une échelle de 0 à 4.

- 0 = très propre : la zone concernée est dépourvue de toute souillure.
- 1 = propre : présence de quelques souillures peu étendues.
- 2 = un peu sale : les souillures sont étendues, mais couvrent moins de 50% de la surface considérée.
- 3 = sale : la zone considérée est couverte par des souillures sur plus de 50% de sa surface, souillures qui, pour autant, ne forment pas de croûtes épaisses.
- 4 = très sale : la zone est entièrement souillée et/ou présente des croûtes épaisses.

Score	Description	Aspect global (flanc)	Arrière-train	Membres postérieurs
0	Très propre			
1	Propre			
2	Un peu sale			
3	Sale			
4	Très sale			

Figure 14. Grille illustré de la propreté des vaches laitières en fonction de la région anatomique.

Si l'en veut déterminer l'effet du logement à moyen ou long terme (par exemple, quantité et qualité de la litière à disposition des animaux), les salissures à juger chez les bovins sont les salissures sèches. Les salissures humides et plutôt récentes peuvent nous renseigner sur une situation à court terme ou sur des événements récents (par exemple, des glissades ou des chutes). Les animaux doivent être jugés en position debout, idéalement sur le côté. Lorsque l'état de propreté n'est pas identique sur les deux flancs de l'animal, l'observation est réalisée sur le flanc le plus sale.

Pour les bovins en élevage, on peut estimer que pour avoir un niveau de propreté satisfaisant, il faut viser une note moyenne inférieure ou égale à 1,5 pour un troupeau laitier.

4.3.2. La notation de la locomotion

La notation de la locomotion est une observation rapide de la manière dont un animal se déplace. Il existe plusieurs échelles ou scores. Nous en avons choisi une échelle allant de 1 à 5. D'une façon générale, la locomotion de l'animal est caractérisée par :

- La forme du dos à l'arrêt et pendant le déplacement, qui est une expression de la douleur que l'animal ressent ;
- La manière de se déplacer, en observant particulièrement la fluidité de la marche et si l'animal appuie bien sur tous ses membres (Figure 15).

Score	Description globale	Description marche	Position du dos à l'arrêt	Position du dos en marche
1	Normale	Se tient debout et marche normalement Les pieds sont bien placés	Plat	Plat
2	Légèrement boiteuse	Se tient debout, le dos plat, mais courbe le dos en marchant La démarche est légèrement anormale	Plat	Courbé
3	Modérément boiteuse	Se tient debout et marche avec le dos courbé Enjambées courtes avec une ou plusieurs pattes	Courbé	Courbé
4	Boiteuse	Se tient debout et marche avec le dos courbé Favorise une ou plusieurs pattes, mais peut encore y mettre du poids	Courbé	Courbé
5	Gravement boiteuse	Dos courbé Refuse de mettre du poids sur une seule patte Peut refuser ou a beaucoup de difficultés à se lever	Courbé	Courbé

Figure 15. Une grille de notation pour l'observation de la locomotion des bovins.

Afin de bien effectuer la notation de motricité, il faut veiller à ce que la notation soit faite :

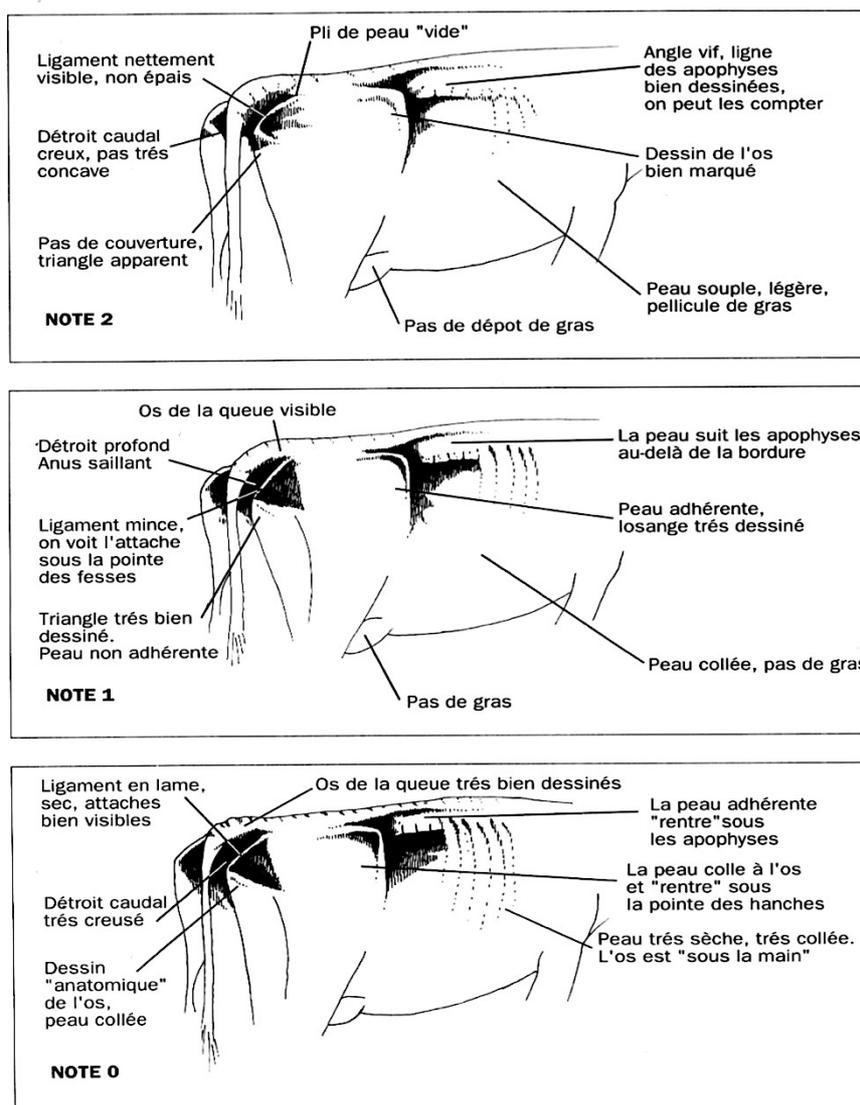
- Sur une surface plate et plane offrant à l'animal une bonne adhérence ;
- Au même endroit pour toutes les vaches afin de réduire les variations ;
- Par une seule personne pour minimiser la variabilité.

On peut considérer d'une note de 2 ou 3 indique une boiterie cachée. Les animaux qui obtiendront ce score seront à examiner afin d'envisager un parage éventuel des sabots. Les animaux avec une note de 4 ou 5 devront être examinés et traités immédiatement.

4.3.3. Le score d'état corporel (BCS)

La notation de l'état corporel permet d'estimer les réserves énergétiques. Cet indicateur du bilan énergétique est utilisé pour le suivi d'élevage et l'évaluation de la conduite nutritionnelle du troupeau.

Pour l'attribution d'une telle note, plusieurs grilles se sont développées selon les pays ou selon les races. Nous avons choisi une grille (Figure) convenable pour les races mixtes (Montbéliarde) établi par Bazin (1989).



