



Faculté: Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre

Département: Sciences agronomiques

Spécialité : Sciences et Techniques des Productions Animals

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master

Etude de quelques paramètres plasmatiques chez la vache laitière au péripartum

Soutenu le : 26/05/2016

Présenté par :

ARIOUAT Leila

HENNOUNI Fethia

Devant le jury composé de :

Président : Mr KOUACHE Ben moussa

Maître Assistant classe A UDB KM

Promoteur : Mr GHOZLANE Mohamed Khalil

Maître Assistant classe A UDB KM

Examineurs :

1- Mr MOUSS Abdelhak Karim

Maître Assistant classe A UDB KM

2- Mr AIT OUAZOU Abd el Nour

Maitre Assistant classe A UDB KM

3- Mr HAMIDI Djamel

Maitre Assistant classe A UDB KM

Année universitaire : 2015 – 2016



REMERCIEMENTS

La réalisation d'un mémoire n'est pas seulement un travail de longue haleine mais aussi une formidable expérience scientifique.

Bien que délicate, l'écriture des remerciements est un élément indispensable pour témoigner notre profonde reconnaissance à toutes les personnes qui ont contribué de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

Nous tenons en premier à remercier dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté, l'amour du savoir et surtout la patience pour pouvoir élaborer ce modeste travail.

Nous tenons tout d'abord à exprimer notre sincère remerciement à notre promoteur ;

***Mr GHOZLANE Mohammed Khalil**, Maitre-assistant Classe A à l'Université Djillali Bounaama de Khemis Milliana. Nous avons eu le privilège de travailler avec vous et d'apprécier vos qualités et vos valeurs. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.*

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et disciplinaires. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

Nos remerciements s'adressent également aux membres du jury :

***Mr KOUACH Ben moussa**, Maitre assistant Classe A à l'Université Djillali Bounaama de Khemis Milliana, de nous avoir fait le grand honneur d'accepter de présider notre jury. Un remerciement particulier et sincère pour tous vos efforts fournis. Vous avez toujours été présent, Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et notre profond respect.*

***Mr MOUS Karim Abdel hak**, Maitre-assistant classe A à l'université Djillali Bounaama de Khemis Milliana, Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de mémoire. Veillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.*

***Mr HAMIDI Djamel et Mr AIT AOUAZZOU Abd Nour**, Maitre-assistant Classe A à l'Université Djillali Bounaama de Khemis Milliana. Un profond respect et un remerciement particulier pour votre bonne contribution à ce travail. Veillez accepter ce travail maître, en gage de notre grand respect et notre profonde reconnaissance.*

Nos remerciements vont aussi :

*A tous le personnel de l'exploitation « WANISS » en particulier **Mr TIKJALIN Mustapha**, vétérinaire à la ferme. Nous les remercions pour leur soutien et leur disponibilité pendant toute la période de notre stage.*

*Enfin, nous voudrions remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail surtout les chefs de services au niveau des laboratoires des hôpitaux de Thniyat el Had et de Khemis Milliana et nous adressons également un grand et sincère remerciement à **Mr BRADA Kamel** pour son esprit scientifique.*

L.F

DEDICACES ...

*A cœur vaillant rien d'impossible
A conscience tranquille tout est accessible
Quand il y a la soif d'apprendre
Tout vient à point à qui sait attendre
Quand il y a le souci de réaliser un dessein
Tout devient facile pour arriver à nos fins
Malgré les obstacles qui s'opposent
En dépit des difficultés qui s'interposent
Les études sont avant tout
Notre unique et seul atout
Ils représentent la lumière de notre existence
L'étoile brillante de notre réjouissance
Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal
Espérant des lendemains épiques
Un avenir glorieux et magique
Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri
Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys,
Nous prions dieu que cette soutenance
Fera signe de persévérance
Et que nous serions enchantés
Par notre travail honoré*

 *Je dédie ce mémoire à ...* 

Au nom de Dieu clément et miséricordieux

A mes parents

Grâce à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études.

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux,

Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de moi. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

À mes chères sœurs et à ma petite nièce

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

À mon beau frère

Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

À ma très chère binôme fethia et sa famille

Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

A tous les membres de ma famille, petits et grands

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

A tous mes professeurs

Leur générosité et leur soutien m'oblige de leurs témoigner mon profond respect et ma loyale considération.

A tous mes amis sans exception et mes collègues

Ils vont trouver ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie.

Leila...  

 *Je dédie ce travail à ...* 

Au nom de Dieu clément et miséricordieux

Aux deux êtres les plus chères au monde, mes parents, source intarissable d'amour, de tendresse et de sacrifice. Que Dieu les protège et les entoure de sa bénédiction, je ne peux jamais imaginer la vie sans vous. Merci pour votre soutien Inconditionnel.

Je le dédie aussi :

À ma chère sœur

À mes chers frères

A mon fiancé et sa famille

À ma très chère binôme Leila et sa famille et tous mes amis sans exception.

Aux membres de ma famille

et

surtout mes tantes qui ont été présentes pour moi quand j'avais besoin d'eux,

À tous mes enseignants, je leurs exprime ma profonde gratitude.

À tous mes camarades de la promotion Sciences et Techniques des

Production Animales 2015/2016.

Et à tous ceux que j'aime et qui m'aiment.

Fethia.....  

Table des matières

Remerciement.....	
Dédicace.....	
ملخص.....	
Résumé.....	
Liste des abréviations.....	
Liste des figures.....	
Liste des photos.....	
Liste des tableaux.....	

Première partie : Etude bibliographique

Introduction.....	01
-------------------	----

Chapitre I : Particularité du métabolisme de la vache laitière au péripartum

I.1.La période du péri partum chez la vache laitière.....	03
I.1.1. Physiologie du tarissement.....	04
I.1.2. Physiologie du postpartum.....	05
I.2.Le péri partum et les besoins nutritionnelles.....	05

Chapitre II : Aspect métabolique durant le péri partum et régulation

II.1. Le métabolisme énergétique et régulation.....	09
II.1.1. Les besoins énergétique en péri partum.....	09
II.1.2. Le bilan énergétique en période du péri partum.....	10
II.1.3. La source d'énergie principale (l'origine du glucose).....	12
II.1.4. La régulation du métabolisme énergétique chez la vache laitière.....	15
II.2. Le métabolisme minéral et régulation.....	16
II.2.1. Calcium.....	16
II.2.2. Le phosphore.....	18
II.2.3. Le magnésium.....	18
II.3. Le métabolisme azoté	20

Chapitre III : Appréciation des déséquilibres nutritionnels à travers les marqueurs biochimiques

III.1. L'intérêt des profils biochimiques.....	22
III.2. Les marqueurs biochimiques utilisés pour apprécier les déséquilibres nutritionnels...23	
III.2.1. Dosage de la glycémie.....	23
III.2.2. Dosage de cholestérolémie.....	25
III.2.3. Dosage de triglycéridémie	27
III.2.4. Dosage de l'AGNE.....	27
III.2.5. Dosage de BHB.....	30

III.2.6. Dosage de l'urémie.....	33
III.2.7. Dosage de l'albumine.....	34
III.2.8. Dosage de calcémie.....	34
III.3. Variations des profils métaboliques au péripartum.....	35

Partie II: Etude expérimentale

Chapitre I : Matériel et méthode

II.1.Méthodologie de travail.....	40
II.1.1. Objectifs.....	40
II.1.2. Démarche méthodologique.....	40
II.1.2.1. Choix de l'exploitation.....	40
II.1.2.2. Déroulement de l'étude.....	41
II.2. Etape de l'expérimentation.....	41
II.2.1. Période de prélèvement sanguine.....	41
II.2.1.1. Technique de prélèvement.....	41
II.2.2. Analyse de laboratoire et dosage des paramètres plasmatiques.....	43
II.2.2.1. Récolte du plasma.....	43
II.2.2.2. Méthodes de dosage.....	44
II.2.3.Traitement des données.....	48

Chapitre II : Matériels

II.1.Présentation de la région d'étude.....	50
II.2.Présentation de l'atelier bovin laitier.....	50
II.2.1. Effectif animal.....	50
II.2.2.Identification des animaux.....	51
II.3.Conduite de l'élevage.....	51
II.3.1.Le logement des animaux.....	51
II.3.2.Conduite de l'alimentation.....	52

II.3.3. Conduite de la reproduction.....	53
II.4. Les mesures prophylactiques et sanitaire.....	54

Chapitre III : Résultats et discussions

III.1. Analyse des indicateurs du métabolisme énergétique	55
III.1.1. Variation de la glycémie.....	55
III.1.2. Variation de la cholestérolémie	58
III.1.3. Variation de la triglycéridémie	60
III.2. Analyse des indicateurs du métabolisme azoté et minéral	62
III.2.1. Variation de l'urémie	62
III.2.2. Variation de la calcémie.....	64
Conclusion	67
Références bibliographiques	
Annexes.....	

Liste des abréviations

% : Pourcentage.

µg : Microgramme.

µM.L-1 : Micromole par litre.

µml : Micromillilitre.

AA : Acéto-Acétate.

AGNE : Acides gras non estérifiés.

AGV : Acide Gras Volatil.

ALB : Albumine.

ATP : Adénosine triphosphate.

BCS : Note de l'état corporel.

BEN : Bilan énergétique nette.

BHBA - BHB : Beta-HydroxyButyrate.

Ca : Calcium.

CPT1 : Carnitine-PalmitoylTransférase 1.

dl: Décilitre

DMI%OF BW : Quantité de matière sèche ingérée (en pourcentage de poids corporel)

ENL : Energie Nette pour la Lactation

FSH : Follicule stimulating hormone.

g : Gramme.

GLU : Glucose

INRA : Institut National de Recherche Agronomique.

J : Jour.

Kg : Kilogramme.

l : Litre.

LH : Luteinizing Hormone.

MAT : Matière Azotée Totale.

MB : Mise bas.

Mcal/d : Micro calorie par day (jour)

Mcal : Micro calorie.

MEq : Milliéquivalent.

mg : Milligramme.

Mg : Magnésium.

mg/ dl : Miligramme par décilitre.

MJ : Mega joules

mmol : Millimole.

MS : Matière sèche.

MSI : Masse sèche ingérée.

nbCON : Contrôle alimentaire.

OVR : Ad libitum alimentaire.

P : Phosphore.

PDI : Protéine digestible au niveau intestinal.

PDIA : Protéines digestibles dans l'intestin d'origine alimentaire.

PDIE : PDIA auxquelles on ajoute les protéines microbiennes digestibles dans l'intestin correspondant à l'énergie de l'aliment dégradé par la flore ruminale.

PDIN : PDIA auxquelles on ajoute les protéines microbiennes digestibles dans l'intestin correspondant à l'azote de l'aliment dégradé par la flore ruminale.

PGF2 α : Prostaglandines F 2 α .

PTH : Parathormone.

RES : restriction alimentaire.

TAG : Triacylglycérols.

TB : Taux Butyreux.

TG : Triglycéride.

UF : Unité Fourragère.

UFL : Unité fourragère lait.

VII : vèlage premier insémination.

V-IF : vèlage insémination fécondante.

VL : vache laitière.

VLDL: very low density lipoprotein=lipoprotéines de faible densité.

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
Tableau N°01 :	Les valeurs de références du taux sérique du glucose en début de lactation selon différentes auteurs .	24
Tableau N°02 :	Profils biochimiques de vaches en bonne santé, dans les deux mois post partum, d'après différentes études. Ce sont des valeurs moyennes	31
Tableau N°03 :	Profil biochimique de vaches tarées en bonne santé	33
Tableau N°04 :	Utilisation de la glycémie et de l'urémie pour le dépistage des maladies de production de la vache laitière.	34
Tableau N°05 :	Influence de la dégradabilité de l'azote alimentaire sur la concentration ruminale en ammoniac, sur l'urémie et sur les performances de reproduction chez la vache laitière.	37
Tableau N°06 :	Influence du degré de stéatose sur des paramètres biochimiques sanguins de la vache laitière.	38
Tableau N°07 :	Concentrations sanguines physiologiques des principaux minéraux (plasma), chez la vache laitière.	39
Tableau N°08 :	Effectif bovin par catégorie d'animaux pour la campagne 2015/2016.	50
Tableau N°09 :	Evolution de la glycémie au cours du péripartum.	55
Tableau N°10 :	Evolution de la cholestérolémie au cours du péripartum chez la vache laitière.	58
Tableau N°11 :	Evolution de la triglycéridémie au cours du péripartum chez la vache laitière.	60
Tableau N°12 :	Evolution de l'urémie au cours du péripartum chez les vaches laitières.	62
Tableau N°13 :	Evolution de la calcémie au cours du péripartum chez les vaches laitières.	64

Liste des figures

Figure	Titre	Page
Figure N°01 :	cycle physiologique de la vache laitière.	4
Figure N°02 :	Evolution de la quantité de matière sèche ingérée (en pourcentage de poids corporel) entre -9 et +8 semaines postpartum selon le régime (Con=Contrôle, OVR=Ad libitum, RES=Restriction alimentaire) et le caractère primipare (PrimiP) ou multipare (MultiP).	6
Figure N°03 :	Consommation volontaire de matière sèche au cours des trois semaines précédant le vêlage pour les primipares (▲) et les multipares (■).	7
Figure N°04 :	Evolution de la quantité ingérée et des apports recommandés en énergie, protéines et calcium en péri partum.	8
Figure N°05 :	Besoin et couverture énergétique lors du péri partum.	9
Figure N°06 :	Calcul de la quantité d'énergie nette et la quantité de protéines métabolisables requise, consommées et utilisées par la glande mammaire en lactation des VL en bonnes santé, 3 jours après le vêlage.	10
Figure N°07 :	Bilan énergétique en fonction du temps après vêlage chez les vaches primipares (-----) et multipares (—).	11
Figure N°08 :	Evolution du bilan énergétique en peripartum (Mcal/jour) (Triangle = Témoin, Losange = Ration de transition).	12
Figure N°09 :	Estimation de la demande globale en glucose compare à la quantité de glucose ingérée durant la période péri partum.	14
Figure N°10 :	Concentration de calcium plasmatique chez des vaches intactes et des vaches mastectomies durant la période péri parturiente.	17
Figure N°11 :	Evolution de la glycémie en prépartum et postpartum (en jour) (Losange = Témoin, Triangle = Ration alimentaire de transition).	25
Figure N°12 :	Cinétique de NEFA et de BHB lors de péripartum chez la vache laitière.	28

Figure N°13 :	Evolution de la concentration en AGNE sanguins en prépartum et postpartum (en jour) (Losange = Témoin, Triangle = Ration alimentaire de transition).	29
Figure N°14 :	Evolution de la concentration en BHB sanguin en prepartum et postpartum (en jour) (Losange = Témoin, Triangle = Ration alimentaire de transition).	32
Figure N°15 :	Schéma de protocole expérimental.	40
Figure N°16 :	le protocole des prélèvements sanguins.	41
Figure N°17 :	répartition de l'effectif bovin totale de la ferme WANISS par catégorie d'animaux durant l'année 2015/2016.	51
Figure N°18 :	Variation moyenne de la glycémie au péripartum	56
Figure N°19 :	Variation moyenne de la cholestérolémie chez la vache laitière au cours du péripartum	59
Figure N°20 :	Variation moyenne de la triglycéridémie au péripartum chez les vaches laitières	61
Figure N°21 :	Variation moyenne de l'urémie au péripartum	63
Figure N°22 :	Variation moyenne de la calcémie chez la vache laitière au cours du péripartum	65

Liste des photos

Photo	Titre	Page
Photo N° 01 :	Tube héparines de type vacutainer	42
Photo N°02 :	Identification des tubes	42
Photo N°03 :	L'obtention de la veine caudale	42
Photo N°04 :	Le prélèvement de sang	42
Photo N°05 :	Aiguille à usage unique	42
Photo N°06 :	Tube de sang juste après le prélèvement	42
Photo N°07 :	Une glacière	43
Photo N°08 :	Installation des tubes dans le spectrophotomètre	43
Photo N°09:	Réglage du spectrophotomètre à 3000 tours /minutes Pendant 10 min	43
Photo N°10:	Echantillon après centrifugation	44
Photo N°11:	La séparation du plasma à l'aide d'une micropipette	44
Photo N°12:	Identification des ependorfs	44
Photo N°13:	La congélation du plasma	44
Photo N°14:	Réactif pour le dosage de la cholestérolémie, glycémie et la triglycériémie	47
Photo N°15:	Réactif pour le dosage de la calcémie, l'urémie,	47
Photo N°16:	Variation de la coloration après l'ajout des réactifs de la glycémie(a) , de la triglycéridémie et cholestérolémie(b)	47
Photo N°17:	Variation de la coloration après l'ajout des réactifs de l'urémie(c) et la calcémie (d)	47
Photo N°18:	La lecture sur spectrophotomètre	48
Photo N°19 :	Identification des animaux par des boucles d'oreilles (2016) (Photo personnelle)	51
Photo N°20:	Le logement des animaux	52
Photo N°21:	Allaitement des animaux selon leur stade physiologique	52
Photo N°22:	La sale de traite	52
Photo N°23:	Le parc d'exercice	52

ملخص

أخذت عينات دم أجريت على 18 بقرة حلوب بريم هوشتاين على مستوى مزرعة السيد بوزكريني بلال بولاية عين الدفلى لمدة 5 أشهر ابتداء من كانون الأول/ديسمبر 2015 إلى ايار/مايو 2016، بهدف دراسة تطور ملامحها الايضية (نسبة السكر في الدم، نسبة الكولسترول في الدم، نسبة التريغليسيريد في الدم، نسبة البولة في الدم و نسبة الكالسيوم في الدم) خلال فترة ما بين الولادة .