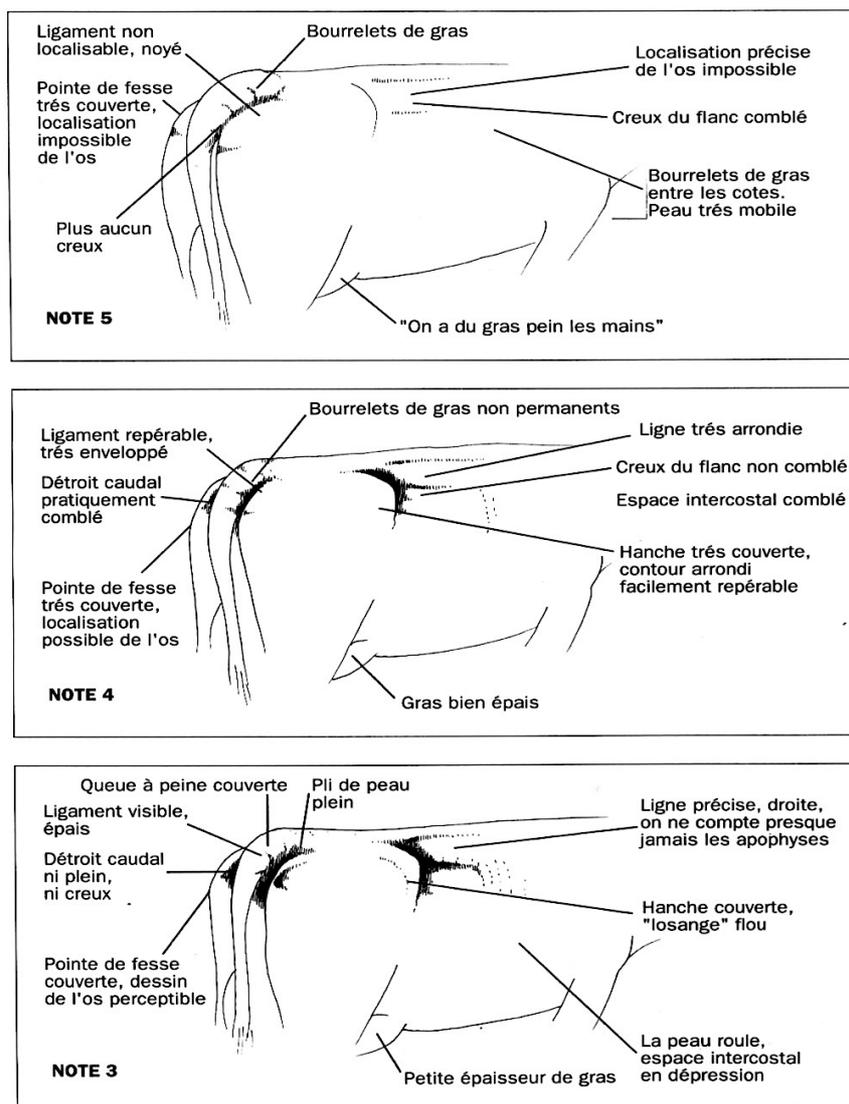


Figure 16. Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches Montbéliardes (Bazin, 1989).

4.4. Étude du profil métabolique des vaches laitières

Les prélèvements de sang ont été réalisés le matin avant la prise alimentaire par ponction de la veine caudale ou jugulaire dans des tubes secs vides (Vacutainer®). Le sérum ou le plasma ont été recueillis après centrifugation du sang à 3000 tours/min pendant 10 minutes. Ils ont été conservés dans des Eppendorfs à -20°C jusqu'au jour de l'analyse.

Les analyses biochimiques ont été effectuées au laboratoire de l'hôpital de Douira (Alger) par spectrophotométrie.

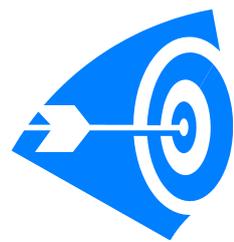
Les paramètres retenus sont : la glycémie, les triglycérides, le cholestérol et l'urémie.

V. Analyses des résultats et étude statistique

L'ensemble des résultats ont été saisis dans des tableurs Microsoft® Excel (version 16-43).

Dans un premier temps, l'étude statistique descriptive a été réalisé (calcul des moyennes, écart-types, pourcentages, minima, maxima, etc.).

Dans un deuxième temps, des tests statistiques ont été appliqués (Student ou Wilcoxon selon que la distribution est normal ou pas) pour définir les relations existantes entre les différents paramètres. La différence entre les valeurs d'un paramètre dont la *p-value* < 0,05 a été estimée statistiquement significative.



Résultats

I. Paramètres de biochimie sanguine

Les résultats obtenus (tableau 7) montrent que les valeurs moyennes de la **glycémie** chez les vaches en fin de gestation (-15 jours) sont supérieures ($p < 0,05$) à celles obtenues en début de lactation (0 et 15 jours *postpartum*).

Après la mise bas, les valeurs sont inférieures aux normes citées dans la littérature (0,47 et 0,75 g/L ; Leroux et *al.*, 2005).

Selon Reist et *al.*, (2002), Une glycémie inférieure à 0,5 g/L serait un indicateur peu spécifique d'une balance énergétique négative, car les variations journalières de la glycémie sont grandes.

Durant cette période la vache tombe dans un bilan énergétique négatif à cause de la capacité d'ingestion faible après la mise bas.

A partir de 4 semaines après le part, la glycémie repart à la hausse ($p < 0,05$).

Le bilan glucidique a été plus sévère ($p < 0,05$) chez les vaches nées localement (lot 2 et lot 4) que chez les vaches importées (lot 1 et lot 2). Cela peut être attribué à la capacité d'ingestion importante chez les premiers, étant donné que cette dernière est liée au développement corporelle meilleur chez les vaches importées.

Le bilan glucidique a été meilleur chez les Montbéliardes que chez les Normandes malgré la production laitière plus élevées chez les premières.

Une évolution inverse a été notée pour les concentrations sanguines en **cholestérol** et en **triglycéride** (tableau 07).

La cholestérolémie est corrélée de façon négative aux divers apports alimentaires (énergie nette, protéines brutes, Ca, P). La cholestérolémie augmente quand l'apport énergétique diminue. Cependant, (Ruegg et *al.* 1992 a) constatent que la cholestérolémie est inversement corrélée à la perte d'état *postpartum* : plus le déficit énergétique est important, plus la cholestérolémie est faible. Les teneurs plasmatiques en cholestérol augmentent lorsque la ration est riche en matières grasses protégées (Beam et Butler, 1997).

Résultats et discussion

La cholestérolémie est soumise à d'importantes variations diurnales. Elle est plus élevée chez les vaches en 2^{ème} lactation par rapport aux autres rangs de lactation (Kappel et al., 1984). Elle commence à diminuer un mois avant vêlage, et ce, jusqu'à 4 jours post partum, puis elle augmente au cours des 3 mois suivants. Elle est positivement corrélée à la production laitière au cours des 100 premiers jours de lactation (Ruegg et al., 1992).

En fin de gestation et dans la période du *postpartum*, l'urémie diminue (0,17 ; 0,16 ; 0,17g/L) par rapport au début et au milieu de la gestation. Le même constat a été fait par Brozostowski et al. (1996). Cette variation urémique est en relation avec les modifications du régime alimentaire.

Tableau 07. Variations des métabolites sanguins des vaches suivies.

Paramètre		Lot 1	Lot 2	Lot 3	Lot 4	Valeurs de Référence
Glycémie Moyenne ± Écart Type	-15	0,61 ± 0,21 ^a	0,48 ± 0,33 ^e	0,54 ± 0,12 ^l	0,46 ± 0,27 ^e	0,47 et 0,75 g/L (Leroux et al., 2005)
	0	0,43 ± 0,11 ^b	0,32 ± 0,08 ^f	0,40 ± 0,05 ^j	0,30 ± 0,17 ^f	
	+15	0,22 ± 0,03 ^c	0,20 ± 0,12 ^g	0,28 ± 0,22 ^k	0,22 ± 0,10 ^c	
	+30	0,32 ± 0,11 ^d	0,22 ± 0,21 ^h	0,29 ± 0,30 ^d	0,18 ± 0,30 ^m	
	+45	0,43 ± 0,16 ^b	0,43 ± 0,16 ^p	0,40 ± 0,23 ^l	0,40 ± 0,17 ⁱ	
Triglycérides Moyenne ± Écart Type	-15	0,16 ± 0,03 ^a	0,18 ± 0,10 ^e	0,21 ± 0,11 ^l	0,15 ± 0,26 ^a	
	0	0,29 ± 0,10 ^b	0,24 ± 0,07 ^f	0,25 ± 0,09 ^f	0,23 ± 0,19 ^f	
	+15	0,32 ± 0,08 ^c	0,40 ± 0,15 ^g	0,32 ± 0,08 ^c	0,38 ± 0,23 ^l	
	+30	0,15 ± 0,07 ^d	0,19 ± 0,12 ^h	0,18 ± 0,25 ^h	0,23 ± 0,01 ^f	
	+45	0,14 ± 0,10 ^d	0,24 ± 0,24 ⁱ	0,28 ± 0,30 ^k	0,25 ± 0,20 ^l	
Cholestérol Moyenne ± Écart Type	-15	0,56 ± 0,11 ^a	0,47 ± 0,01 ^e	0,47 ± 0,20 ^e	0,46 ± 0,12 ^m	80-130 mg/dl (1.3-3.8 mmol/l) (Brugère- Picoux, 1995).
	0	0,74 ± 0,09 ^b	0,62 ± 0,17 ^f	0,67 ± 0,18 ^j	0,59 ± 0,32 ⁿ	
	+15	0,90 ± 0,09 ^c	0,83 ± 0,15 ^g	0,87 ± 0,23 ^j	0,79 ± 0,25 ^o	
	+30	0,89 ± 0,10 ^c	0,80 ± 0,13 ^h	0,91 ± 0,16 ^k	0,78 ± 0,22 ^p	
	+45	0,58 ± 0,20 ^d	0,67 ± 0,17 ⁱ	0,69 ± 0,23 ^l	0,60 ± 0,41 ^q	
Urémie Moyenne ± Écart Type	-15	0,36 ± 0,24 ^a	0,47 ± 0,15 ^e	0,31 ± 0,13 ^l	0,43 ± 0,14 ^q	0,2 à 0,3 g/L, soit 3,3 à 5 mmol/L (Vagneur, 1992 ; Ferguson, 1996).
	0	0,35 ± 0,12 ^a	0,38 ± 0,07 ^f	0,29 ± 0,25 ^k	0,37 ± 0,13 ^f	
	+15	0,28 ± 0,05 ^b	0,23 ± 0,14 ^g	0,32 ± 0,16 ^l	0,20 ± 0,23 ^p	
	+30	0,17 ± 0,06 ^c	0,19 ± 0,10 ^g	0,21 ± 0,23 ^m	0,10 ± 0,21 ^q	
	+45	0,44 ± 0,10 ^d	0,31 ± 0,21 ⁱ	0,40 ± 0,15 ⁿ	0,29 ± 0,31 ^r	

a-m : les moyennes sur une même colonne / ligne suivies de lettres différentes sont significativement différentes ($p < 0,05$).

II. Les scores du bien-être animal

Généralement les scores du bien-être animal ont été dans les normes (tableau 8).

La animaux suivis étaient propres dans toutes les périodes *peripartum* et il n'y a pas de différence statistiquement significative entre ces différentes périodes ($p > 0,05$). La propreté des animaux est attribué aux condition d'élevage (stabulation libre, aire de couchage couvert par des matelas et aire d'exercice en sable) en plus des bouses qui sont de consistance moyenne.

Résultats et discussion

L'appareil locomoteur des vaches suivies a été en bon état, et les scores de la locomotion ont été compris dans les normes (tableau 8) avec des différences non significatives entre les différents lots et dans toutes les phases du suivi.

Quant à l'état corporel, il était meilleur à la fin de la gestation (de 4 à 4,35). Après la mise bas le BCS (Body Condition Score) a commencé à diminuer. Cela est dû à la diminution des réserves corporelles suite à la mobilisation de la graisse pour combler le déficit énergétique au début de la lactation.

A partir de 6 semaines après la mise bas le BCS commence à se stabiliser voir s'améliorer. Cela est dû à la stabilisation du bilan énergétique à ce moment-là.

Tableau 8. Paramètres du bien-être animal des vaches suivies.

Paramètre		Lot 1	Lot 2	Lot 3	Lot 4
Propreté Moyenne ± Écart Type	-15	0,4 ± 0,55 ^a	0,6 ± 0,55 ^a	1 ± 0,71 ^a	1,4 ± 1,14 ^a
	0	0,6 ± 0,55 ^a	0,4 ± 0,55 ^a	1 ± 0,71 ^a	1,4 ± 1,14 ^a
	+15	0,4 ± 0,55 ^a	0,4 ± 0,55 ^a	1 ± 0,71 ^a	1 ± 0,71 ^a
	+30	0,4 ± 0,55 ^a	0,4 ± 0,55 ^a	0,6 ± 0,55 ^a	1 ± 0,71 ^a
	+45	0,4 ± 0,55 ^a	0,6 ± 0,55 ^a	0,6 ± 0,55 ^a	0,6 ± 0,55 ^a
Locomotion Moyenne ± Écart Type	-15	1,2 ± 0,45 ^a	1 ± 0 ^a	1,2 ± 0,45 ^a	1,4 ± 0,55 ^a
	0	1,2 ± 0,45 ^a	1,2 ± 0,45 ^a	1,2 ± 0,45 ^a	1,4 ± 0,55 ^a
	+15	1,2 ± 0,45 ^a	1,2 ± 0,45 ^a	1 ± 0 ^a	1,4 ± 0,55 ^a
	+30	1,6 ± 0,45 ^a	1,2 ± 0,45 ^a	1 ± 0 ^a	1,2 ± 0,45 ^a
	+45	1,2 ± 0,45 ^a	1,4 ± 0,55 ^a	1 ± 0 ^a	1,2 ± 0,45 ^a
BCS Moyenne ± Écart Type	-15	4,35 ± 0,22 ^a	4,05 ± 0,37 ^a	4,05 ± 0,32 ^a	4 ± 0,18 ^a
	0	4,35 ± 0,22 ^a	4,13 ± 0,26 ^b	4,05 ± 0,29 ^a	3,95 ± 0,20 ^a
	+15	4,27 ± 0,26 ^b	4,03 ± 0,22 ^a	4,00 ± 0,23 ^a	3,85 ± 0,35 ^b
	+30	4,11 ± 0,25 ^c	3,80 ± 0,16 ^c	3,91 ± 0,13 ^b	3,75 ± 0,30 ^c
	+45	3,89 ± 0,15 ^d	3,81 ± 0,23 ^d	3,92 ± 0,18 ^b	3,80 ± 0,15 ^b

a-d : les moyennes sur une même colonne / ligne suivies de lettres différentes sont significativement différentes ($p < 0,05$).