النتائج المتحصل عليها لا تزال أكثر على الأقل في المعايير الفيزيولوجية فإنها تدل على انخفاض تركيزات البلازما لمعايير الطاقة (السكر في الدم، نسبة الكولسترول في الدم و نسبة التريغليسيريد في الدم) خلال النضوب، من ناحية ربما بسبب الاستخدام الكثيف لها من طرف الجنين، و من ناحية أخرى ان هذا الانخفاض يمكن أن يعزى إلى كشف عن تحلل مفرط قد يتسبب بازدياد الحمض الدهني في دم الحيوانات لعدم توفير الطاقة كما يمكنه أن يسبب إصابة الكبد. و لهذا يمكن أن تشهد هذه الفترة على قوة تحريك الدهون و هذا بسبب نقص الطاقة خلال هذه الفترة و في الوقت ذاته.

نسبة البولة و الكالسيوم في الدم قد شهدنا ارتفاعا بتقدم الولادة ليتناقص بعدها ويليهما ارتفاع حاجيات الإرضاع، بالمقابل، نقص نسبة البولة بعد الولادة يدعم فكرة الخلل في وظيفة الكبد، إذا نقص الكالسيوم في الدم ($0.80 \text{ ل} | \text{مغ} <$) هي مسجلة لبعض الأبقار في بداية الحلب تستطيع أن تكون على علاقة مع تقديم الطعام مع نسب قليلة من الكالسيوم بعد الولادة، أو العكس، تقديم طعام مع إفراط في الكالسيوم خلال فترة النضوب.

هذا العمل يساهم في إثبات حالة النظام الايضي و الغذائي للأبقار الحلوب بهذه المزرعة ويعطي فكرة عامة على إدارة تربية الأبقار الحلوب في الجزائر.

الكلمات المفتاحية.

البقر الحلوب، الوضعية الكيميائية الحيوية، النضوب، فترة ما بين الولادة، مصل الدم، استلاب

Abstract

Samples of blood have been made on 18 dairy cows of race Prim'Holstein at the level of the farm "BOUZEKRINI BILEL" in the wilaya of Ain Defla on a period of 5 months from December 2015 to May 2016, in order to explore the evolution of their metabolic profile (blood glucose, cholesterol levels, triglyceridemia, uremia and calcium) during the period of the péripartum.

The results remain more at least in the physiological standards, they show a decrease in the plasma concentrations of energy parameters (blood glucose, cholesterol levels and triglyceridemia) during the drying up, probably because of their massive use by the fetus, on the other hand, this decline could be attributed to a state cétosique of animals by lack of energy intake may cause liver damage. These same settings suffer by the following an increase in early lactation, which could testify to a strong lipomobilisation due to an energy deficit during this period. In parallel, the uremia and serum calcium levels have experienced a significant elevation with the advancement of gestation to decrease in postpartum following an increase in the needs of lactation, in contrast, the decline in the rate of urea in plasma after calving reinforces the idea of a hepatic dysfunction, whereas the hypocalcémies (<0.80 mg/L) recorded for a few cows in early lactation could be in relationship with an inadequate dietary intake of calcium after calving, or on the contrary, a calcium intake of excessive during the drying up.

This work brings a finding on the metabolic status and nutrition of dairy cows on this farm and gives a general idea on the management of farms dairy cattle in Algeria,

key words:

dairy cattle, the biochemical profiles, depletion, the postpartum period, plasma, metabolism.

Résumé :

Des prélèvements sanguins ont été réalisés sur 18 vaches laitières de race Prim'Holstein au niveau de la ferme « BOUZEKRINI BILEL » dans la wilaya de Ain Defla sur une période de 5 mois allant de Décembre 2015 à Mai 2016, dans le but d'étudier l'évolution de leur profil métabolique (glycémie, cholestérolémie, triglycéridémie, urémie et calcémie) durant la période du péripartum.

Les résultats obtenus restent plus au moins dans les normes physiologiques, ils montrent une diminution des concentrations plasmatiques des paramètres énergétiques (glycémie, cholestérolémie et triglycéridémie) durant le tarissement, probablement en raison de leur utilisation massive par le fœtus, d'un autre côté, cette baisse pourrait être attribuée à un état cétosique des animaux par manque d'apport énergétique pouvant entraîner une atteinte hépatique. Ces mêmes paramètres subissent par la suite une augmentation en début de lactation, ce qui pourrait témoigner d'une forte lipomobilisation due à un déficit énergétique durant cette période. En parallèle, l'urémie et la calcémie ont connu une nette élévation avec l'avancement de la gestation pour diminuer au postpartum suite à l'augmentation des besoins de lactation, en revanche, la baisse des taux d'urée plasmatique après vêlage conforte l'idée d'un dysfonctionnement hépatique, alors que les hypocalcémies (<0,80 mg/l) enregistrées pour quelques vaches en début de lactation pourraient être en relation avec un apport alimentaire insuffisant en calcium après vêlage, ou au contraire, un apport calcique excessif durant le tarissement.

Ce travail apporte un constat sur le statut métabolique et nutritionnel des vaches laitières de cette ferme et donne une idée générale sur la gestion des élevages bovins laitiers en Algérie,

Mots clés :

Bovin laitier, profils biochimiques, tarissement, péri partum , plasma, métabolisme.



introduction

Introduction

L'intérêt de l'élevage bovin laitier est l'obtention d'une bonne production laitière. Ceci passe par une bonne maîtrise de la phase de transition (la période qui couvre trois semaines avant et après vêlage) car c'est au cours de cette période que la fréquence des troubles de santé chez la vache laitière est la plus élevée.

Les maladies métaboliques sont parmi les affections qui peuvent toucher la vache laitière durant cette phase entraînant des conséquences économiques importantes pour les éleveurs.

Ces maladies sont le résultat de l'incapacité de la vache laitière à faire face aux modifications métaboliques dues à l'augmentation des besoins nutritifs pour la production de lait.

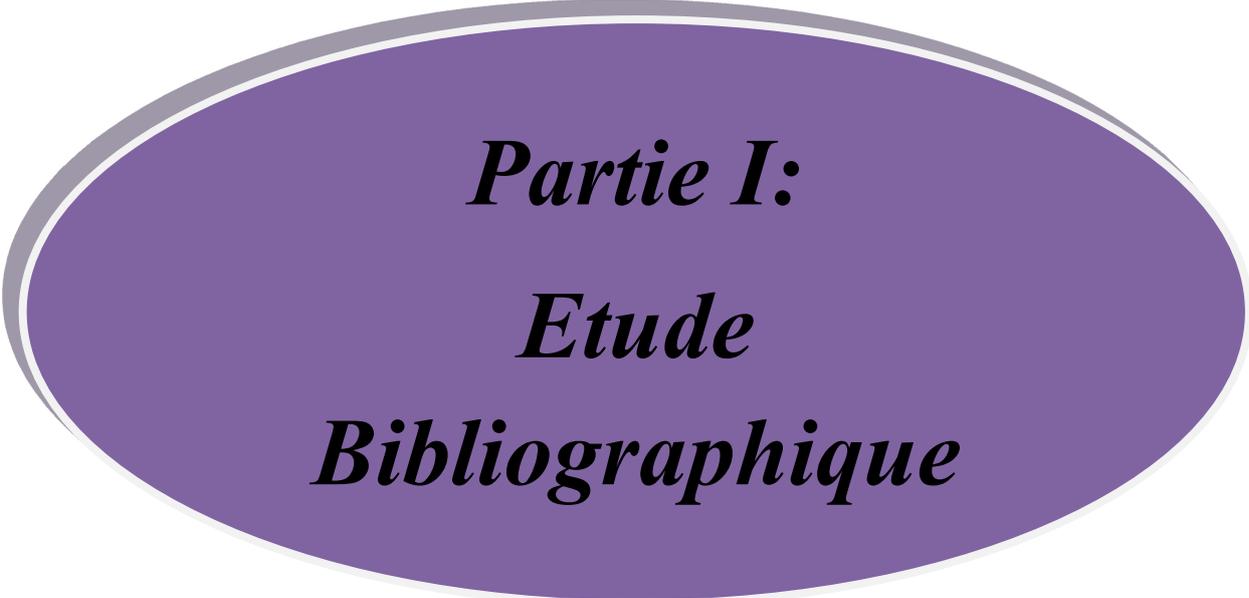
Selon **COULON *et al* (1985)**, cette hausse de production est à l'origine des variations importantes et rapides des paramètres du métabolisme énergétique durant les premières semaines de lactation, témoignant ainsi d'un changement brutal de l'état du bilan énergétique des animaux. Le déséquilibre entre apport et besoin en énergie va entraîner une mobilisation des réserves graisseuses et une réorganisation des voies métaboliques. La production de lait implique notamment une forte synthèse de lactose, composant majoritaire du lait au niveau de la glande mammaire, à partir du glucose sanguin. Cet élément se retrouve ainsi au carrefour des voies métaboliques, entre le métabolisme énergétique et le métabolisme mammaire (**OIKONOMOU *et al*, 2008 ; RABOISSON et SCHELCHER, 2009**).

En Algérie, l'étude du profil métabolique est peu fréquente en élevage laitier. Peu de données sont disponibles sur la valeur de ces paramètres chez les vaches laitières importés et leurs descendants élevés en conditions algériennes. L'étude de la variation de quelques paramètres biochimiques durant le péri-partum pourrait être utile comme indicateur du statut métabolique de ces vaches et pourrait apporter un élément de réponse par rapport au statut nutritionnel et sanitaire du troupeau.

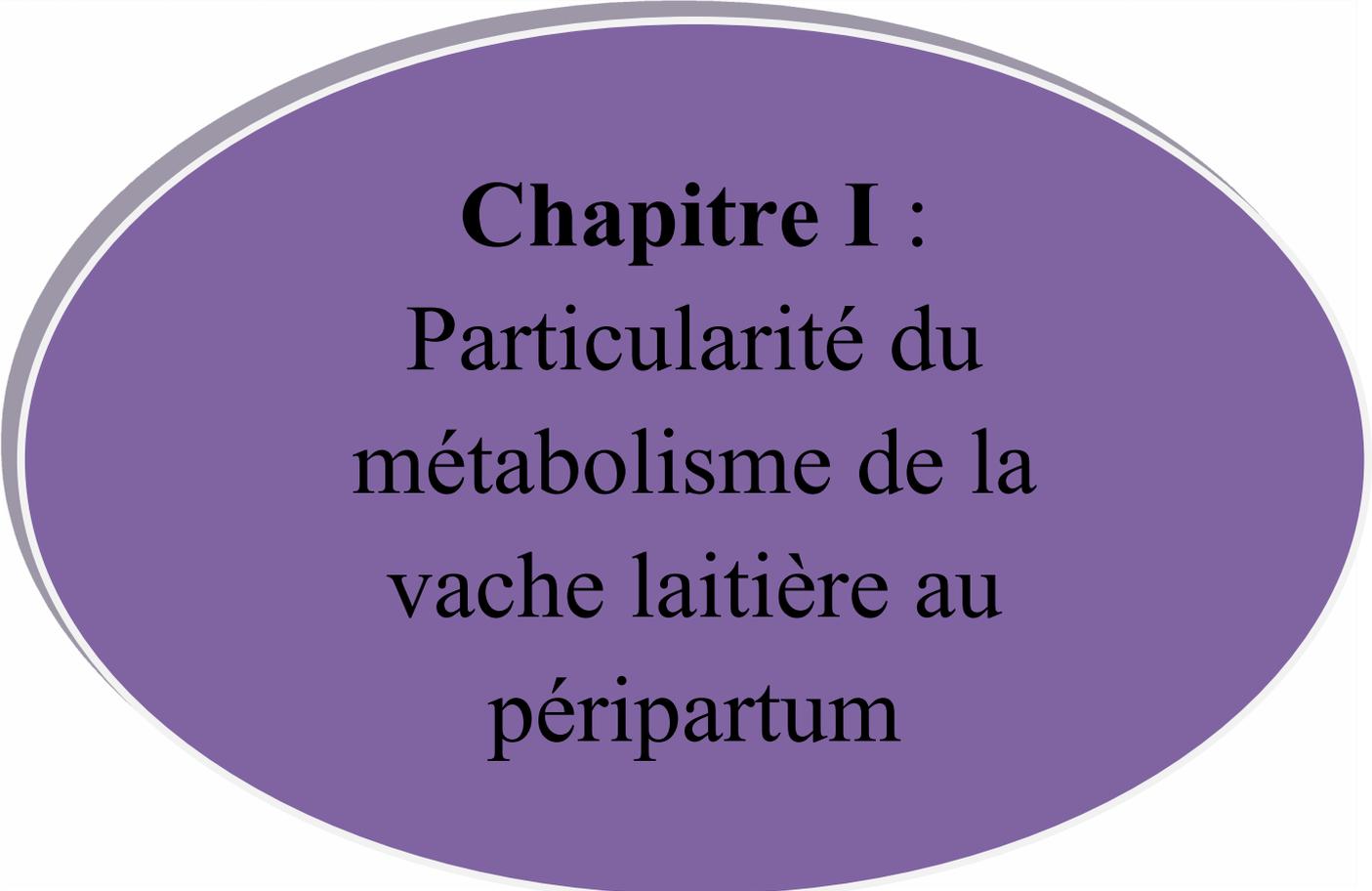
Prenant comme exemple la ferme Bilel située dans la commune de BirOuldKhelifa (Wilaya de Ain Defla), des dosages plasmatiques ont été réalisés sur une douzaine de vaches de race Prim'Holstein, dans le but d'étudier la variation de quelques métabolites sanguins à savoir : le glucose, l'urée, le calcium, l'albumine, le cholestérol et les triglycérides, au cours du péripartum et d'analyser leurs taux par rapport aux normes et aux conditions d'élevages.

Ce manuscrit est divisé en deux parties :

- ❖ Une première partie qui est consacré aux données bibliographiques concernant le métabolisme énergétique, azoté et minéral de la vache laitière.
- ❖ Dans la deuxième partie, nous présenterons et discuterons nos résultats.



Partie I:
Etude
Bibliographique



Chapitre I :
Particularité du
métabolisme de la
vache laitière au
péripartum

Chapitre I : Particularité du métabolisme de la vache laitière au péri partum

I.1. La période du péri partum chez la vache laitière

Par définition, le péri partum de la vache laitière est la période entourant le part. Il s'articule autour de trois étapes fondamentales de la vie de la vache laitière : le tarissement qui a pour objectif de préparer la vache laitière au vêlage et à sa prochaine lactation, le vêlage événement central du péri partum qui conditionne l'état de santé du veau né et l'importance de la campagne laitière suivante, et enfin le début de lactation qui constitue la période de production la plus importante de la campagne. Celle-ci se caractérise par des besoins spécifiques et une adaptation très fine du métabolisme énergétique (**figure 01**).

D'après **OLIVER (2005)**, 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. Elle est considérée comme une période critique dans le cycle de production de la vache laitière où se succèdent deux stades physiologiques très différents par leurs besoins : la fin de tarissement avec des besoins modérés et le début de la lactation avec des besoins plus accrus d'après (**WOLTER 1997**).

DUFFIELD et al (2009) ont montré que le péri partum est souvent associé à un pic d'incidence des pathologies notamment des pathologies métaboliques (cétose et déplacement de la caillette) ou infectieuses (les métrites et les mammites avec respectivement 2,5 % et 10,3 %, ceci est dû à trois caractéristiques du péri partum à savoir :

- Un bilan énergétique négatif inévitable qui peut devenir lourd de conséquences.
- Des fluctuations de la calcémie
- Un état d'immunosuppression plus ou moins importante

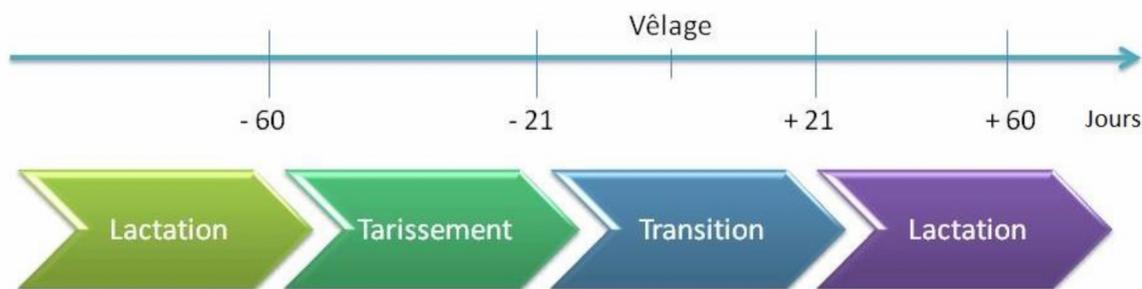


Figure N°01 : cycle physiologique de la vache laitière (FORGEAT; 2013)

1.1.1. Physiologie du tarissement

Le tarissement est une étape très importante chez la vache laitière et sa bonne gestion conditionne la réussite de la future lactation et reproduction.