III. Paramètres de production laitière

La production laitière moyenne de référence (P305) a été évaluée de 4387 ± 603 kg à 4734 ± 1208 kg en 305 jours de lactation (tableau 9).

Ce niveau révèle une sous-exploitation du potentiel de production de ces vaches, étant donnée qu'elles produisent des quantités bien en-dessous de celles produites dans leurs pays d'origine.

A titre d'exemple, un niveau de production de 5500 kg a été atteint en France en 1983 (Bidanel et al., 1989), tandis qu'en USA, le niveau a atteint les 6078 kg en 1996 (Baffour-Awuah et al.,

1996), en Allemagne, 6641 et 6050 kg ont été rapportés respectivement par Tawfik et al. (2000) et Kalm (2002).

Cette diminution des aptitudes laitières des races hautes productrices transférées dans les pays du sud est bien reconnue (Mc-Dowell, 1972). Plusieurs explications ont été avancées, elles mettent toutes en avant les difficultés d'adaptation rencontrées par ce type d'animaux exigeants en alimentation (quantité, qualité et rationnement), de gestion et de soins vétérinaires, éléments souvent non maîtrisés dans ces pays (Abdelguerfi et Laouar, 2000).

Les principales limitations environnementales qui s'opposent à une productivité normale sont principalement :

- La faible valeur alimentaire des fourrages et la diminution de l'efficacité de la transformation des aliments sous la contrainte thermique (Berbigier, 1988 et Srairi et Baqasse, 2000) ;
- L'augmentation de la température au-delà de la fourchette du confort thermique (+2 à +21°C) crée des difficultés aux vaches pour se refroidir et donc un stress thermique qui provoque une réduction de l'ingestion de la matière sèche (Ominski et al., 2002), une prise de quantités plus importantes d'eau (Pennington et Vandevender, 1996) et une diminution du niveau de production du lait (Bouraoui et al., 2002 ; Mouffok, 2007 et Laouadi et al., 2011).

La moyenne obtenue est supérieure à celles figurant dans diverses études menées en Algérie, notamment, celles rapportées par Ghozlane et al. (1998) chez des pie-noires, soit $4346,5 \pm 1054$ kg et par Madani et Far (2002) et Madani et Mouffok (2008), soit 3173 ± 838 et $3216,31 \pm 918,29$ kg respectivement chez des Montbéliardes importées dans la région de Sétif.

Il ressort de notre étude que les vaches importées ont présenté des performances supérieures à celles des vaches nées localement ($p < 0,05$). Cela peut être expliqué par le manque de développement corporel de ces dernières élevées en conditions algériennes, étant donné que la production laitière en première lactation est fortement liée à l'état corporel et au format des femelles (Coulon et al., 1994 cités par Troccon, 1996), Les vaches importées possèdent un bon gabarit qui leurs permettent une grande capacité d'ingestion et une meilleure mobilisation des réserves face à un bilan énergétique négatif (Mouffok, 2007).

Nos résultats rejoignent ceux de Madani et Mouffok et al. (2007) chez les montbéliardes en Algérie, Rekik et al. (2009) en Tunisie, El-Ariain et al. (2000) en Egypte et Kaya et al. (2003)

Résultats et discussion

en Turquie, qui ont tous rapporté que les Holstein importées dans ces pays produisaient plus de lait que celles nées localement.

La production laitière dans les 100 premiers jours de lactation (P100) a représenté une proportion de 52,4% à 53,3% de la production standardisée (P305).

Tableau 9. Paramètres de production laitière des vaches suivies.

Paramètre	Lot 1	Lot 2	Lot 3	Lot 4
P100 Moyenne ± Écart Type	2523 ± 801 ^a	2317 ± 457 ^b	2418 ± 609 ^c	2301 ± 563 ^b
P305 Moyenne ± Écart Type	4734 ± 1208 ^a	4413 ± 504 ^b	4598 ± 401 ^c	4387 ± 603 ^b

a-c : les moyennes sur une même colonne / ligne suivies de lettres différentes sont significativement différentes ($p < 0,05$).

IV. Paramètres de reproduction

4.1. Paramètres de fertilité

Dans cette ferme, 40% (lot 1 et 3) à 60% (lot 2 et 4) des vaches ont été fécondées après une seule insémination (tableau 10). Ce taux de réussite en première insémination est au-dessous de l'objectif rapporté par la littérature ($> 70\%$) pour des élevages laitiers rentables.

La dégradation du taux de réussite en 1^{re} insémination peut concerner les vaches mises à la reproduction trop précocement (avant 40 jours post-partum), les femelles maigres en postpartum, les vaches primipares et les fortes productrices, comme elle peut être attribuée à un défaut de détection des chaleurs, à la qualité de la semence et à la technique de l'insémination.

20% de l'ensemble des vaches dans 3 lots ont nécessité 3 inséminations ou plus pour être fécondées (tableau 10). Ce taux est non conforme aux recommandations rapportées par la littérature et qui fixe un taux inférieure à 15%.

La dégradation de ces deux paramètres de fertilité peut concerner plus spécifiquement des vaches ayant présenté une pathologie au péri-partum (dystocie, non délivrance, métrite, etc.) (Picard-Hagen et al., 2007 ; Kalem et Kaidi, 2011).

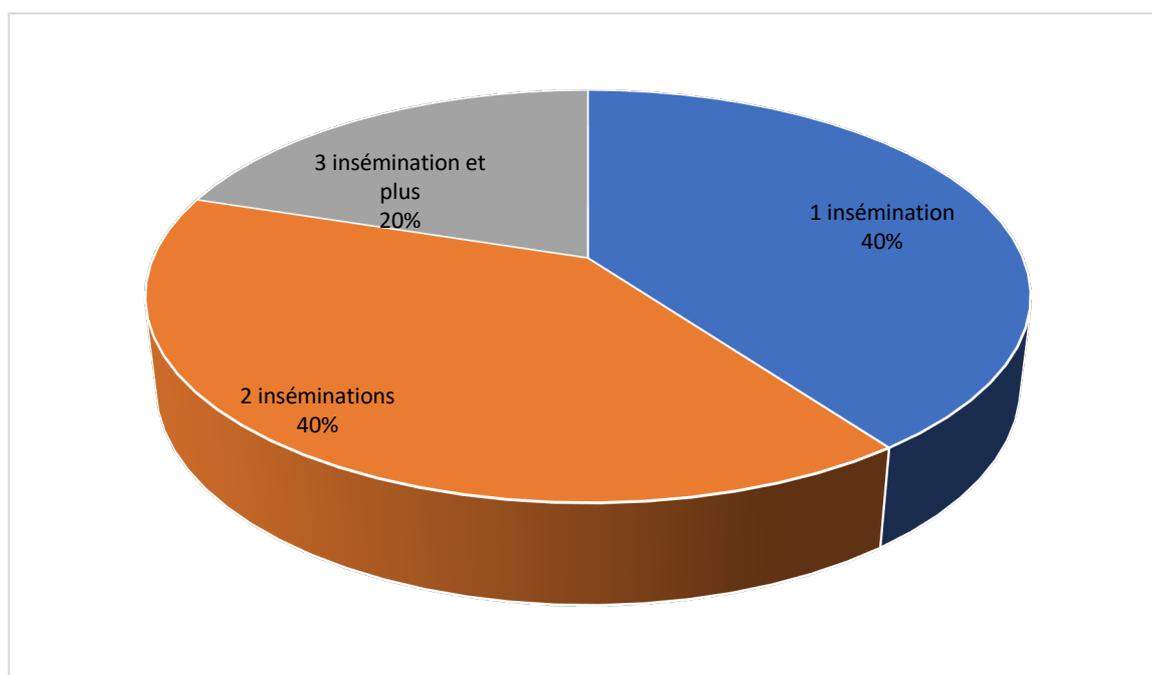


Figure 19. Nombre d'inséminations par gestation chez les vaches suivies.

Le nombre d'inséminations nécessaire pour obtenir une insémination fécondante a été compris en moyenne de 1,4 (lot 2) à 2 (lot 3) (tableau 10). Ce paramètre est plus ou moins conforme (lot 2 et 4) aux valeurs moyennes figurant dans la littérature pour les élevages laitiers avec une fonction de reproduction maîtrisée.

Le présent indice coïtal (IC) est inférieur à celui rapporté par Kalem et Kaidi (2011) chez les Montbéliardes à Tizi-Ouzou (2,7). Il est comparable à ceux observés par Mouffok (2007) et Madani et Mouffok (2008) chez des montbéliardes importées dans la région de Sétif (1,43 et 1,53 respectivement) et par Bouraoui et al. (2009) chez la même race en région subhumide de la Tunisie (1,9).

Tableau 10. Paramètres de fertilité des vaches suivies.

Paramètre	Lot 1	Lot 2	Lot 3	Lot 4	Valeurs de référence (référence)
TRIA1	40%	60%	40%	60%	>60%
%3IA	20%	0%	20%	20%	<15% (20%)
IC Moyenne ± Écart Type	1,8 ± 0,84 ^a	1,4 ± 0,55 ^a	2 ± 1,22 ^a	1,6 ± 0,89 ^a	< 1,7

4.2. Paramètres de fécondité

La fécondité des vaches représentée essentiellement par l'intervalle entre vêlages consécutifs qui a oscillé en moyenne entre 380 jours (lot 3) et 421 (lot 1) est jugée moyenne à faible par rapport aux normes zootechniques admises (tableau 11) pour une bonne rentabilité du troupeau et qui proposent un vêlage par vache et par an (365 jours).

Pour pouvoir expliquer l'allongement de l'intervalle vêlage – vêlage, nous avons procédé au calcul des autres intervalles, à savoir :

L'intervalle vêlage – première insémination qui représente généralement le déroulement de la période post-partum et qui a été estimé en moyenne de 51 jours (lot 4) à 75 jours (lot 1).

Selon Picard-Hagen et al. (2007), une mise à la reproduction trop tardive oriente vers une mauvaise détection des chaleurs par défaut de surveillance et/ou d'expression des chaleurs (persistance du corps jaune, reprise tardive du cycle ou anœstrus vrai). Les facteurs de risque de l'anœstrus vrai sont d'ordre nutritionnel et débutent souvent à une période antérieure à la mise à la reproduction (Butler, 2000). Ceux du subœstrus sont aussi d'ordre nutritionnel et de gestion de la reproduction (Picard-Hagen et al., 2007). Le retard de la mise à la reproduction peut être dû rarement à la décision de l'éleveur.

L'intervalle vêlage – insémination fécondante a été en moyenne de **89** jours (lot 4) à **163** jours (lot 1). Ce paramètre dépasse (pour les lots 1, 2 et 3) les recommandations pour atteindre l'objectif d'un vêlage par vache et par an. L'objectif est un intervalle IV-IF < 90 j (Picard-Hagen et al., 2007).

L'allongement de l'IVV enregistré peut s'expliquer donc par :

- Une mise à la reproduction tardive due éventuellement à un anœstrus *postpartum* très allongé, à une mauvaise détection des chaleurs et au choix de la mise en reproduction ;

- Un échec de l'insémination artificielle suite à une mauvaise qualité de la semence, à une IA pratiquée à un mauvais moment par rapport aux chaleurs et/ou un dépôt de semence au mauvais endroit.

Les femelles nées et enlevées en Algérie étaient plus fertiles que celles qui ont été importées ($p < 0,05$). Cela converge avec les résultats rapportés par Mouffok (2007) et Madani et Mouffok (2008) chez les montbéliardes importées dans la région semi-aride de Sétif, exprimant selon eux une adaptation de la fonction de reproduction, comme ça peut être aussi attribué à l'effet du niveau de production laitière qui est supérieur chez les vaches importées.

Cette supériorité des performances en matière de reproduction chez les vaches nées localement a été observée également par différents auteurs dans différents pays : en Arabie Saoudite (Salah et Mogawer, 1990), en Egypte (El-Ariain et al., 2000), en Turquie (Kaya et al., 2003) et au Soudan (Eid et al., 2012).

Tableau 11. Paramètres de fécondité des vaches suivies.

Paramètre	Lot 1	Lot 2	Lot 3	Lot 4	Valeurs de Référence (Picard-Hagen et al., 2007)
IVIA Moyenne ± Écart Type	75 ± 57 ^a	71 ± 47 ^b	64 ± 27 ^c	51 ± 26 ^d	70 jours
IVIF Moyenne ± Écart Type	163 ± 134 ^a	120 ± 91 ^b	114 ± 96 ^c	89 ± 79 ^d	90 jours
IVV Moyenne ± Écart Type	421 ± 135 ^a	391 ± 91 ^b	380 ± 99 ^c	359 ± 80 ^d	365 jours



Conclusion

Générale

Conclusion

Bien que l'échantillon ne soit pas représentatif, la présente étude a montré ce qui suit :

L'analyse des niveaux des performances laitières chez deux races (Montbéliarde et Normande) révèle une sous-exploitation du potentiel génétique (P305 = 4734 kg). Toutefois, ce niveau reste meilleur à de nombreux résultats obtenus chez la même catégorie d'animaux dans divers pays tropicaux.

Le comportement reproductif post-partum des vaches importées dévoile une fécondité moyenne à faible, à travers l'allongement des IVV (421 j) et IVIF (163 j). Cette infécondité résulte principalement d'une politique défailante de gestion du post-partum d'où un délai de mise à la reproduction relativement long (IVI1 = 75 j) et d'une mauvaise fertilité constatée par des faibles taux de conception et du nombre élevé d'inséminations par gestation (IC = 2) dépassant les objectifs admis pour une fonction de reproduction maîtrisée.

Les vaches issues de ces vaches importées ont manifesté des signes d'adaptation à leur nouvel environnement, elles avaient une production laitière inférieure (P305 = 4387 à 4413 kg) et des performances reproductives meilleures par rapport à leurs génitrices (IVV = 395 à 391 jours).

En général, toutes les valeurs moyennes des paramètres biochimiques analysés étaient très proches des valeurs de référence et physiologiques rapportées chez les vaches laitières dans le monde avec supériorité chez les vaches importées par rapport aux vaches nées localement. Ces résultats indiquent que la nutrition équilibrée et la gestion de la reproduction doivent être maîtrisées pour améliorer les performances de reproduction.

Le péripartum représente bien la période critique dans la vie de la vache laitière. L'absence de troubles à ce moment là est un gage essentiel de sa longévité.



Références

Bibliographiques

Références bibliographiques

A

ABDELGUERFI A. et LAOUAR M., 2000 : Conséquences des changements sur les ressources génétiques du Maghreb., Options Méditerranéennes., Sér. A / n°39, 2000 - Rupture... nouvelle image de l'élevage sur parcours.