Selon ABDELJALIL (2005), appelé aussi la période sèche est la période pendant laquelle la vache ne produit pas le lait. Il est aperçu comme une phase de repos physiologique mais n'est jamais à l'état d'entretien strict ; il y a aussi les besoins du fœtus qui ne sont importants qu'en fin de gestation.

Il se pratique deux mois avant le vêlage pour une bonne relance hormonale et une régénération des tissus de la mamelle.

D'après WOLTER (2001) cité par HADJAB (2014), le tarissement est crucial sur le plan de l'alimentation pour le bon démarrage de la lactation et pour une prévention des troubles qui entourent le vêlage. Il se désigne par les besoins quantitatifs relativement faibles mais aussi par des exigences surtout qualitatives en rapport avec la gestation.

OLIVER et JUNEJA (1990) signale également des modifications du tissu sécrétoire durant le tarissement :

- ✓ Un arrêt complet de la synthèse et de la sécrétion des constituants du lait, à l'exception de la lactoferrine.
- ✓ Une désorganisation de la structure glandulaire, avec une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-mammaire et le passage accru dans la mamelle des molécules sanguines comme la sérualbumine ou les immunoglobulines G.

Le processus de régression du tissu sécrétoire débute entre 12 et 24 heures après l'arrêt de la traite. Il commence par l'apparition de larges vacuoles dans les lactocytes. Celles-ci se forment par fusion de vésicules de sécrétion et des gouttelettes lipidiques qui ne peuvent plus être expulsées hors des lactocytes.

1.1.2. Physiologie du postpartum

Après le part, l'utérus est volumineux, les ovaires inactifs et les concentrations plasmatiques en progestérone et œstrogènes très basses. La synthèse utérine de $\text{PGF}_{2\alpha}$ et la sécrétion d'ocytocine par la posthypophyse induisent l'involution utérine. La diminution des concentrations en œstrogènes lève l'inhibition exercée sur la sécrétion de FSH. L'augmentation de la concentration en FSH stimule la croissance folliculaire. Cette reprise d'activité ovarienne est précédée de sécrétions épisodiques de LH, dont la fréquence et l'amplitude sont croissantes (MCLURE, 1994) cité par PONCET (2002).

D'après DRION *et al* (1998), le premier follicule dominant est observé entre 5 et 39 jours post partum .A la fin de la maturation folliculaire, lorsque la concentration en œstrogènes est suffisante, celle-ci induit le pic pré-ovulatoire de LH à l'origine de la première ovulation *postpartum* vers 14-25 jours en moyenne, première ovulation généralement en l'absence de manifestations visible de chaleurs (2 fois sur 3) (ENNUYER, 2000 ; MIALOT *et al*, 2001). Selon le même auteur ,cette première ovulation est le plus souvent suivie d'une phase lutéale courte (4 à 13jours), caractérisée par des niveaux de progestérone inférieurs à ceux des cycles physiologiques, en raison d'une lutéolyse due à la sécrétion précoce de $\text{PGF}_{2\alpha}$ utérine .

1.2. Le péri partum et les besoins nutritionnels

HUANG *et al* (2014) montre que la femelle ne peut retrouver immédiatement sa pleine capacité d'ingestion suite au vêlage du fait de la compression du fœtus et des annexes embryonnaires sur le rumen pendant les derniers mois de gestation. Environ trois semaines avant la parturition, le niveau d'ingestion commence à diminuer puis se réduit très fortement la dernière semaine avant la mise-bas, phénomène plus marqué chez les multipares que chez les primipares.

Dans l'étude de BERTICS *et al* (1992), la capacité d'ingestion chute de 28% dans les 17 jours précédents le vêlage. La capacité d'ingestion sera maximale que plusieurs semaines après le vêlage (en général 1 mois post-partum). Ces évolutions sont illustrées sur la (figure 02).

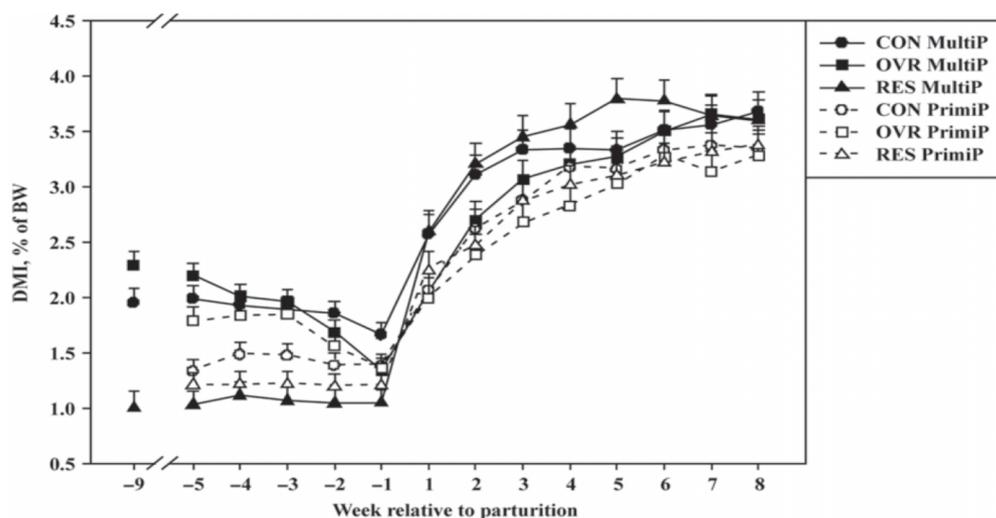


Figure N°02 : Evolution de la quantité de matière sèche ingérée (en pourcentage de poids corporel) entre -9 et +8 semaines postpartum selon le régime (Con=Contrôle, OVR=Ad libitum, RES=Restriction alimentaire) et le caractère primipare (PrimiP) ou multipare (MultiP) (JANOVICK *et al*, 2010)

Ainsi, parallèlement à la réduction de la capacité d'ingestion et d'assimilation, les besoins des vaches laitières sont doublés voir triplés, et réorientés du fœtus vers la mamelle lors du péri partum (3 semaines avant à 3 semaines après le vêlage) (RICHARD, 2014). D'après FAVERDIN *et al* (2010), les besoins nutritionnels d'une vache sont fonction de l'ensemble de ses dépenses d'entretien, de croissance, de production et de gestation.

RIVOIRE (2012) montré que les vaches en début de lactation, nourries avec une diète riche en glucides, démontrent une moins grande mobilisation des réserves d'acides gras comparativement aux vaches nourries avec une ration riche en lipides. De plus, celles nourries avec une ration riche en lipides ont des désordres métaboliques plus importants. Mais, aucune alimentation particulière n'a permis d'enrayer complètement le déficit énergétique en début de lactation.

Après le vêlage, la vache laitière doit au contraire recevoir une alimentation riche en calcium ou en composés favorisant l'assimilation intestinale du calcium. Ainsi 24 à 48 heures avant le vêlage, il est recommandé, chez les vaches laitières prédisposées, d'augmenter les apports en calcium via une alimentation dans laquelle ce calcium sera rapidement disponible (sels acides permettant l'ionisation du calcium) WOLTER (1997).

Durant les premières semaines de tarissement, la consommation de matière sèche s'établit à environ 2 % du poids vif pour les vaches matures et à 1,7 % pour les primipares, mais

diminue selon une fonction exponentielle durant les deux dernières semaines précédant vêlage (**figure 03**).

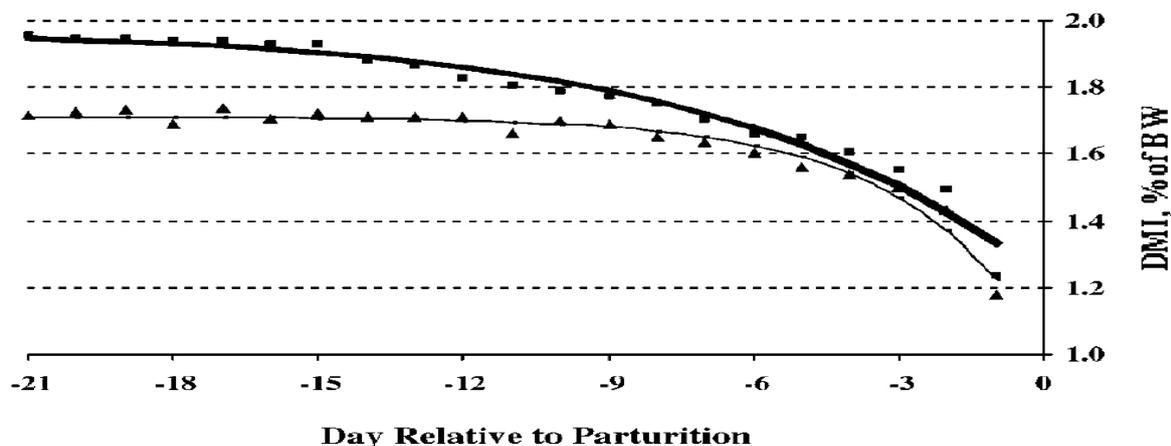


Figure N° 03 : Consommation volontaire de matière sèche au cours des trois semaines précédant le vêlage pour les primipares (▲) et les multipares (■) **HAYIRLI et al (2003)**

BAREILLE et al (2003) ont estimé que lors du tarissement, les besoins alimentaires sont quantitativement bas mais qualitativement hauts du fait de l'arrêt de la lactation et de la poursuite d'une gestation. Ainsi les principaux risques d'une mauvaise conduite du tarissement sont les suralimentations et les déséquilibres alimentaires prédisposant à de nombreuses affections du péri partum chez la vache laitière (difficultés de parturition, fièvre vitulaire, syndrome de la vache couchée, syndrome de vache grasse, cétose, infertilité...).

GADOUD et al (1992), **WOLTER (1997)** ont montré qu'en début de lactation, les besoins alimentaires de la vache laitière augmentent fortement et rapidement (ils triplent en l'espace de deux semaines) alors que l'appétit de l'animal lui ne croît que lentement et régulièrement pour atteindre son maximum seulement deux à quatre mois après le vêlage. Ce paradoxe est illustré dans le graphique de la (**figure 4**) qui montre que la quantité de la matière sèche ingérée n'augmente que lentement alors que les apports recommandés en PDI, UFL et calcium sont très rapidement multipliés par 4.

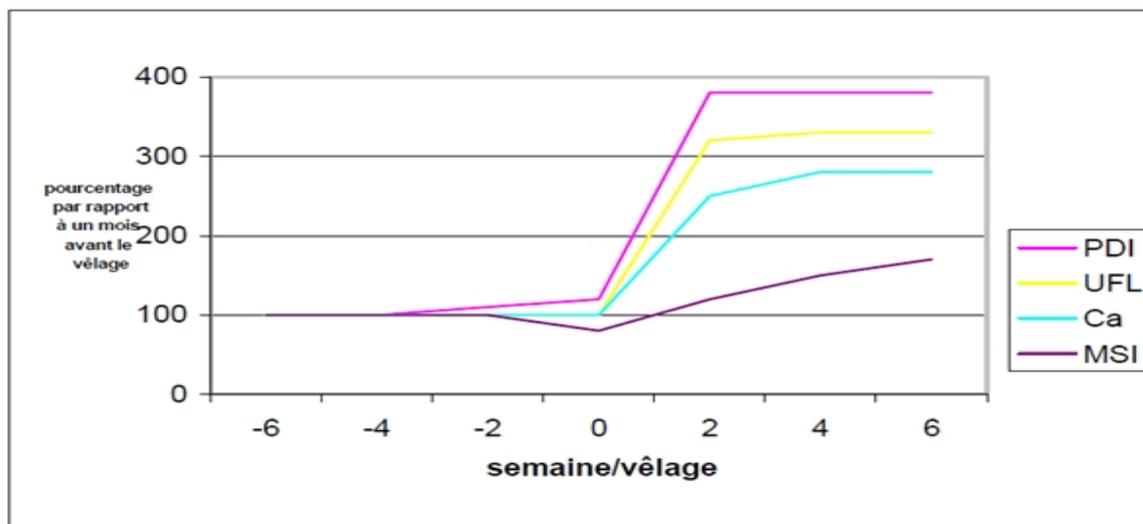


Figure N°04 : Evolution de la quantité ingérée et des apports recommandés en énergie, protéines et calcium en péri partum selon ENJALBERT (1998)

D'après **WOLTER (1997)**, un déficit énergétique est alors inévitable et le plus souvent aggravé par la suralimentation pendant la période du tarissement et par la forte production laitière chez certaines vaches (ex : Prim'Holstein). Un déficit énergétique trop important a des conséquences néfastes sur la campagne des cent jours (période durant laquelle la moitié de la production laitière totale se joue). En effet les vaches ont la capacité de mobiliser leurs réserves pour soutenir la production laitière mais ceci leur fait perdre du poids. Cet amaigrissement est le plus souvent à l'origine de problèmes de fertilité et de désordres métaboliques ou infectieux du postpartum. La réduction maximale de cette perte de poids est donc l'objectif premier du rationnement de début de lactation.

D'après **GOFF (2008)**, le succès de la période de transition est axé sur trois principales conditions de réussite ont été identifiées :

1- Une consommation volontaire de matière sèche adéquate et un déficit énergétique modéré.

2- Le maintien d'une calcémie normale.

3- Un système immunitaire fort.



Chapitre II :
Aspect métabolique
durant le péri partum et
régulation

Chapitre II : Aspects métaboliques durant le péri partum et régulation

II.1. Le métabolisme énergétique

II.1.1. Les besoins énergétiques au péri partum

WEBER (2013), rapporte qu'un déficit énergétique au cours de cette période est inévitable et physiologique (**figure 05**). Toute une cascade de mécanismes est mise en œuvre afin de le recouvrir. La régulation et la coordination du métabolisme des lipides au sein du tissu adipeux, du foie et des glandes mammaires représentent les composants clés de l'adaptation des bovins à la production de lait.

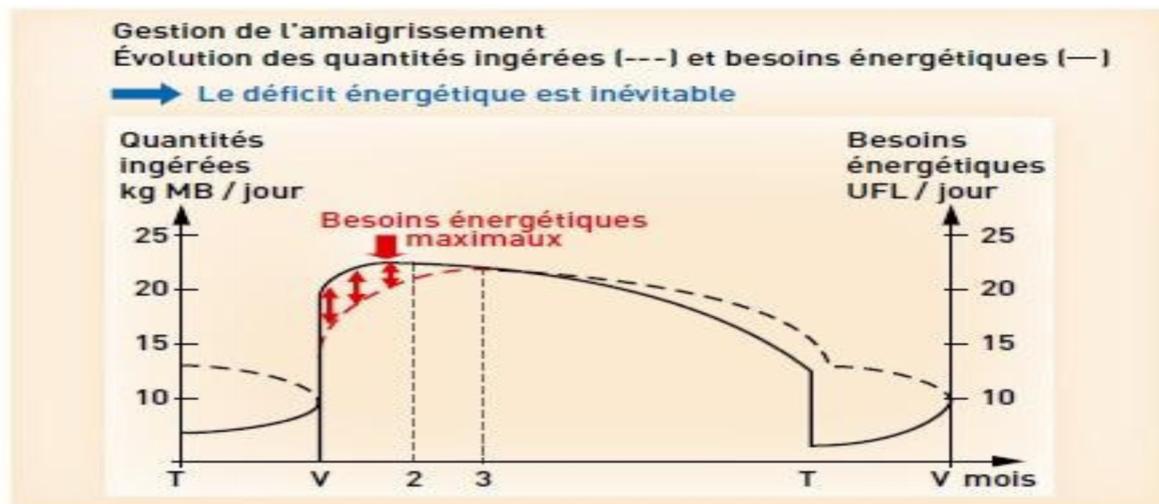


Figure N°05 : Besoin et couverture énergétique lors du péri partum
(AUBADIE-LADRIX, 2011 cité par FORGEAT, 2013)

Une modification des besoins est observée en fonction du stade de gestation ainsi que du stade de lactation chez une vache laitière.

En fin de gestation, l'utérus et le placenta requièrent près de 45% du glucose ou encore 72% des acides aminés.

Les besoins du début de lactation par rapport au péri partum sont doublés à triplés pour le glucose et doublés pour les acides aminés (DRACKLEY 1999; OLIVER 2005).

La (**figure 06**) montre d'ailleurs la forte demande d'énergie et d'azote métabolisable par la mamelle durant les 3 premiers jours post vêlage.

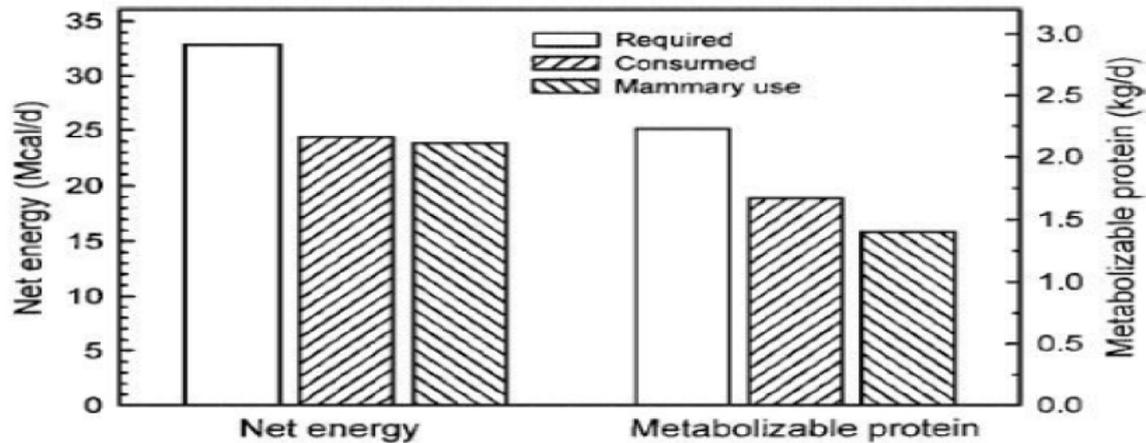


Figure N°06 : Calcul de la quantité d'énergie nette et la quantité de protéines métabolisables requise, consommées et utilisées par la glande mammaire en lactation des VL en bonnes santé, 3 jours après le vêlage (DRACKLEY, 1999)

Certains auteurs ont même montré que les besoins en glucose le lendemain du part sont 5 fois plus importants que ceux une semaine avant le vêlage d'après (BELL, 1995).

II.1.2. Le bilan énergétique au péri partum

GROSS et al (2011) et ROC-AFERNADEZ (2014) ont estimé que le bilan énergétique est l'illustration du déséquilibre énergétique entre apports et besoins ; c'est la différence entre l'énergie ingérée via la ration alimentaire et l'énergie demandée à fournir, somme de l'énergie pour les besoins de maintenance, de croissance et de l'énergie liée à la production de lait.

DANN et al (2005) cité par RIVOIRE (2012) montrent que du fait de l'évolution différente de la capacité d'ingestion et des besoins en période péri partum, le bilan énergétique varie. Au tarissement, la vache a peu de besoins, elle peut ingérer suffisamment de matière sèche pour les couvrir. Le bilan énergétique est nul, voire positif : l'animal engraisse et peut atteindre une note d'état corporel supérieure à 4/5. Dans le cas où la ration est laissée à volonté, la couverture des besoins énergétiques peut aller jusqu'à 142 %. Par contre, en toute fin de gestation, les besoins continuent à augmenter alors que le niveau d'ingestion diminue : le bilan énergétique devient négatif.

Selon DRACLEY et al (2005) au péri partum, les besoins énergétiques de la vache pour l'entretien et la fin de la gestation puis pour la production de lait dépassent les apports alimentaires (figure 07). Ce phénomène est exacerbé par le fait que la capacité d'ingestion diminue d'environ 30% entre les deux jours précédant et les deux jours suivant le vêlage. La balance énergétique est donc généralement négative, atteignant en moyenne -9,41UF/J.

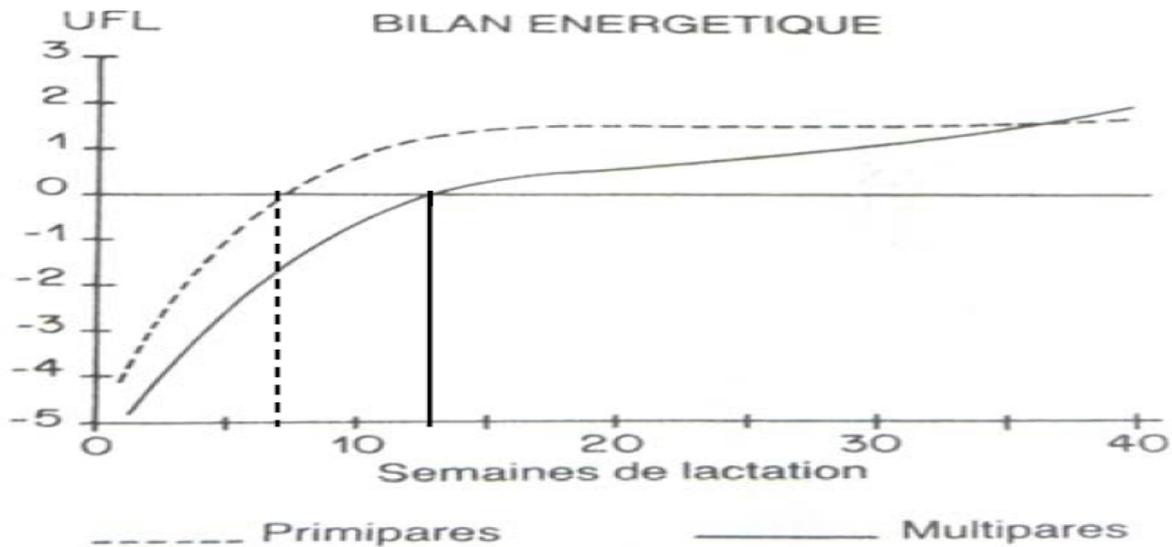


Figure N°07 : Bilan énergétique en fonction du temps après vêlage chez les vaches primipares et multipares (RIVOIRE 2012)

Quatre jours après le vêlage, les besoins en énergie et en protéines métabolisables sont supérieurs d'environ 25 % aux apports. La vache laitière est alors obligée de mobiliser ses réserves corporelles pour faire face à cette brutale augmentation de la demande. Or les seules réserves mobilisables sont les graisses. La vache peut ainsi mobiliser 30 à 60 kg de tissu adipeux en début de lactation. Cette mobilisation s'accompagne d'une élévation de la concentration sanguine en acides gras non estérifiés (AGNE), qui est inversement proportionnelle à la capacité d'ingestion selon **INGVARTSEN et ANDERSEN, 2000**

ENJALBERT (1998) montre qu'une vache laitière a des besoins élevés en glucose lors de la phase de transition. Elle dispose d'un stock de glucose restreint au sein de son organisme, réparti de la façon suivante :

- Le glycogène stocké dans le foie qui représente environ 160 g de glucose.
- Le glucose circulant dans le sang qui est présent à la concentration de 0,5 g/l soit 2,8 mmol/l et qui représente donc au total environ 30g soit 166,8 mmol/l.

Selon **REYNOLDS et al (2003)** rapport que ces réserves sont bien insuffisantes pour couvrir les besoins de la production lactée. En effet, pour produire du lait, une vache a de grands besoins en énergie, ils sont estimés entre à 1,5 et 2,5 kg de glucose par jour. Ainsi, les besoins en glucose passent de 1 kg/vache/j en fin de gestation à 2,5 kg/vache/j en début de lactation. Elle va alors trouver cette énergie à partir d'autres molécules : les glucides, les protéines et les lipides. Une vache est en effet capable de fabriquer du glucose à partir de ces 3 grands types de molécules grâce notamment à la néoglucogénèse.

GROSS et al. (2011), **ENNUYER et LAUMONNIER (2013)**, ont montré que le bilan énergétique devient négatif peu de temps avant la mise-bas, et le reste pendant les 6 à 8 premières semaines de lactation (pratiquement jusqu'au pic de lactation), voir 12 semaines, particulièrement chez les vaches laitières hautes productrices. Cependant il se stabilise à 120-150 jours de lactation .

Dans l'étude de **COFFEY et al. (2002)**, le bilan énergétique redevient positif plus tardivement, à 72, 75 et 95 jours de lactation respectivement pour les 3 premières lactations.

GROSS et al. (2011) évaluent la balance énergétique à - 30,5 à -45,0±3,9 MJ ENL/j la première semaine de lactation, -24,8±3,2 la seconde semaine, -9,5±3,1 la sixième semaine, et 9,1±2,7 la douzième semaine.

Les différentes études proposent un nadir négatif compris entre -33,72 et -64,9 MJ de ENL (Energie Nette pour la Lactation) par jour sur les 3 premières semaines de lactation selon (**SIGL et al 2013**). La (**Figure08**) montre l'évolution du bilan énergétique en péri partum

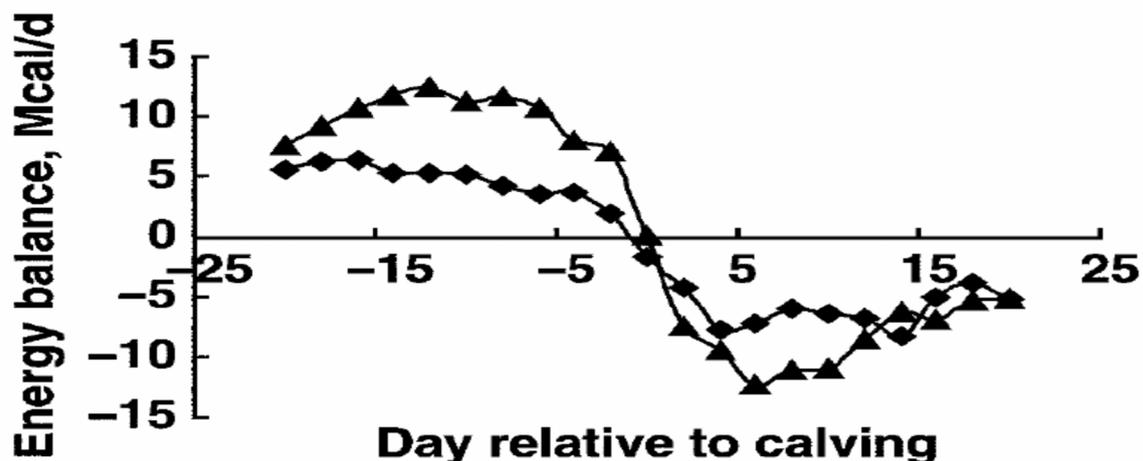


Figure N°08 : Evolution du bilan énergétique en peripartum (Mcal/jour) (Triangle = Témoin, Losange = Ration de transition) (**GUO et al, 2007**)

II.1.3. Source d'énergie principale (origine de glucose)

D'après **HAYIRLI (2006)**, contrairement aux monogastriques, le glucose sanguin provient très peu de l'alimentation, d'une part parce que celle-ci en contient très peu, et d'autre part parce qu'il est utilisé par les micro-organismes du rumen. La voie principale de production de glucose reste la néoglucogenèse à partir de divers précurseurs. Chez les bovins, 80 à 90 % du glucose sanguin est synthétisé au niveau du foie par néoglucogenèse.

Selon (**BRUGERE 1995**), la néoglucogenèse fournit 93 % du glucose utilisé : le foie en synthétise 85 % et les reins 8 %, à partir de substrats tels que le propionate, les acides aminés

glucoformateurs, le glycérol et le lactate. Le propionate, acide gras volatile synthétisé exclusivement dans le rumen, fournit 30 à 55 % du glucose. Les proportions d'acétate, de propionate et de butyrate sont respectivement de 70, 20 et 10 % avec une ration à base de foin ; le pourcentage de propionate augmente avec la teneur en amidon. Les acides aminés glucoformateurs fournissent, après désamination, 25 % du glucose.

BAREILLE et BAREILLE (1995) montrent que le flux net de glucose dans les organes digestifs drainés par la veine porte reste négatif. Ce n'est qu'avec des rations très riches en amidon (et donc en concentré) que ce flux s'annule. Comme le glucose exogène couvre au maximum 25 % du besoin total en glucose, l'organisme doit donc le synthétiser.

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

Selon **LOISELLE (2009)**, chez la vache laitière per parturiente, la demande en glucose croît rapidement suite au vêlage et pendant les premières semaines de lactation pour faire face à la grande demande d'énergie nécessaire à la production laitière et à la grande quantité de lactose qui entre dans la composition du lait. Pour chaque kg de lait produit, une vache dépense 72 g de glucose. En conséquence, le glucose sanguin de la vache laitière per parturiente diminue drastiquement après le vêlage (**figure 09**).

Cette diminution de glucose est certainement reliée à la diminution de l'apport alimentaire qui réduit la quantité de propionate disponible pour la néoglucogénèse (**DOEPEL et al, 2002**). Ainsi, une demande accrue et une diminution de la disponibilité du glucose sont responsables du faible taux sanguin de glucose chez la vache per parturiente. Cependant, selon le même auteur il est courant de voir un pic de glucose une journée avant ou après vêlage possiblement à cause de la libération de glucocorticoïdes ayant un effet catabolique sur les protéines et un effet hyperglycémies, notamment en stimulant la conversion des acides aminés en glucose dans le foie.

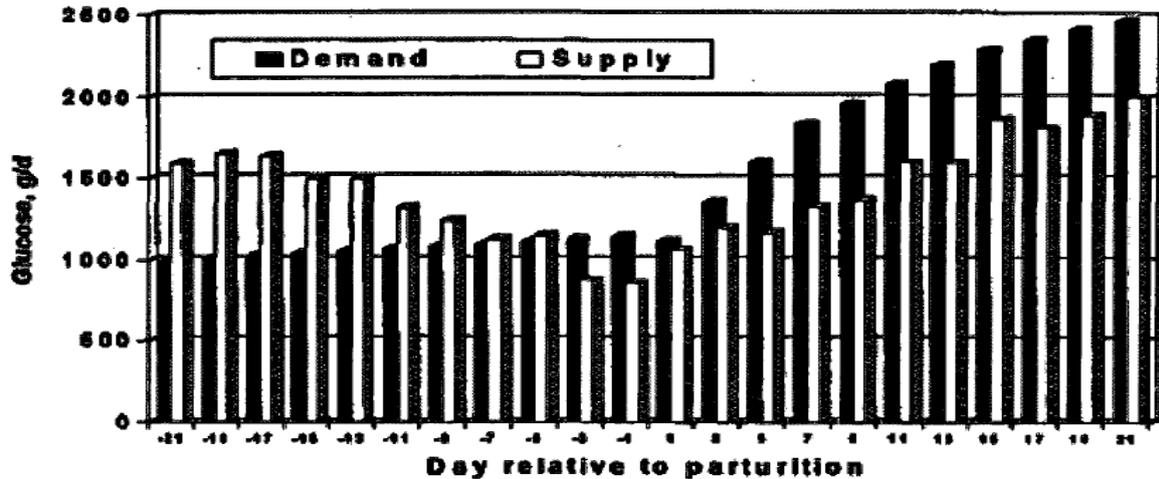


Figure N°09: Estimation de la demande globale en glucose comparée à la quantité de glucose ingérée durant la période péri partum. (FAYOLLE 2016)

GALINDO et al, (2011) montré que chez la vache laitière la quantité réelle de glucose absorbé dans le tractus digestif couvre environ 22 % de leurs besoins journaliers, permettant de confirmer le rôle important de la néoglucogenèse pour répondre aux exigences des vaches en lactation. Ceci signifie que ce déficit en glucose doit donc être compensé par la néoglucogenèse à partir de substrats tels que les AGV, les acides aminés, le lactate et le glycérol.

En parallèle, **GALINDO (2015)**, estiment que pendant les périodes d'une forte demande de glucose pour la production laitière, l'utilisation du glucose par les autres tissus tels que les muscles et les tissus adipeux est négativement corrélée avec la production de lait.

La grande priorité de la glande mammaire pour l'utilisation du glucose est supportée par des changements endocriniens durant le pic de lactation. Il est observé que les concentrations plasmatiques d'insuline diminuent après le vêlage. Une baisse de la concentration d'insuline après le vêlage réduit l'absorption du glucose dans les organes sensibles à l'insuline (muscle et tissu adipeux) et favorise ainsi la captation du glucose dans la glande mammaire, laquelle n'est pas affectée par l'action de l'insuline.

ENNUYER et LAUMONNIER (2013) ont montré que le glucose est une molécule universelle et essentielle dans le métabolisme énergétique et les voies de synthèse mammaire, la lactation étant l'activité physiologique qui consomme le plus de glucose. La mamelle est l'organe consommant 60 à 85% du glucose circulant, 60 à 76% du glucose prélevé par la mamelle étant destiné à la synthèse de lactose. Ceci représente 3 kg de glucose prélevés

quotidiennement dans le flux sanguin par la glande mammaire pour une production de 40 kg de lait par jour.

D'après **ZHAO (2014)** l'approvisionnement en glucose de la glande mammaire est donc une priorité métabolique chez les animaux en lactation, et peut être considérée comme une étape limitant de la production lactée. Le glucose est alors prioritairement utilisé dans la synthèse de lactose.

Selon **ENNUYER et LAUMONNIER 2013**, les besoins en glucose pour la croissance du fœtus, la production de lactose dans la glande mammaire et le bon fonctionnement du cerveau sont prioritaires.