AUBADIE-LADRIX M. 2011 : La cétose de la vache laitière. Bulletin des GTV, 59, pp 79-88.

B

BAFFOUR-AWUAH O., BROTHERSTONE S., HILL W.G., 1996 : Genetic analysis of test day production in second lactation of British Holstein-Friesian cows. Arch. Tierz., Dummerstorf 39, 213-226.

BAREILLE S., BAREILLE N., 1995 : La cétose des ruminants. Le Point Vétérinaire, 1995, 27(numéro spécial « Maladies métaboliques des ruminants »), p727-738 .p47-58

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 : XXII Simposio Internazionale di Zootecnia, 1988, 43-59

BEAM SW, BUTLER WR. 1997 : Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation post-partum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. Biol. Reprod., 1997, 56, 133-142

BELBIS G., 2018 : Affection métaboliques post-partum des ruminants : hypocalcémie et complexe cétose stéatose. In Gestion de la Santé des Ruminants 2, Module péripartum, Belbis, Mauffré, Constant. ed. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA), pp 63-75.

BELL, A.W., 1995 : Regulation of organic nutrient metabolism during transition period from late pregnancy to early lactation. J. Anim. Sci (73), pp 2804-2819

BERBIGIER P., 1988 : Bioclimatologie des ruminants domestiques en zone tropicale. I.N.R.A. Publications - Route de St Cyr - 78000 Versailles.

BIDANEL J.P., MATHERON G., XANDE A., 1989 : Production laitière et performances de reproduction d'un troupeau bovin laitier en Guadeloupe. INRA Prod. Anim., 2(5), pp. 335-342.

BONNES G., DESCLAUDE J., DROGOUL C., GADOUD R., JUSSIAU R., LE-LOC'H A., MONTMÉAS L., ROBIN G., 2005 : Reproduction des animaux d'élevage. 2^{ème} édition. © Educagri éditions, 2005.

BOURAOUI R., REKIK B., BEN-GARA A., 2009 : Performances de reproduction et de production laitière des vaches Brunes des Alpes et Montbéliardes en région subhumide de la Tunisie. Livestock Research for Rural Development 21 (12) 2009.

BOURAOUI R., LAHMAR M., MAJDOUB A., DJEMALI M., BELYEA R., 2002 : The relationship of temperature-humidity index with milk production of dairy cows in a Mediterranean climate. Anim. Res. 51 479-49.

BRAUN, J. P; TRUMELA, C; BEZILLE, P., 2010 : Clinical biochemistry in sheep: A selected review. Small Ruminant .Research. (92), pp 10-18.

BREUKINK HJ, 1991 : Abomasal displacement, etiology, pathogenesis, treatment and prevention. Bovine Pract., 26, 148

BROCARD V; BRUNSCHWIG, PH; LEGARTO, J; PACCARD, P; ROUILLE, B; BASTIEN, D; LECLERC, M.C. 2010 : Guide pratique de l'alimentation du troupeau bovin laitier .édité l'institut d'élevage bercy, 261p

BROCKMAN RP., 1979 : Roles for insulin and glucagon in the development of ruminant ketosis - a review. Can. Vet. J., 1979, 20, 121-126.

BROZOSTOWSKI, H; MILEWSKI, S; WASILEWSKA, A; TANSKI, Z., 1996 : The influence of the reproductive cycle on levels of some metabolism indices in ewes. Arch. Vet. Polonic. (35), pp 53-62

BRUGERE-PICOUX J., 1995 : Maladies métaboliques et biochimie clinique de la vache laitière. La Dépêche Technique, 1995, 46, 30 p

BUTLER W.R., 2000 : Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. Anim. Reprod. Sci., 61, pp. 449-457.

C

CAUTY, L; PERREAU, J-M. 2009 : Conduite du troupeau bovin laitier (production, qualité et rentabilité). 2ème édition, éditions france agricole, 334 p.

CECILE MARTIN, MICHEL DOREAU, LUDOVIC BROSSARD, 2006 : INRA Productions Animales 19(2) DOI:10.20870/productions_animales.2006.19.2.3488 , March 2006

CHRISTINE CUVELIER*, JEAN-LUC HORNICK*, YVES BECKERS*, ERIC FROIDMONT, EMILIE KNAPP*, LOUIS ISTASSE*, ISABELLE DUFRASNE*** *Université de Liège **Centre Wallon de Recherches Agronomiques. L'ALIMENTATION DE LA VACHE LAITIERE Physiologie et Besoins

CHRISTOPHE B. ; LAURENT D. ; EMMANUEL F. ; MARIE-C. L., 2012 : Nutrition et alimentation des animaux d'élevage, troisième édition, Dijon, tome 1, p287

COHRS I., WILKENS M.R., GRÜNBERG W. 2018 : Short communication: Effect of dietary phosphorus deprivation in late gestation and early lactation on the calcium homeostasis of periparturient dairy cows. Journal of Dairy Science 101(10), 9591-9598

COLLARD BL, BOETTCHER PJ, DEKKERST JC, PETITCLERC D, SCHAEFFER LR, 2000 : Relationships between energy balance and health traits of dairy cattle in early lactation. J. Dairy Sci., 83, 2683-2690

CUVELIER C., CABARAUX J-F., DUFRASNE I., ISTASSE L., HORNICK J-L. 2005 : Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez le ruminant. Ann. Médecine Vét.. 2005, 149.

CUVELIER ET DUFRASNE. 2015 : L'alimentation de la vache laitière, aliments, calculs des rations, indicateurs d'évaluation des déséquilibres de la ration et pathologies d'origine nutritionnelle. livret de l'agriculture, 150p

D

DANN H.M., MORIN D.E., BOLLERO G.A., MURPHY M.R., DRACKLEY J.K., 2005 : Parturition Intake, Postpartum Induction of Ketosis, and Periparturient Disorders Affect the Metabolic Status of Dairy Cows. Journal of Dairy Science, 2005, 88(9), 3249- 3264

DRACKLEY JK, 1999 : Biology of dairy cows during the transition period : the final frontier? J. Dairy Sci., 82, 2259-2273

E

EID I.I., ELSHEIKH M. O., YOUSIF I.A.S., 2012 : Estimation of Genetic and Non-Genetic Parameters of Friesian Cattle under Hot Climate., Journal of Agricultural Science., Vol. 4, No. 4.

EL-ARIAIN M.N., ATIL H., KHATTAB A.S., 2000 : Comparative Performance Between Imported and Local Born Holstein Friesian Cows Maintained at a Commercial Farm in Egypt., Pakistan Journal of Biological Sciences 3 (8), pp. 1315-1318.

ENJALBERT F, 1995 : Rationnement en péripartum et maladies métaboliques. Le Point Vétérinaire, 1995b, 27(numéro spécial « Maladies métaboliques des ruminants »), 719-725.

ENJALBERT F., 1998 : Alimentation et reproduction chez la vache laitière. SNDF 1998, pp. 9.

ENJALBERT F, NICOT MC, BAYOURTHE C, MONCOULON R 001 : Ketone bodies in milk and blood of dairy cows : relationship between concentrations and utilization for detection of subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.*, 84, 583-589.