II.1.4. La régulation du métabolisme énergétique sanguine chez la vache laitière

a. Rôle de l'insuline :

La sécrétion de l'insuline est stimulée par des nutriments (glucose, galactose, acides gras à longue chaîne, potassium et calcium), des hormones gastro-intestinales (glucagon, polypeptide pancréatique, pancréozymine), la stimulation du système nerveux parasympathique (via les récepteurs β -adrénergiques et cholinergiques, activité vagale). (**HAYIRLI, 2006**)

FOURNET (2012) montre que l'insulinémie varie en fonction de la disponibilité du glucose ou de ses précurseurs tels que l'acide propionique (C3). Une augmentation du glucose disponible entrainera ainsi une augmentation de la sécrétion de l'insuline, et réciproquement. L'insuline augmente l'utilisation du glucose par les tissus musculaires, et diminue la néoglucogenèse hépatique. Il en résulte une diminution de la glycémie. L'insuline a aussi des effets sur le métabolisme lipidique. Dans le tissu adipeux, l'insuline stimule la lipogenèse et inhibe la lipolyse. Il en résulte une diminution de la concentration sanguine des AGNE. Dans le foie, l'insuline inhibe l'activité de la CPT1, diminuant le transport d'AGNE dans la mitochondrie. Elle oriente donc le métabolisme vers le stockage des AGNE en triglycérides. Elle inhibe la cétogenèse.

b. Glucagon :

Le glucagon est la principale hormone ayant une action inverse à l'insuline et est aussi important que celle-ci dans l'adaptation du métabolisme lors de déficience énergétique. Le glucagon stimule la lipolyse chez plusieurs espèces dont les ruminants. Il agit principalement sur le foie. Il stimule la néoglucogenèse. Il active de même la CPT1, stimulant ainsi l'entrée

d'AGNE dans la mitochondrie et orientant donc le métabolisme vers la synthèse de corps cétoniques. **FOURNET (2012).**

c. Adrénaline et noradrénaline :

La deuxième famille d'hormones, après l'insuline, agissant sur le contrôle du métabolisme du tissu adipeux est la famille des catécholamines, représentée par l'adrénaline et la noradrénaline. Ce sont de puissants activateurs de la lipolyse.

La noradrénaline est sécrétée par le système sympathique au niveau de ces terminaisons nerveuses sur la cellule adipeuse. Elle entraîne une décharge importante d'AGNE dans la circulation sanguine. Le contrôle de l'activité du système sympathique est réalisé dans un centre cérébral, sensible à l'équilibre énergétique.

L'adrénaline est sécrétée par la surrénale et a les mêmes effets que la noradrénaline. Elle est libérée en cas de stress et est responsable d'une libération massive d'AGNE dans le sang. **FOURNET (2012).**

II.2. Métabolisme minéral et régulation

II.2.1. Le calcium

Le calcium est un minéral très abondant dans le corps. Plus de 98 % du calcium d'organisme se trouve dans les os et les dents.

GRAFTON et THWAITE (2001) estiment que le transfert d'information à travers les synapses chimiques lors d'influx nerveux nécessite aussi la présence de calcium. De plus, le calcium est nécessaire durant les étapes de la coagulation sanguine. Le calcium agit en tant que second messager dans la signalisation cellulaire notamment chez les lymphocytes.

La présence d'une concentration minimale de calcium intracellulaire est nécessaire pour l'activation des lymphocytes. Les ions calcium sont soumis à un équilibre précis permettant d'avoir une concentration constante et peu variable dans le sang.

La production de lait est la principale raison de la chute du calcium sanguin chez la vache per parturiente. Chez les vaches mastectomisées, la baisse du calcium est moindre que chez les vaches ayant leur glande mammaire (**figure 10**).

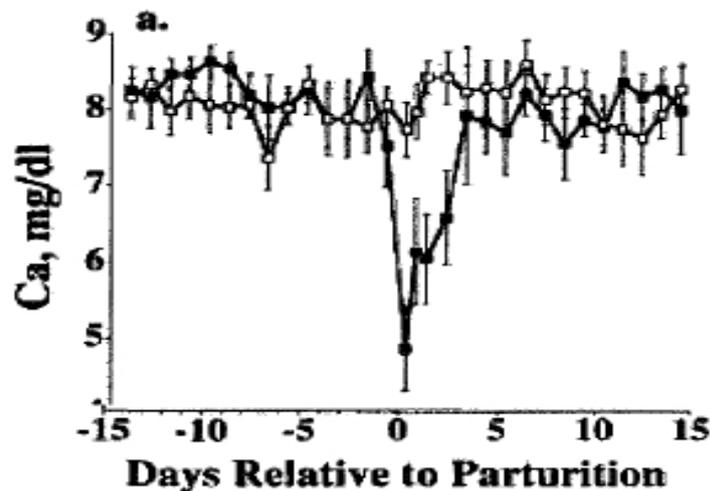


Figure N°10 : Concentration de calcium plasmatique chez des vaches intactes (points noirs) et des vaches mastectomisées (points blancs) durant la période du péripartum
(GOFF *et al*, 2002 cité par FAYOLLE, 2015)

En début de lactation, la demande en calcium augmente considérablement pour la production du colostrum et du lait.

Le calcium dans l'organisme est régulé par deux hormones soit la parathormone (PTH) et la Calcitonine permettant une homéostasie du calcium. La PTH permet la libération d'ions calcium à partir de la matrice osseuse et augmente la réabsorption calcique tandis que la calcitonine inhibe la résorption osseuse ainsi que la réabsorption d'ions calcium **TORTORA *et al*, (1999)**.

DUFFIELD (2000) montre que chez la vache laitière, trois organes constituent les principaux acteurs des variations de la calcémie:

- L'intestin grêle et plus particulièrement le duodénum qui permet l'absorption du Calcium alimentaire, avec une digestibilité moyenne de 35%.
- Le squelette qui constitue le principal lieu de stockage en contenant plus de 99% du calcium de l'organisme, principalement sous forme de cristaux d'hydroxapatite mais aussi sous forme soluble dans le liquide péri osseux pour une petite partie.
- La mamelle qui est la principale voie de sortie du calcium, par le lait : en effet, un litre contient 1,3g de calcium. La quantité de calcium contenue dans dix litres de colostrum, soit environ 23 grammes correspond à six fois le pool calcique extracellulaire.

Le niveau de Calcium lui-même dans la ration est plutôt controversé. L'approche traditionnelle de prévention de l'hypocalcémie repose sur un apport très faible de Ca. Cependant les niveaux sécuritaires (de l'ordre de 25 g par jour) sont inférieurs à ce qu'il est possible d'obtenir en pratique. D'autre part l'excrétion urinaire de calcium est augmentée de façon marquée. Plusieurs auteurs préconisent depuis plusieurs années un apport de quantité importante de Ca (plus de 1 % de la matière sèche) soit près de 150 g par jour. Or les résultats de l'analyse de **LEAN et al (2006)**, montre que le risque de la fièvre de lait est maximale à des concentrations de 1.2 à 1.5 % de MS. Il semble donc prudent de limiter la teneur en Ca de la ration à environ 0.8 % de MS.

II.2.2. Le phosphore :

TORTORA et al (1999), ont montré que le phosphore tout comme le calcium est régulé par la PTH et la calcitonine. Le phosphore agit à plusieurs niveaux dans l'organisme. Tout d'abord, le phosphore agit en synergie avec le calcium dans la croissance et la solidité des os et des dents.

D'après **BARLET et al (1995)** le phosphore est nécessaire au métabolisme énergétique ainsi que dans l'équilibre acido-basique de l'organisme. Le phosphore est impliqué dans plusieurs réactions enzymatiques. L'absorption du phosphore implique la vitamine D et s'effectue dans l'intestin grêle.

FOUCHER (2000) montre que le taux de phosphore dans l'alimentation des vaches laitières est de 0,26 à 0,40 % de matière sèche. De plus, il joue un rôle très important chez les ruminants car les micro-organismes du rumen sont dépendants du phosphore pour la cellulolyse et la production des AGV.

D'après **LEAN et al (2006)**, un apport important de phosphore (P) est associé avec un risque accru de fièvre du lait pour cette raison, la teneur en P de la ration doit être limitée à 0.35 - 0.40%. Les cas de (vache à terre) pour cause d'hypophosphatémie ne semblent généralement pas reliés à un déficit alimentaire de P.

II.2.3. Le Magnésium

Il participe également avec le Ca dans la stabilisation membranaire. Le Mg est largement distribué dans l'organisme animal, qui renferme un très faible taux (0.05%). D'après **FLORENCE (2002)**, le Mg est presque entièrement intracellulaire et environ 1% seulement se trouve dans le compartiment extracellulaire.

Le même auteur , rapporte que le magnésium est réparti chez le bovin adulte de 500 kg de façon suivante :

- 65-70 % dans le tissu osseux.
- 30-35% dans les tissus mous (foie et muscle).

Dans le secteur extracellulaire 40% de Mg est lié aux protéines sanguines : albumine et β globulines, 50% sous forme active.

Selon **GOFF (2004)**, le magnésium est sous sa forme intracellulaire, un cofacteur enzymatique indispensable à la plupart des voies métaboliques de l'organisme ; il intervient par exemple dans le bon fonctionnement des ATP ases, des kinases ou encore des phosphatases. Le magnésium extracellulaire contribue quant à lui à la conduction nerveuse, au fonctionnement musculaire et à la minéralisation osseuse.

La concentration plasmatique en magnésium d'une vache adulte est physiologiquement comprise entre 0,75 et 1 mmol/L.

Chez la vache adulte, le rumen constitue le principal site d'absorption du magnésium. Il s'agit surtout d'un transport actif via des pompes sodiques. Il existe également une diffusion passive à travers la paroi ruminale par gradient de concentration mais elle n'est présente que lorsque la concentration intraruminale de magnésium est supérieure à 4mmol/L, ce qui n'est pas le cas dans un contexte d'hypomagnésimie au péri partum. La concentration plasmatique en magnésium dépend essentiellement de la quantité disponible dans l'alimentation et de la quantité absorbée. Elle est donc directement fonction de la concentration en magnésium du jus ruminal et du bon fonctionnement des mécanismes de transport du magnésium à travers la paroi ruminale, d'après **GOFF (2004)**.

LEAN et al (2006), ont observé qu'un apport élevée de magnésium était parmi les facteurs les plus importants pour la prévention de la fièvre de lait .Cette observation est cohérente avec le fait que le magnésium joue un rôle important pour le bon fonctionnement des mécanismes de contrôle de calcium.

GOFF (2004) montre que l'hypomagnésimie interfère avec la capacité de la parathormone à transmettre son message au tissus cibles .La concentration sanguine de Mg est essentielle tributaire à l'absorption ruminale de Mg alimentaire .pour maintenir une concentration suffisante de Mg dans le rumen afin d'assurer une absorption adéquate, des niveaux de 0.35 à 0.4 % de MS sont recommandés.

II.3. Métabolisme azoté :

WATTIAUX (2000), a estimé que les protéines constituent un substrat important pour le maintien de la fonction vitale : la croissance, la reproduction ou encore la synthèse de lait. Une partie des protéines est directement prélevée dans la ration au niveau intestinal, en outre les ruminants possèdent la particularité de pouvoir synthétiser les acides aminés dans le rumen à partir de substrat non protéique (ammoniac ou urée) grâce aux microbes présents dans le rumen.

LE CONSEIL NATIONAL DE RECHERCHE (1989) cité par **HADJEB (2014)** indique que 50% des protéines absorbables sont destinés à la croissance fœtale. Cette information conduit à une exigence des protéines métabolisables pour une vache tarie pesant 650 Kg estimée à 742 g /jour surtout pendant les 3 semaines de la gestation.

D'après **CAPUCO et al (1997)** supposant que ces besoins sont environ 1000g/j en mettant en considération les besoins du tissu mammaire en fin de gestation qui pourrait représenter environ 120g/j des protéines métabolisables. Ces besoins sont doubles ou triplés au début de la lactation ; ils sont estimés d'environ 2300g/j.

Selon **KRAFT (2009)** cité par **HADJAB (2014)** pour répondre à ces besoins périphériques accrus (mamelle et fœtus) avec un apport alimentaire faible, une modification importante d'utilisation splanchnique des acides aminés est constatée .Elle est essentiellement hépatique d'où une diminution d'extraction hépatique des acides aminés, elle est d'environ 20 à 40% chez la vache en lactation et de 40 à 100% chez la vache tarie en plus d'une forte réduction du catabolisme des acides aminés.

VAN DER DRIFT et al (2012) montre qu'il ya une mobilisation musculaire avant vêlage jusqu'à la quatrième semaine de la lactation. Cette mobilisation est accentuée lorsque la demande en glucose est élevée généralement trois semaines après vêlage.

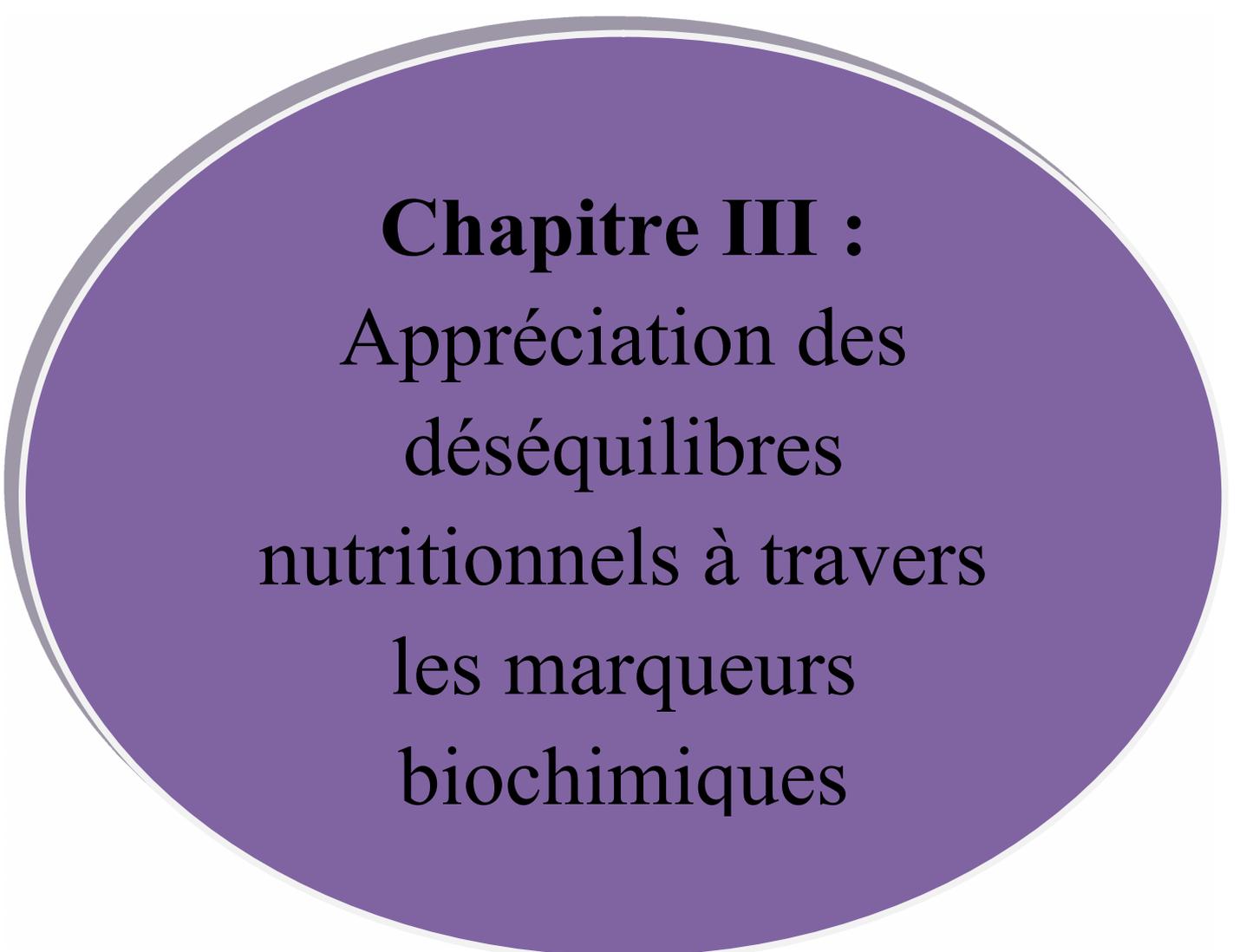
Comme tout processus physiologique la coordination du métabolisme entre les tissus et les organes pour atteindre un équilibre homéostatique est gérée par l'intermédiaire des hormones, mais le cas du métabolisme protéiques reste mal connu la plupart des chercheurs supposent que l'insuline et AA jouent un rôle clé .

LARSEN et al (2014) ont estimé qu'un bilan protéique négatif (quantité de protéines à synthétiser, notamment au niveau du lait, supérieure aux apports alimentaires en éléments permettant cette synthèse) peut être concomitant du bilan énergétique négatif se mettant rapidement en place en début de lactation .Cette balance protéique négative atteint son maximum à environ 7 jours post-partum puis l'équilibre se rétablit et la balance redevient

positive durant la quatrième semaine de lactation. Il en résulte une baisse de la concentration en acide aminé essentiel dans la circulation sanguine. La physiologie de la mamelle n'est pas la première à être modifiée par ce déficit protéique mais l'on peut supposer que ce faible taux de circulation en acides aminés soit un facteur limitant dans les apports à la mamelle et la synthèse de lait **GALINDO (2015)**.