F

FABIEN, AURELIEN, MAXIME BODIN, 2020 : IMPORTANCE ET CONSÉQUENCES DE L'HYPOCALCÉMIE SUBCLINIQUE CHEZ LA VACHE LAITIÈRE EN PÉRI-PARTUM : EXEMPLE D'UNE CLIENTÈLE VÉTÉRINAIRE DES VOSGES.

FORAR, F.L., RI. KINCAID, R.L. PRESTON, AND J.K. HILLERS, 1982 : Variation of inorganic phosphorus in blood plasma and milk of lactating cows. *JDairy Sel.* 65:760-763.

G

GEISHAUSER T, LESLIE K, DUFFIELD T, 2000 : Metabolic aspects in the etiology of displaced abomasum. *Vet. Clin. Food Anim.*, 16, 255–265.

GERLOFF BJ, 2000 : Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows. *Vet. Clin. North Am. Food Animal Pract.*, 16, 283-292

GHANEM, M.M; MAHMOUD, M; ABD EL-RAOF, Y.M; EL-ATTAR, H.M., 2012 : Metabolic profile test for monitoring the clinical, haematological and biochemical alterations in cattle during periparturient period. *Benha Vet Med. Journal*, 23. (2), pp 13-23

GHOZLANE F., HAFIANE S., LARFAOUI M.C., 1998 : Etude des paramètres zootechniques de quelques troupeaux bovins laitiers dans l'Est algérien (Annaba, Guelma & El-Tarf). *Annales de l'Institut National Agronomique – El Harrach*. Vol. 19, N° 1 et 2.

GOFF J.P., HORST R.L., 1997 : Physiological Changes at Parturition and Their Relationship to Metabolic Disorders. *Journal of Dairy Science*, 1997, 80(7), 1260-1268

GOFF J.P., 1999: Treatment of Calcium, Phosphorus, and Magnesium Balance Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 15(3), 619-639

GOFF J.P., 2008 : The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcaemia in dairy cows. *The Veterinary Journal, Special Issue: Production Diseases of the Transition Cow* 176(1), 50-57

GOFF J.P., 2014 : Calcium and Magnesium Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, Fluid and Electrolyte Therapy* 30(2), 359-381

GUTERBOCK WM, 2004 : Diagnosis and treatment programs for fresh cows. *Vet. Clin. North Am. Food Animal Pract.*, 20, 605-626

H

HAGAWANE, S.D; SHINDE, S.B; RAJGURU, D.N. 2009 : Haematological and Blood Biochemical Profile in Lactating Buffaloes in and around Parbhani city. *Veterinary World*. 2 (12), pp 467-469

HAYIRLI A., 2006 : The Role of Exogenous Insulin in the Complex of Hepatic Lipidosis and Ketosis Associated with Insulin Resistance Phenomenon in Postpartum Dairy Cattle. *Veterinary Research Communications*, 2006, 30(7), 749-777

HELENE, VIRGINIE, ALINE MICHAUX : CÉTOSE DE LA VACHE LAITIÈRE : DOSAGE DU BETA-HYDROXYBUTYRATE DANS LE LAIT AVEC LE LECTEUR OPTIUM XCEED®.

I

INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008 : Maladies des bovins. 4e Edition. Éditions France Agricole, 800 pages.

J

JARRIGE R., 1998 : Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA. 66p

JEAN-BLAIN C., 1995 : Adaptation ou défaillance hépatique au cours du cycle de reproduction chez les ruminants. Le Point Vétérinaire, 1995, 27(numéro spécial « Maladies métaboliques des ruminants »), p689-696.p9-16.

JULIETTE, ANNICK, MICHELE, 2007 : LE PERIPARTUM DE LA VACHE LAITIERE : ASPECTS ZOOTECNIQUES ET SANITAIRES.

JULIEN W.E., CONRAD H.R., HIBBS J.W., CRIST W.L., 1977 : Milk Fever in Dairy Cows. VIII. Effect of Injected Vitamin D3 and Calcium and Phosphorus Intake on Incidence. Journal of Dairy Science 60(3), 431-436

K

KALAITZAKIS E., ROUBIES N., PANOUSIS N., POURLIOTIS K., KALDRYMIDOU E., KARATZIAS H., 2006 : Evaluation of Ornithine Carbamoyl Transferase and Other Serum and Liver-Derived Analytes in Diagnosis of Fatty Liver and Post-surgical Outcome of Left Displaced Adomasum in Dairy Cows. Journal of the American Veterinary Medical Association, 2006, 229(9), 1463-1471.

KALEM A. et KAIDI R., 2011 : Programme mensuel d'investigation des pathologies de reproduction et diagnostic des déséquilibres alimentaires. Journées vétérinaires de Blida, Vol 4, 28-29 Novembre 2011.

KALM, E., 2002: Development of cattle breeding strategies in Europe. Arch. Tierz., Dummerstorf 45 (1), pp. 5-12

KANEKO, J.J., J.W. HARVEY, AND MI. BRUSS, 1997 : Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Academic Press, San Diego, CA. 932 pp

KAPPEL LC, INGRAHAM RH, MORGAN EB., 1984 : Relationship between fertility and blood glucose and cholesterol concentrations in Holstein cows. Am. J. Vet. Res., 1984, 45, 2607-2612

KAYA I., UZMAY C., KAYA A., AKBAŞ Y., 2003 : Comparative analysis of milk yield and reproductive traits of Holstein-Friesian cows born in Turkey or imported from Italy and kept on farms under the Turkish-ANAFI project., ITAL. J. ANIM. SCI. VOL. 2, pp. 141-150.

KREMER WD, NOORDHUIZENSTASSEN EN, GROMMERS FJ, SCHUKKEN H, HEETINGA R, BRAND A, BURVEICH C, 1993 : Severity of experimental Escherichia coli mastitis in ketonemic and nonketonemic dairy cows. J. Dairy Sci., 76, 3428-3436.

KRONFELD DS, DONOGHUE S, COPP RL, STEARNS FM, ENGLE RH., 1982 : Nutritional status of dairy cows indicated by analysis of blood. J. Dairy Sci., 1982, 65, 1925-1933

L

LAOUADI M., TENNAH S., BOUZERD S., MADANI T., 2011 : Relation Entre l'État Corporel et la Production Laitière Dans un Élevage Bovin au Nord Algérien. European Journal of Scientific Research. ISSN 1450-216X Vol.58 No.4 (2011), pp.570-581.

LEBLANC SJ, LESLIE KE, DUFFIELD TF, 2005 : Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. J. Dairy Sci., 88, 159-170.

LEROUX G., GUETTA F., TUAL-VAURS C., 2005 : Guide des analyses vétérinaires. Édition Vet France, mars 2005.

LISANDRO MONTIEL, 2005 : Les variations de la phosphatémie chez les bovins laitiers (Septembre, 2005).

M

MADANI T., FAR Z., 2002 : Performances de races bovines laitières améliorées en région semi-aride algérienne. Renc. Rech. Ruminants, 9, p. 121.

MADANI T., MOUFFOK C., 2008 : Production laitière et performances de reproduction des vaches Montbéliardes en région semi-aride algérienne. Revue Élev. Méd. Vét. Pays trop., 61 (2), pp. 97-107.

MARTIN C., BROSSARD L., DOREAU M., 2006 : Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques. INRA Productions Animales, 2006, 19(2), 93-108

MC-DOWELL R.E., 1972 : Improvement of livestock production in warm climates. G.W. Salisbury, E.W. Crampton (Ed.), Freeman & Co, San Francisco.