Des résultats d'une étude effectuée par **AGHAZIARATI *et al* (2011)**, visant à déterminer l'effet de la densité de l'alimentation (de nutriments énergétiques et protéiques) sur les performances des vaches Holstein traitées trois ou six fois par jour dans les premiers 25 jours après le vêlage ont montré que l'apport accru en énergie et en protéine provoque une augmentation des rendements protéiques dans le lait et de la production de lait.

La mobilisation protéique au début de lactation est essentiellement destinée à la synthèse des protéines sécrétées dans le lait plutôt qu'à la normalisation de la glycémie.



Chapitre III :
Appréciation des
déséquilibres
nutritionnels à travers
les marqueurs
biochimiques

Chapitre III : Appréciation des déséquilibres nutritionnels à travers les marqueurs biochimiques

III.1. Intérêt des profils biochimiques :

WHITAKER *et al* (2004), ont montré que 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. Ceux-ci sont en général apparemment sains, et le dosage de plusieurs paramètres sanguins peut aider à détecter des maladies subcliniques expliquant des baisses de production par exemple. Les animaux sont choisis au hasard dans un même lot. Il n'existe pas de « profil type », il est nécessaire d'interpréter les résultats selon l'élevage concerné et l'aspect clinique des animaux.

(PAYNE *et al.*, 1970 rapporté par **KEVIN *et al.*, 2012)** indiquent que l'analyse systématique de plusieurs composants sanguins est connue sous le nom du profil métabolique ou biochimique.

Le besoin d'un outil de diagnostique des maladies animales et de surveiller convenablement la santé du troupeau a conduit au développement du profil métabolique comme principal objectif pour déterminer la sensibilité du troupeau aux problèmes de production d'après **(ROWLANDS *et al.*, 1973** cité par **HADJAB 2014)**.

En 1970 ; **PAYNE *et al*** cité par **HADJAB 2014** ont conçu pour la première fois un profil métabolique en estimant que la signification statistique nécessite au moins sept échantillons sanguins prélevés à partir d'un groupe d'animaux bien définis. **BLOWEY (1972 ; 1975)** a proposé l'utilisation de cinq échantillons à raison des coûts d'analyses élevés cela d'une part , et d'autre part le test doit s'intéresser aux métabolites sanguins qui reflètent étroitement l'état de santé d'une vache en période de tarissement : β -hydrox butyrate BHB et acide gras non estérifié AGNE pour l'état énergétique , urée et albumine pour le statut protéique et pour la fonction hépatique utiliser les différentes enzymes (aspartate aminotransférase, gamma-glutamyl transférase, cholestérol et triglycérides) macroélément pour la vérification de hémostasie , on outre **VAN (1997)** cité par **LAOUADI** rajoute l'utilité des macroélément et vitamines liposolubles.

Dans les années soixante-dix le profil métabolique était utilisé pour évaluer l'état nutritionnel des animaux en revanche à l'heure actuelle il permet le suivi des performances d'un cheptel : animaux, ration et en fin de dépister ou confirmer l'existence ou non d'une maladie au sein d'un troupeau. (HERDT *et al* ,2000).

BIOWEY (1992) cité par **LAOUADI** confirme l'existence d'une bonne corrélation entre les variations sérologiques des paramètres et l'existence d'une maladie. En outre **DRACKLEY (1999)** rajoute que dès le développement du profil métabolique, son utilité est restreinte sur le suivi des changements métaboliques des vaches laitières en période de transition et leur relation avec les maladies du prèpartum.

Ce test métabolique peut être utilisé en parallèle avec les méthodes traditionnelles pour contrôler le statut nutritionnel des vaches laitières comme l'estimation diététique, l'analyse fourragère, la notation d'état corporel et l'examen de qualité de lait , il a aussi l'avantage d'être plus rapide par rapport aux autres moyens qui peuvent prendre des semaines ou des mois pour être changés **MACRAE et al 2006**.

GRACIA et al, (2000) rapportent que les paramètres sanguins reflètent bien l'état métabolique et la santé d'une vache laitière mais leurs valeurs déterminées ne sont pas constantes, divers chercheurs montrent aussi l'influence des facteurs nutritionnels, physiologiques et zootechniques sur le niveau sérique de chaque élément du profil.

III.2. Les paramètres utilisés pour apprécier les déséquilibres nutritionnels

III.2.1. Dosage de la glycémie

WHITAKER (2004) , signale que chez les bovins ; le glucose sanguin est produit par le foie à partir de propionate, de lactate et de certains acides aminé. Cependant, en cas d'excès de concentré riche en amidon dans la ration alimentaire, une partie de l'amidon peut atteindre l'intestin et le glucose formé à partir de la digestion intestinale de l'amidon est absorbé et transporté au foie.

Il rapporte aussi que la glycémie est une mesure sensitive de la balance énergétique.

D'après **LEROUX et al (2005)**, chez les bovins, la glycémie est normale si les valeurs sont comprises entre 0,47 et 0,75 g/l c'est à dire entre 2,6 et 4,2 mmol/l. Les valeurs usuelles varient cependant selon les auteurs et les publications. La glycémie est donc inférieure à celle des autres espèces, mais leur précision est médiocre.

La mesure de ce paramètre reste un mauvais indicateur du statut énergétique chez les bovins 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.

D'après **NÂLE (2003)**, le taux de glucose dans le sang est considéré comme l'un des indicateurs d'état énergétique chez les ruminants. Le taux sérique est significativement élevé chez les vaches gestantes qu'allaitantes (début- fin de lactation). Cette baisse pendant la lactation est due à un grand retrait vers la glande mammaire pour la synthèse du lactose de lait puis elle augmente après la troisième semaine de lactation et le bilan énergétique devient positif.

ROWLAND et al montre que la glycémie diminue juste avant un temps très court après le vêlage. Cité par **HADJAB (2014)**.

Classiquement, la glycémie est basse (0,2 à 0,4 g/l soit 1.1 à 2.2 mmol/l) en cas d'anorexie, et élevée en cas diabète. Cette dernière situation est rare chez les bovins. Il existe cependant des hyperglycémies agoniques. **ISLER(2007)**.

TILLARD (2007) estime que la concentration optimale de glucose sanguin chez le bovin se situe au-dessus de 3,0 mmol/l soit 0.54 g/l.

En début de lactation, plusieurs études mentionnent une diminution de la glycémie ce qui reflète le déficit énergétique.

Tableau N°01 : Les valeurs de références du taux sérique du glucose en début de lactation selon différents auteurs

Le taux moyen de glucose sérique	Normes physiologique
0,56 g/l soit 3,01 mmol /l	TREMBLAY (2005).
0.5 à 0.6 g/l soit 2.8 à 3.3 mmol/l	RADIGUE (2005).
0.4 à 0.65 g/l soit 2.2 à 3.6 mmol /l	AUBADIE–LADRIX (2003).

En plein lactation, la mesure des paramètres biochimiques donne généralement des résultats qui sont équivalents aux valeurs usuelles. Le métabolisme est moins sollicité, les apports sont à la hauteur des besoins. La glycémie moyenne est alors de 3.36 mmol/l (**ISLER, 2007**).

FAYOLLE (2015), rapporte que de nombreux articles ont étudié les variations de la glycémie en début de lactation et sa possible utilisation dans l'étude du déficit énergétique. Les conclusions de ces articles sont parfois ambivalentes et la glycémie n'est pas le paramètre le plus fiable dans l'évaluation du bilan énergétique. La glycémie est malgré tout plus faible

sur les premières semaines de lactation par rapport au milieu et à la fin de la lactation, lorsque le bilan énergétique est plus négatif (Figure 11).

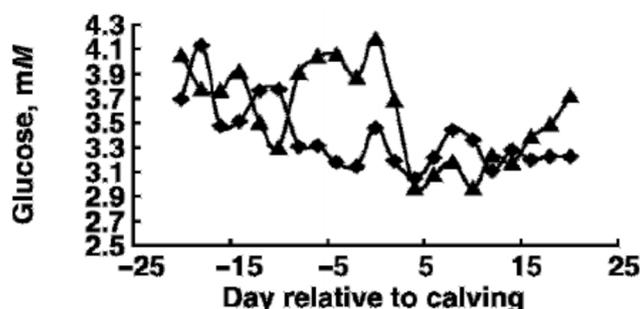


Figure N°11 : Evolution de la glycémie en prépartum et postpartum (en jour) (Losange = Témoin, Triangle = Ration alimentaire de transition) (GUO *et al.*, 2007)

La pertinence de la glycémie comme indicateur de déficit énergétique reste limitée RABOISSON et SCHELCHER (2009), souligne en effet que, bien que le glucose joue un rôle central dans le métabolisme des bovins, c'est un paramètre faiblement informatif dans le suivi et l'investigation des problèmes de troupeau, la corrélation moyenne entre glycémie et bilan énergétique (+0,4 à +0,6) et entre glycémie et corps cétoniques (-0,4 à -0,6) n'est valable qu'en début de lactation.

Certains auteurs affirment tout de même que la concentration en glucose est positivement corrélée au bilan énergétique. REIST *et al* 2002, décrivent ainsi les variations de la glycémie au cours de la lactation : tant que le bilan énergétique est négatif, la teneur en glucose chute de façon importante (-15 mg/dl) et à la fin de la 3ème semaine de lactation, au retour d'un bilan énergétique positif, la glycémie réaugmente sans toutefois revenir à un niveau équivalent à celui avant vêlage (60,4 mg/dl en 8ème semaine postpartum contre 67,6 mg/dl en fin de gestation).

GROSS *et al.* (2011), établissent que la glycémie atteint son nadir dans la seconde semaine de lactation à $59,5 \pm 0,72$ mg/dl.

III.2.2. Dosage de Cholestérolémie :

D'après KERR (2002), le cholestérol circulant dans le sang a une double origine :

- Il est absorbé au niveau de l'intestin : origine alimentaire.
- Comme il peut être synthétisé au niveau du foie, l'intestin, les surrénales, les ovaires, la peau et le système nerveux : origine endogène.

WESTWOOD (2002), estime que sa concentration plasmatique est un paramètre intéressant à plus d'un titre .Il reflète au foie l'équilibre énergétique (corrélation positive) mais en plus c'est le principale précurseur des hormones stéroïdes et sa variation semble liée au fonctionnement du foie et de système reproductif.

La mesure du taux de cholestérol dans le sang peut être utilisée comme une mesure indirecte de la fonction du foie lors de la production des protéines de faibles densités, donc une autre méthode pour surveiller la santé animale et le bien être animal lorsqu'il est utilisé comme outil supplémentaire dans le cadre d'un examen approfondi globale (**JORDAN,2012** cité par **HADJAB 2014**).

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

La cholestérolémie est soumise à d'importantes variations diurnal. Elle est plus élevée chez les vaches en 2ème lactation par rapport aux autres rangs de lactation. 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 (**ISLER 2007**).

BRUGERE –PICOUX, (1995) estimé que 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.

La cholestérolémie augmente significativement (+ 20-25 %) pendant le premier tiers de la lactation, parallèlement à la quantité de lait produite. Cette augmentation est plus importante chez les vaches en bilan énergétique positif que chez les vaches en bilan négatif (**BEAM et BUTLER, 1997**).

D'après **HOLTENIUS (1989)**, le cholestérol total augmente jusqu'à 4,98 mmol/l à 6 semaines post partum. A un mois post partum, le cholestérol est légèrement au-dessus des valeurs usuelles, à 4,18 mmol/L. Enfin, le ratio AGNE/cholestérol, maximal au vêlage, diminue à nouveau rapidement jusqu'à la deuxième semaine post partum.

Selon, **ZHANG et al (2002)** les teneurs plasmatiques en cholestérol augmentent lorsque la ration est riche en matières grasses protégées. Il montre aussi montre que jusqu'au jour qui précède le vêlage, sa concentration subit une diminution progressive et puis une augmentation en pic le jour de vêlage .La concentration plasmatique du cholestérol d'une vache tarie en bonne santé est de 3,31 +/-0,49 mmol /l.

En début de lactation, le cholestérol totale augmente à 4,98 mmol/l à la 6^{ème} semaine et à un mois postpartum, il est légèrement au dessus des valeurs usuelles (**ISLER 2007**). Un taux moyen de cholestérol total sérique de 3,33+/- 0,50mmol /l est considéré comme valeur de référence chez la vache laitière en début de lactation d'après **TREMBLAY (2005)**.

Selon **SILIART (2014)** on peut également doser les lipides sanguins, afin de refléter une lipidose, via les triglycérides (seuil supérieur de 1,8 g/l) et surtout le cholestérol (seuil supérieur de 2,6 g/l). La concentration en cholestérol est positivement corrélée à la balance énergétique.

Il montre aussi que suite à une restriction énergétique, le taux de cholestérol augmente quelque soit le stade de lactation et pourrait être un indicateur utile de déficit énergétique à tout moment de la lactation. Cette hausse pourrait être attribuée à une ré-estérification des AGNE en triacylglycérol et son exportation dans la circulation sous forme de lipoprotéines à faible densité.

III.2.3. Dosage de triglycéridémie :

La valeur de la triglycéridémie est située en moyenne entre 0.17 et 0.51 mmol /l (**MEURANT ,2004**).

Le même auteur a montré que la valeur plasmatique en triglycérides varie en fonction de plusieurs facteurs :

- L'apport alimentaire (sous forme de chylomicrons).
- L'importance de la lipomobilisation des graisses de réserve.
- La synthèse de lipoprotéine par le foie essentiellement VLDL.

III.2.4. Dosage de l'AGNE :

D'après **DUFFIELD (2011)**, le dosage des Acides Gras Non Estérifiés (AGNE) permet d'évaluer le statut énergétique de la vache et ainsi de vérifier l'existence d'une balance énergétique négative, notamment dans les 2 dernières semaines de gestation. A ce moment-là la concentration sanguine des AGNE varie fortement s'il existe un déficit. Ce dosage reste informatif jusqu'à 5 jours après le vêlage.

La valeur de référence des AGNE dans le sang chez la vache laitière durant la période sèche est inférieure à 0,4 mmol/l, et inférieure à 0,7 mmol/l pour une vache en lactation. Le dépassement de ces valeurs indique le développement d'une stéatose. Les dosages sont possibles à partir du sérum ou du plasma prélevé sur tube héparine.

SCHELCHER *et al.*, (1995) montré que 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.

DUFFIELD (2011), montre que les AGNE proviennent de la lipomobilisation. Ils sont alors rapidement métabolisés soit par incorporation hépatique dans les triglycérides soit ils sont catabolisés en corps cétoniques, soit ils sont captés par la mamelle pour produire de la matière grasse dans le lait. Ils permettent de mettre en évidence une balance énergétique négative et donc de détecter les animaux prédisposés à développer une cétose

Selon **OSPINA *et al.*, (2010)**, leur dosage n'a plus grand intérêt après vêlage car il est très variable, difficile à interpréter, et nous disposons d'un indicateur fiable et facilement accessible qu'est le BHB. Avant vêlage, cet indicateur ne peut être interprété qu'au cours des deux dernières semaines de gestation (**Figure 12**).

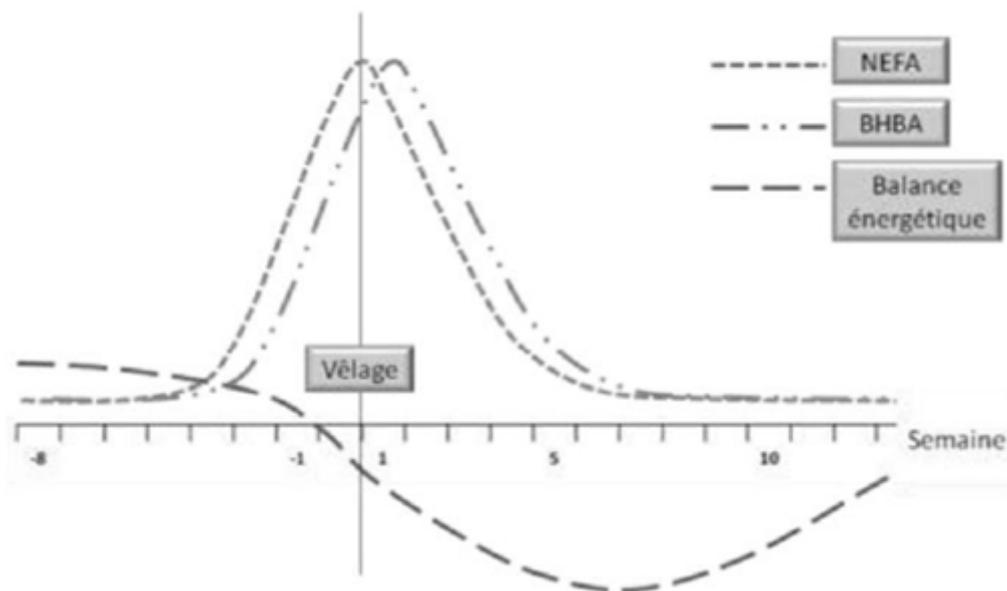


Figure N°12 : Cinétique de NEFA et de BHB lors de péripartum chez la vache laitière
(STAUNBENFIEL et SPIESER, 2012 cité par FORGEAT, 2013).

La concentration sanguine en AGNE est soumise à de fortes variations. Celle-ci atteint son pic juste avant le repas. Dans une expérimentation conduite par **QUIROZ-ROCHE, *et al.*, (2010)** sur 47 animaux, il a été montré qu'une heure avant le repas, la moyenne des concentrations

sanguines en AGNE est significativement plus élevée (0,20 mmol.l-1) qu'à 4 et 10 heures après le repas (respectivement 0,17 mmol.l-1 et 0,14 mmol.l-1). La prévalence de cétose observée en utilisant un seuil de concentration en AGNE de 0,4 mmol.l-1, une heure avant le repas est significativement plus importante (32%) que dans les deux autres cas (16%). La concentration en AGNE diminue de 30 % dans les 4 heures qui suivent le repas (**GUO, et al, 2007**).

Selon **GUO, et al, (2007)**, les variations en AGNE sont semblables chaque jour au cours des deux dernières semaines avant vêlage et ce jusqu'au 2ème jour après vêlage. La concentration sanguine en AGNE diminue ensuite pendant les 15 premiers jours postpartum pour se stabiliser à partir du moment où le bilan énergétique se positive et rester à un seuil plus bas qu'avant vêlage (110-120 µmol. /l).

D'après **RABOISSON et SCHELCHER (2009)**, **DUFFIELD (2011)**, la concentration d'AGNE circulant reflète le niveau d'adaptation à un bilan énergétique négatif en évaluant l'amplitude de la mobilisation des tissus gras de réserve ; une concentration élevée reflète une lipomobilisation importante et supérieure aux capacités d'utilisation hépatique. La concentration en AGNE sanguins est fortement corrélée négativement au bilan énergétique .

FAYOLLE (2015) estiment que une mobilisation des réserves graisseuses ou une restriction énergétique sont significativement associées à un bilan énergétique plus fortement négatif et à une plus forte concentration en AGNE circulant. La (**Figure 14**) illustre l'augmentation de concentration en AGNE sanguins dans les premiers jours suivant le vêlage.

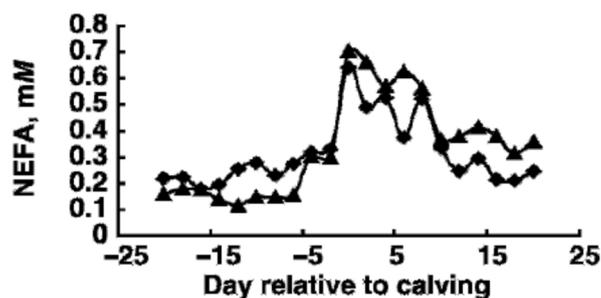


Figure N°13 : Evolution de la concentration en AGNE sanguins en prépartum et postpartum (en jour)
(Losange = Témoin, Triangle = Ration alimentaire de transition) (**GUO et al., 2007**)

Selon **RICHARD, (2014)** chez les vaches tarées, avant le vêlage, le dosage des AGNE sanguins est le seul test indiqué pour évaluer le risque de cétose. Une augmentation des AGNE met en évidence une lipomobilisation excessive et l'on peut prédire un risque de

cétose postpartum lorsque le taux d'AGNE est supérieur ou égal à la valeur seuil de 0,3 mmol/l 10 jours avant le vêlage.

Le dosage des AGNE devrait être utilisé uniquement dans la semaine précédant le vêlage, et **DUFFIELD (2011)**, propose un seuil maximal de 0,5mmol/l dans ce cas. Du fait d'une certaine variabilité autour de cette norme, il peut être préférable de calculer une proportion d'individus au-dessus de ce seuil plutôt que de raisonner de façon individuelle.

Dans une autre étude, les AGNE sont à 0,2 mmol/l à un mois de lactation, et continuent à diminuer jusqu'à des valeurs inférieures à 0,1 mmol/l. Le β -hydroxybutyrate diminue rapidement en début de lactation pour se trouver à moins de 0,2 mmol/l dès la troisième semaine de lactation.

III.2.5. Dosage du bêta-hydroxybutyrate:

Les valeurs seuils en BHB sanguin utilisées dans les études pour différencier les vaches saines des vaches en acétonémie subclinique sont très disparates. Selon les études, le seuil limite varie entre 1000 et 1400 μ mol/l de β -hydroxybutyrate (BHB) et ne dépasse pas 2600 μ mol/l, seuil à partir duquel la vache développe une acétonémie clinique. Cette dernière survient principalement dans les 2 premiers mois de lactation avec une prévalence accrue lors du pic de lactation (**DUFFIELD et HERDT, 2000**). En cas d'acétonémie clinique, cette valeur est supérieure à 3000 μ mol/l. (**FOURNET, 2012**).

DUFFIELD, (2009) montrent que les corps cétoniques sont au nombre de 3. L'un d'entre eux le BHB apparaît comme le plus intéressant à doser. En effet, son dosage dans le sang constitue à l'heure actuelle le Gold Standard pour caractériser une cétose qu'elle soit clinique ou subclinique, entre 5 et 50 jours après le vêlage.

Les seuils varient en fonction des études et des auteurs entre 1,000 et 1,400 mmol.l-1. A priori, le seuil de 1,200 mmol.l-1 est retenu à l'échelle individuelle et celui de 1,400 mmol.l-1 l'est à l'échelle d'un troupeau. Le seuil d'interprétation le plus adapté a été défini dans l'étude de (**VOYVODA, et al, 2010**) à 1,400 mmol.l-1.

D'après **ROBERTS et al, (2012)**, la mesure du BHB n'a d'intérêt qu'après le vêlage. En effet, l'augmentation de la teneur en corps cétoniques dans le sang fait suite à l'augmentation des AGNE. Avant vêlage, peu de données existent, et l'exactitude est beaucoup moins bonne qu'après vêlage (**Figure 14**).

Un profil biochimique moyen a été établi chez des vaches en bonne santé, dans les deux premiers mois post partum (**Tableau 02**).

Tableau N°02: Profils biochimiques de vaches en bonne santé, dans les deux mois post partum, d'après différentes études. Ce sont des valeurs moyennes (**ISLER 2007**).

Paramètres	Civelek <i>et al.</i> , 2006	Nakagawa et Katoh, 1998	Sevinc <i>et al.</i> , 2002	Itoh et <i>al.</i> , 1998	Tremblay, 1992	Yamamoto <i>et al.</i> ,2001	Mudron <i>et al.</i> , 1 997
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	/
Gly (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
Alb. (g/l)	34,22 ± 0,89	/	33,2 ± 0,7	/	32,7 ± 7,6	/	/

RICHARD (2014) montrent que la concentration de BHB circulant est un bio marqueur du risque de cétose et du déficit énergétique en début de lactation .elle est liée à la mobilisation du tissu gras et reflète ainsi le niveau d'adaptation à un bilan énergétique négatif en évaluant la qualité de l'oxydation des acides gras dans le foie.

La mesure des concentrations en BHB et en AGNE sont les deux paramètres les plus important à pour évaluer le bilan énergétique ; le taux de BHB sanguin étant le test le plus performant (gold standard). A l'inverse des AGNE, le BHB est un paramètre à n'utiliser qu'en post-partum (**DUFFIELD, 2011**).

La concentration en BHB augmente en début de lactation, lorsque le bilan énergétique est négatif, par rapport au milieu et fin de lactation, comme le montre la (**Figure 15**).

OIKONOMOU *et al.*, (2008) montrent une corrélation négative entre concentration en BHB et balance énergétique sur les 10 premières semaines de lactation tandis que .Ils montrent qu'alors que le bilan énergétique est négatif, la teneur en BHB augmente fortement (+1,3 mmol/l) les 3 premières semaines de lactation.

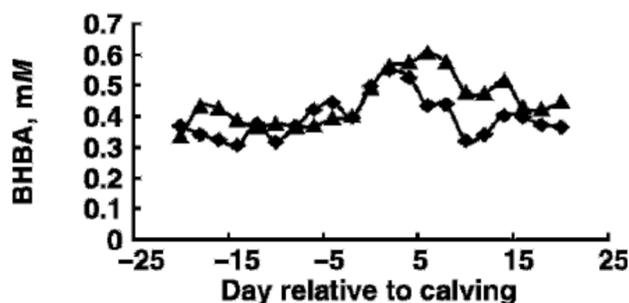


Figure N°14 : Evolution de la concentration en BHB sanguin en prepartum et postpartum (en jour)
(Losange = Témoin, Triangle = Ration alimentaire de transition) (**GUO *et al.*, 2007**)

De nombreux articles ont défini un seuil à partir duquel l'animal peut être considéré en cétose subclinique car le risque de développer une maladie du postpartum (déplacement de caillette, métrite, rétention placentaire...) est alors plus élevé. Pour la caractérisation de la cétose subclinique et de l'hypercétonémie, le seuil individuel supérieur est fixé selon les articles entre $\geq 1,2$ à $> 1,4$ mmol/l sur 5 à 60 EJL, voir les 9ème semaines de lactation, avec une sensibilité de détection d'une cétose 88% à 97% et une spécificité de 96% à 100% en utilisant ces normes **FAYOLLE (2015)**.

RICHARD (2014) rapporte que le seuil d'alerte sur un troupeau est atteint lorsque, 10% à 20% des animaux présentent une concentration supérieure à 1,4 mmol/l. Parmi toutes ces propositions, le seuil maximal de 1,2 mmol/l (incluant cette valeur) semble faire le plus consensus dans la détection de la cétose subclinique.

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, ce qui reste dans les valeurs usuelles. Globalement, les paramètres énergétiques restent dans les valeurs usuelles chez des vaches tarées en bonne santé. Un exemple de profil est donné dans le (**tableau 03**).

Tableau N°03: Profil biochimique des vaches tarées en bonne santé, d'après **NAKAGAWA et KATOH (1998)**

Paramètres	Moyennes obtenues
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

III.2.4. Dosage de l'Urémie :

L'urémie au vêlage est comprise entre 4,5 et 5 mmol/l soit 0.27 et 0.3 mg/l. Elle diminue pendant le premier mois de lactation, (-0,5 mmol/l soit 0.03 mg/l), puis elle augmente le mois suivant et revient à des valeurs *ante partum* auxquelles elle se maintient à environ 6 mmol/l soit 0.36 mg/l.

FERGUSON (1996), montre que les valeurs sanguines normales de l'urémie sont de 0,2-0,3 g/l (soit 3,3-5 mmol/l). En début de lactation, les valeurs sont plus basses (hémodilution) : 12 à 17 mg/dl (2 à 3 mmol/l). Les problèmes apparaissent pour des valeurs supérieures à 0,35 g/l (6 mmol/l) ou inférieures à 0,15 g/l (2,5 mmol/l).

Selon **MCDOUGALL (2006)**, les valeurs usuelles de l'urémie chez les vaches en début de lactation sont de 2,8 à 8,8 mmol /l soit 200 à 400 mg / l environ. Le taux d'urée sanguine est le même que le taux d'urée dans le lait.

L'urémie s'interprète en fonction de la glycémie et on considère que le rapport glycémie /urémie doit être voisin de 2 en début de lactation chez une vache laitière saine (raisonnement en g /l), et ses deux paramètres peuvent être utilisé pour le dépistage des maladies de production de la vache laitière. (**Tableau 04**).

Tableau N°04: Utilisation de la glycémie et de l'urémie pour le dépistage des maladies de production de la vache laitière (**VAGNEUR 1994**)

		Glycémie		
		Elevée	Moyenne	Faible
		> 0.60 g/l	0.55-0.60 g/l	< 0.50 g/l
		> 3.5 mmol/l	3-3.5 mmol/l	< 2.75 mmol/l
Urémie	Elevée	Régime hyperconcentré :	Alcalose chronique	Cétose
	> 0.40 g/l	bonne technicité requise	Infertilité :	Anoestrus
	> 6.5 mmol/l		repeat- breeding	Sous-production
	Moyenne	Acidose	Apports équilibrés	Léger déficit

	0.25-0.35 g/l			Energétique
	4-6 mmol/l			
	Faible	Acidose	Sous-production	Sous alimentation
	< 0.20 g/l	Sous-production	Infertilité	Sous-production
	< 3 mmol/l	Infertilité		Infertilité

III.2.5. Dosage de l'Albuminémie :

D'après **VAGNEUR (1992)**, 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

La concentration des protéines plasmatiques diminue physiologiquement dans le mois précédant le vêlage, puis augmente au cours des 3 premiers mois de lactation .

III.2.6. Dosage de calcémie :

Un autre moyen de détection chez les vaches faisant partie du lot à risque, est la mesure de la concentration en calcium total ou ionisé dans le sang.

OTZEL (2007), montre que la valeur de la concentration en calcium total ne doit pas être inférieure à 2 mmol/l soit 0.08 g/l, et celle du calcium ionisé ne doit pas être inférieure à 1 mmol/l soit 0.04 g/l). La corrélation entre la concentration du calcium ionisé et celle du calcium non ionisé est bonne et indépendante du stade physiologique. C'est pourquoi, même si le calcium ionisé est le seul actif dans l'organisme, la mesure de la concentration en calcium total est un bon indicateur.

Selon **LARSEN et al, (2001)**, cette mesure permet surtout d'identifier les vaches atteintes d'hypocalcémie, avec ou sans signes cliniques. Elle n'évalue pas le risque d'hypocalcémie, mais plutôt l'incidence de cette maladie. La calcémie au vêlage est supérieure ou égale à 2,5 mmol/l soit 0.1g/l. Elle diminue pendant le premier mois de lactation (-0,1 à -0,3 mmol/l soit -0.004 à -0.012 g/l). Puis elle augmente pendant le mois suivant pour revenir à sa valeur *ante partum*.

La calcémie moyenne se situe dans l'intervalle (1,84-3,54 mmol/l soit 0.074-0.142g/l) alors que les valeurs usuelles sont de 2,2 à 2,7 mmol/l soit 0.088 à 0.108 g/l. **SMITH et al., (2000)** ont trouvé des valeurs de 2,2 à 4,0 mmol/l soit 0.088 à 0.16 g/l.

III.3 .Variations des profils métaboliques au pérpartum :

III.3.1 . Cas de déficit :

ADEWUYI et al. (2005), certaines composantes du plasma sanguin peuvent être dosées et servir d'indicateurs pour déterminer l'ampleur du déficit énergétique chez la vache en lactation. Par exemple, une faible concentration de glucose sanguin, une diminution de l'insuline, une augmentation des AGNE ou du beta-hydroxybutyrate (BHB) dans le sang, une diminution de la concentration de leptine, la présence de gras dans le foie causée par l'accumulation de TAG et une baisse du BCS sont plusieurs indicateurs permettant d'évaluer la présence de la BEN chez le bovin.

Le dosage d'AGNE permet ainsi de repérer les animaux qui sont prédisposés à développer une cétose. De plus, une valeur d'AGNE très élevée signe un état stéatosique du foie selon **VAN SAUN, (2000)**. Ce dernier montrent qu'à ce moment là, la concentration sanguine des AGNE est fortement corrélée au déficit énergétique qui peut exister.

De nombreux auteurs préconisent d'avoir des valeurs inférieures à 0,4 mEq/l avant vêlage (**DUFFIELD, 2011**). La valeur est maximale lorsque l'animal est à jeun, le prélèvement doit donc être réalisé avant distribution de la ration.

D'après **OETZEL (2004)**, entre le 3eme et le 35eme jour pré partum, si la concentration en AGNE est supérieure à 0,3 mmol/l, la vache a 3 fois plus de risque d'avoir un déplacement de la caillette après le part. Entre 0 et 6 jours après le vêlage, les vaches avec une concentration sanguine d'AGNE supérieure à 0,5 mmol/l ont un risque de déplacement de la caillette multiplié par 3,6.

La densité énergétique de la ration par ailleurs distribuée à volonté peut être trop faible dans ce cas, la glycémie s'avère inférieure à 0.40 g/l (soit 2.2 mmol/l).

De même, l'alimentation peut être déficitaire en azote dégradable, l'urémie est alors inférieure à 0.15 g/l (soit 5.35 mmol/l).

Au contraire, il peut y avoir un déficit en fibres : la glycémie est alors supérieure à 0.65 g/l (3.58 mmol/l). (**MEURANT 2004**).

Une urémie faible (< 4,5 mmol /l soit <0.18 g/l) avant vêlage est associée à un allongement de l'intervalle VII.

L'urémie n'est pas liée de façon marquée aux paramètres énergétiques, elle représente donc un indicateur du niveau de couverture des besoins protéiques avant vêlage. Une albuminémie basse avant vêlage est également associée à un allongement de VII.

Une sous-alimentation azotée avant vêlage, ou en tout début de lactation, diminue l'ingestion et le rendement de la digestion des aliments, qui, à leur tour peuvent pénaliser les performances globales de l'animal (production et reproduction) (**TILLARD et al 2007**).