MESCHY F., 1995 : La fièvre de lait : mécanismes et prévention. Point Vét., 27, 751-758.

MOORBY, J.M; DEWHUREST, R.J; TWEED, J.K.S; DHANOA, M .S; BECK F.G., 2002 : Effet of altering the energy and protein supply to dairy cow during the dry period 2. Metabolic and hormonal response. J. Dairy. Sci. 83, pp 1795-1805

MOUFFOK C., 2007 : Diversité des systèmes d'élevage bovin laitier et performances animales en région semi-aride de Sétif. Mémoire de Magistère. Institut National Agronomique El-Harrach Alger.

MOUFFOK C., MADANI T., YEKHLEF H., 2007 : Variations saisonnières des performances de reproduction chez la vache Montbéliarde dans le semi-aride algérien. Renc. Rech. Ruminants, 14, p. 378.

O

OLIVIER SALAT, 2005 : Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle Par (1) (3 février 2005).

OMINSKI K.H., KENNEDY A.D., WITTENBERG K.M., MOSHTAGHI NIA S.A., 2002 : Physiological and production responses to feeding schedule in lactating dairy cows exposed to short-term, moderate heat stress. J. Dairy Sci. 85, pp. 730-737.

OSBORNE TM, 2003 : An evaluation of metabolic function in transition dairy cows supplemented with Rumensin® Premix or administered a Rumensin® controlled-release capsule. Thesis PhD, University of Guelph, 101 p.

OVERTON TR., WALDRON MR., 2004 : Nutritional Management of Transition Dairy Cows: Strategies to Optimize Metabolic Health. J. Dairy Sci., Electronic Supplement. 2004, 87, Supplement, E105 E119

P

PENNINGTON J.A., VANDEVENDER K., 1996 : Heat stress in dairy cattle. Agriculture and Natural Resources, FSA. 3040, 6p.

PEYRAUD J.-L., APPER-BROSSARD E. 2006 : L'acidose latente chez la vache laitière. INRA Productions Animales, 19 (2), pp 79-92.

PICARD-HAGEN N., NOUVEL X., BERTHELOT X., 2007 : Approche d'un problème de trouble de la reproduction. Buiatrie 2007, 15-16 Nov. 2007 p.67-71.

PICCIONE, G; MESSINA, V; SCHEMBANI, A; CASELLA, S; GIANNETTO, C; ALBERGHINA, D., 2013 : Change of some hematological parameters in dairy cow during late gestation, post-partum, lactation and dry period. Vet. Med. 58 (80), pp 59 -64.

R

REIST M., ERDIN D., VON EUW D., TSCHVEMPERFIN K., 2002 : Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high yielding dairy cows. *Journal Dairy Science*, 2002, 85 : 3314-3327.

REKIK B., BOURAOU R., BEN-GARA A., HAMMAMI H., HMISSI M., ROUISSI H., 2009 : Milk Production of Imported Heifers and Tunisian-Born Holstein Cows., *American-Eurasian Journal of Agronomy*, 2 (1), pp. 36-42.

ROHRBACH BW, CANNEDY AL, FREEMAN K, SLENNING BD, 1999 : Risk factors for abomasal displacement in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 214, 1660-1663.

ROWLANDS GJ., 1980 : A review of variations in the concentrations of metabolites in blood of beef and dairy cattle associated with physiology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles. *World Rev. Nutr. Diet.*, 1980, 35, 172-235. 26 p.

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.*, 1992 a, 53, 5-9.

S

SALAH M.S., MOGAWER H.H., 1990 : Reproductive Performance of Friesian Cows in Saudi Arabia I. Calving Interval, Gestation Length and Days Open. *J. King Saud Univ.*, Vol. 2, Agric. Sci. 1, p. 13-20.

SATTLER T., FURLL M., 2004 : Creatine Kinase and Aspartate Transpeptidase in Cows as Indicator for Endometritis. *Journal of Veterinary Medicine A (Physiology, Pathology, Clinical Medicine)*, 2004, 51(3), 132-137.

SCHELCHER F, VALARCHER JF, FOUCRAS G, ESPINASSE J., 1995 : Profils métaboliques : intérêts et limites. *Point Vét.*, 1995, 27 (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"), 25-31.

SHAFFER, L., J.D. ROUSSEL, AND K.L. KOONCE., 1981 : Effects of age, temperature-season and breed on blood characteristics of dairy cattle. *J Dairy Sci.* 64:62-70.

SRAÏRI M.T. et BAQASSE M., 2000 : Devenir, performances de production et de reproduction de génisses laitières frisonnes pie noires importées au Maroc. *Livestock Research for Rural Development* (12) 3.

SURIYASATHAPORN W, HEUER C, NOORDHUIZEN-STASSEN EN, 2000 : Hyperketonemia and the impairment of udder defense : a review. *Vet. Res.*, 4, 397-412.

T

TANAKA Y., DELUCA H.F., 1973 : The control of 25-hydroxyvitamin D metabolism by inorganic phosphorus. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 154(2), 566-574

TAWFIK E.S., MOHSEN M.K., SALEM A.Y., EL-AWADY H.G., 2000 : Study on Friesian herds raised in Egypt and Germany, I. Estimate of non-genetic effects and genetic parameters. *Arch. Tierz., Dummerstorf* 43 (2), pp. 101-114

TROCCON J.L., 1996 : Elevage des génisses laitières et performances ultérieures. *Renc. Rech. Ruminants.* 3, p. 201-210.

V

VAGNEUR M., 1992 : Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. *La Dépêche Technique*, 1992, 28, 26 p.

VAN WINDEN SC, JORRITSMA R, MULLER KE, NOORDUIZEN JP, 2003 : Feed intake, milk yield and metabolic parameters prior to left displaced abomasum in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 86, 1465-1471.

VLAMINCK K, VAN MEIRHAEGHE H, VAN DEN HENDE C, 1985 : Einfluss von endotoxinen auf die labmagenentlerung beim rind. D. Tierarzt. Woch., 92, 392-395.

VOUILLOT A., 2006 : Prévention de la fièvre de lait chez la vache laitière. Thèse Med Vêt, ENVL, Lyon, 98 pages.

W

WATTIAUX ET HOWARD, non publié. Digestion chez la vache laitière, université du wisconsin à madison.

WILLIAMS, S.N.M., LR. WAMICK, A.C. WILKINSON, N.S. LAWRENCE, LA. 1991 : Phosphorus concentrations in blood, milk, feces, bone and selected fluids and tissues of growing heifers as affected by dietary phosphorus. In Livestock Research for Rural Development 3., <http://www.cipav.org.co/1rrd/Irrd3/2/florida4.htm>.

WOLTER, R. (1997). Alimentation de la vache laitière. 3ème édition, édition France agricole, 263 p

X

XIA C., WANG Z., LI Y. ET AL., 2007 : Effect of hypoglycemia on performances, metabolites, and hormones in periparturient dairy cows. Agricultural Sciences in China, 2007, 6, 4 : 505-512.

Sites internet consultés

- [https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_20_21/Path_Rum_A5/Syndrome_de_la_vache_couch%C3%A9e.pdf\(02/06/2021\)](https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_20_21/Path_Rum_A5/Syndrome_de_la_vache_couch%C3%A9e.pdf(02/06/2021))
- <https://vetalis.fr>
- <https://academie-veterinaire-france.fr>
- <https://lallemandanimalnutrition.com/fr/europe/actualites/peri-partum-vaches-laitieres>