KEVIN LAGER et al., (2012) rapportent que l'albumine est synthétisée par le foie et sa fonction est le maintien de la pression osmotique de l'appareil circulatoire. La diminution du taux d'albumine a été rapportée comme caractéristique d'une maladie du foie, du rein, maladies inflammatoires et la mal nutrition.

BRUSS (2013) cité par **FAYOLLE (2015)** Au niveau biochimique, au-delà de l'accumulation de corps cétoniques et AGNE, la cétose peut également être associée à une hypoglycémie. Une chute de la glycémie (< 3 mmol/l soit 0.54g/l) indique un désordre métabolique, mais le strict contrôle homéostatique de la glycémie fait que ce paramètre peut rester dans les normes malgré un bilan énergétique négatif.

BJERRE-HARPØTH et al. (2012) montrent que certains paramètres biochimiques peuvent aider à la mise en évidence d'un bilan énergétique négatif et de pathologies métaboliques associées. Le déficit énergétique peut s'évaluer en prépartum via le dosage des AGNE afin de détecter précocement les animaux à risques de développer une cétose subclinique. La NEC, la glycémie, la cholestérolémie, la concentration sanguine en BHB et en AGNE sont des indicateurs de déséquilibre énergétique en postpartum.

De même selon **REIST et al. (2003)** cité par **FAYOLLE (2015)** suite à une restriction énergétique, la glycémie est abaissée et le bilan énergétique est plus fortement négatif, avec une baisse de glycémie plus marquée en début de lactation qu'en milieu ou fin de lactation.

III.3.2.Cas de l'excès :

D'après **FERGUSON; (1996)**, la fertilité est atteinte dès que l'urémie dépasse le seuil de 0,4 g/l (6,67 mmol/l). Le taux de conception entre 50 et 150 jours post-partum chute significativement (de 60 % à 20 %) quand l'urémie est supérieure à 0,43 g/l (7,17 mmol/l).

Chaque fois que l'urémie augmente de 1 mg/dl (0,17 mmol/l), le taux de conception diminue de 0.8 %. Et Il diminue également de 2.7 % par 100 g de MAT excédentaire (**tableau05**).

Tableau N°05: Influence de la dégradabilité de l'azote alimentaire sur la concentration ruminale en ammoniac, sur l'urémie et sur les performances de reproduction chez la vache laitière. (VISEK, 1984)

	16 % MAT peu dégradable	16 % MAT dégradable	20 % MAT dégradable
Urémie (mg/l) (mmol/l)	84 1,40	88 1,47	154 2,57
Taux fécondation (%)	69	56	44
V-IF (jours)	84	98	102

(SEIFI *et al.*, 2011) signalent une incidence supérieure de métrites chez des vaches présentant une urémie élevée un mois avant vêlage. Des augmentations des AGNE, même si elle s'avère être moins importante, sont également rencontrées lors de beaucoup de maladies de postpartum et pas seulement lors de cétose et de stéatose hépatique : déplacement de caillette à gauche, fièvre de lait et rétention de placenta. Les vaches avec une concentration en AGNE $\geq 1,0$ mmol/l la première semaine postpartum ont une prévalence de cétose clinique 6,3 fois plus forte que les autres bovins (SEIFI *et al.*, 2011).

L'hypercholestérolémie est rencontrée lors de syndrome néphrotique, hypothyroïdisme, des maladies du foie (cirrhose), lors de corticostéroïdothérapie, lors d'hyperlipidémie ou lors d'ictère par rétention, une augmentation substantielle au cours de la lactation. Il y a une augmentation de la demande aux mécanismes régulateurs de tous les processus impliqués dans la traite (DOUGLAS *et al.* 2006). A cet effet un changement caractéristique dans le métabolisme lipidique a été trouvé pendant la gestation et la lactation.

La lipogenèse est réglée pour augmenter les réserves lipidiques au cours de la gestation et par la suite ces derniers sont utilisés pour la mise bas et la lactation , ce qui démontre que la concentration des lipides et triglycérides augmentent malgré la nature des aliments fournis . PDIN >> PDIE entraîne une hyperurémie ; PDIE >> PDIN fait diminuer l'urémie. S'il n'y a pas d'écart entre PDIE et PDIN, une hyperurémie indique un apport azoté global trop important. En pratique, lorsqu'on apporte 100 à 200 g de MAT au de -là des besoins à couvrir, l'urémie s'élève de 0.1 g/l (1.7 mmol/l). (**Tableau 06**).

Tableau N°06: Influence du degré de stéatose sur des paramètres biochimiques sanguins de la vache laitière (**BRUGERE-PICOUX, 1995**).

Paramètres sanguins	Stéatose discrète	Stéatose modérée	Stéatose sévère
Glucose (mmol/l)	2.25	1.94	2.02
Albumine (mmol/l)	27.4	26.8	24.0
AGNE (µmol/l)	562	837	901

En raison des nombreuses interactions, un excès ou une carence en un minéral, un oligo-élément ou une vitamine se répercute sur d'autres éléments, entraînant des déséquilibres en cascade. Le (**tableau 07**) indique les apports alimentaires journaliers recommandés ainsi que les seuils de carence et de toxicité des minéraux.

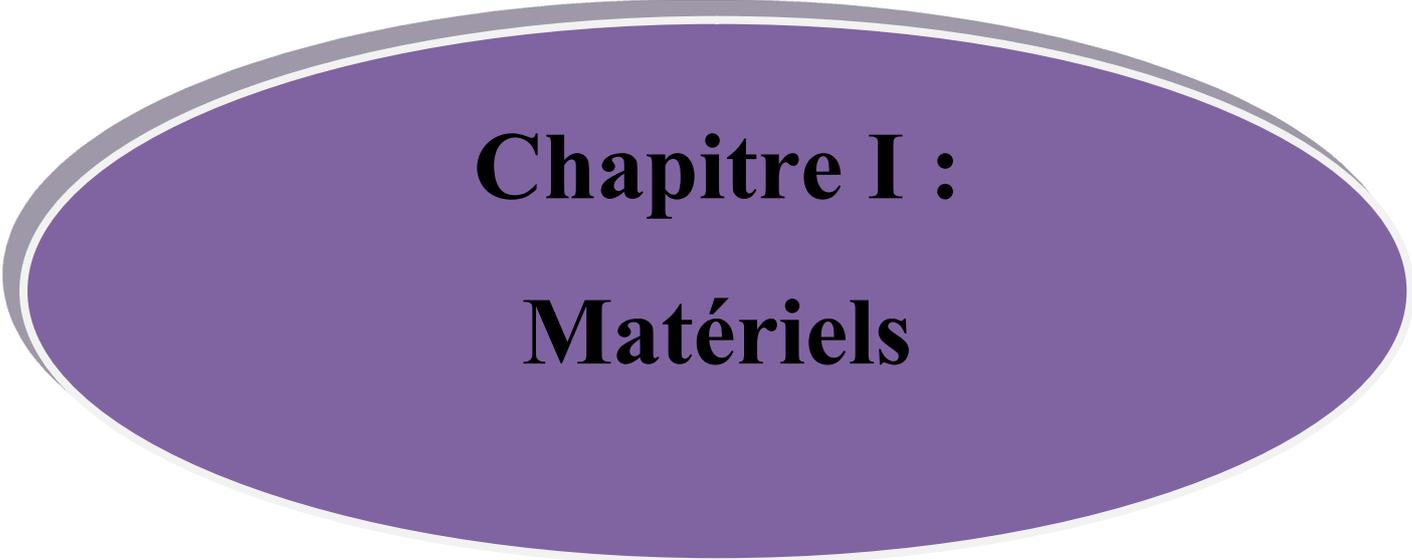
Tableau N°07 : Concentrations sanguines physiologiques des principaux minéraux (plasma), chez la vache laitière. (**SCHELCHER et al., 1995**)

ELEMENT	CARENCE	NORME	EXCES
Calcium (mg/l)	< 75	112 (92-124)	/
mmol/l	< 1.85	2.5 (2-3)	
Phosphore (mg/l)	< 15-35	56 (36-72)	> 75
mmol/l	< 0.5-1.2	1.8 (1.2-2.3)	> 2.4
Magnésium (mg/l)	< 10-15	22 (19-27)	> 40
mmol/l	< 0.4-0.6	0.9 (0.8-1.1)	> 1.6



Partie II:

Etude expérimentale



Chapitre I :
Matériels

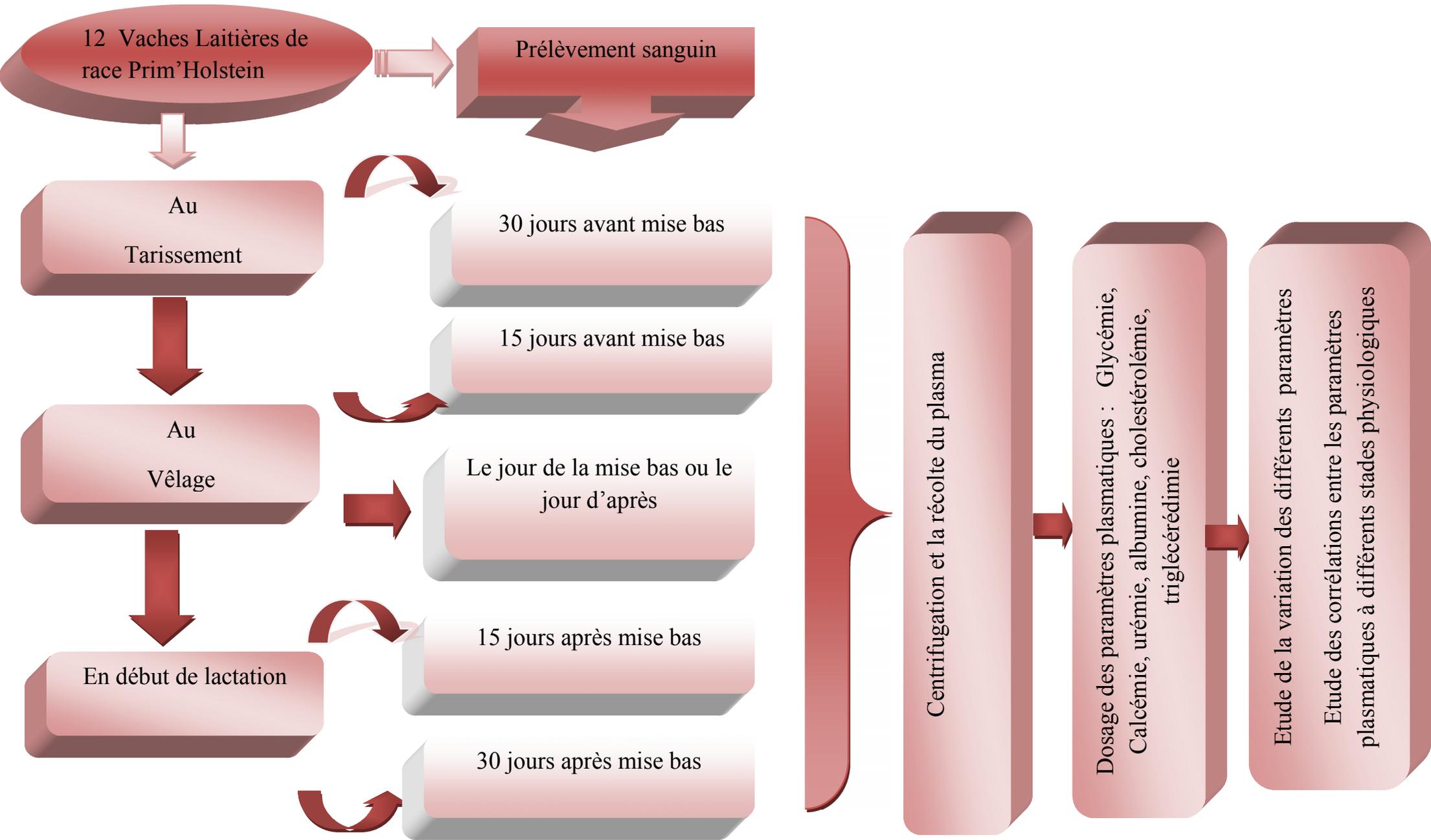


Figure15 : schéma de protocole expérimental

Chapitre I : Matériel et méthodes

I.1.Méthodologie de travail :

I.1.1.Objectifs :

L'objectif principal de ce travail est d'étudier la variation de quelques paramètres plasmatiques (glycémie, calcémie, l'urémie, cholestérolémie et triglycéridémie) reconnus comme des indicateurs du statut nutritionnel du troupeau, chez des vaches de race Prim'Holstein, et ce au cours du péripartum.

I.1.2. Démarche méthodologique :

I.1.2.1. Choix de l'exploitation :

Le travail a été réalisé à la ferme laitière Bilel située à la commune de BirOueldKhlifa, wilaya d'AinDefla, sur l'axe de la route de Thniyat el Had. Elle a été choisie pour les raisons suivantes :

- La ferme se trouve dans une zone agricole de la wilaya d'Ain Defla, considérée comme un bassin laitier des plus importants de la région.
- La longue tradition dans le domaine de l'élevage laitier.
- L'importance de l'effectif bovin laitier de la race Prim'Holstein.
- La taille d'exploitation et la superficie consacrée aux fourrages.
- l'accès facile à la ferme pour la réalisation des prélèvements sanguins.

I.1.2.2.Déroulement de l'étude :

La partie pratique de notre étude s'est déroulée sur une période de 5 mois (de Décembre 2015 jusqu'à Avril 2016), suivant un protocole expérimental (**figure 15**) réalisé sur 12 vaches laitières de race Prim'Holstein de un mois de tarissement à un mois postpartum.

I.2. Etapes de l'expérimentation :

I.2.1. Période du prélèvement sanguin :

Les prélèvements sanguins ont concerné tous les animaux vêlant au cours de la période de notre essai à savoir 18 vaches laitières de races Prim' Holstein (génisses, primipares et multipares). Ces prélèvements ont été effectués à 5 reprises pour chaque animal suivant le protocole mentionnées dans la figure ci-dessus. En parallèle, nous avons estimé l'état corporel des vaches le jour du prélèvement.

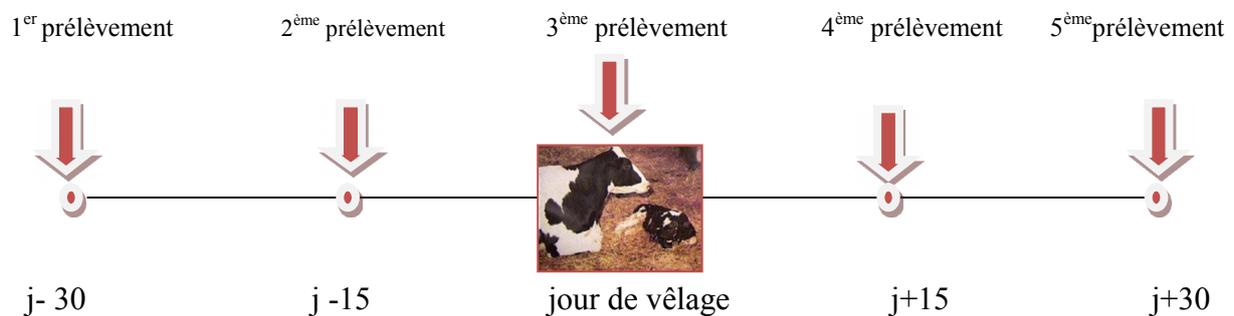


Figure N°16: le protocole des prélèvements sanguins.

- 1^{er} prélèvement : à 30 jours avant mise bas (au 8^{ème} mois de gestation).
- 2^{ème} prélèvement : à 15 jours avant mise bas.
- 3^{ème} prélèvement : le jour même ou le jour après le vêlage.
- 4^{ème} prélèvement : à 15 jours après la mise basse.
- 5^{ème} prélèvement : à 30 jours après mise bas, (1 mois postpartum).

I.2.1.1. Techniques de prélèvement :

Les prélèvements ont été effectués dans la majorité des cas sur des animaux à jeunet parfois après les repas surtout pour ceux réalisés au vêlage (**photo 04**). Les prélèvements ont été effectués sur des tubes héparinés de type vacutainer (**photo 01**) à l'aide d'aiguille à usage unique (**photo 05**), par voie coccygienne (au niveau de la veine caudale) (**photo03**) après une asepsie locale et une bonne contention de la vache. En cas de problème sur la veine caudale, la réalisation du prélèvement se faisait par voie jugulaire.

Notant que les tubes ont été identifiés avant la prise de sang (**photo 02**).

Les prélèvements sont ensuite transportés immédiatement à l'aide d'une glacière (**photo 07**) au laboratoire de la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'Université Djillali Bounaama de Khemis Miliana pour la centrifugation et la récolte du plasma.



Photo N°01 : Tube héparines de type vacutainer (photo personnel).



Photo N°02 : Identification des tubes (photo personnel).



Photo N°03: l'obtention de la veine caudale (photo personnel 2016).



Photo N°04 : le prélèvement de sang (photo personnel 2016).



Photo N°05: aiguille à usage unique (photo personnel 2016).



Photo N°06 : tube de sang juste après le prélèvement (photo personnel 2016).



Photo N°07 : une glacière (photo personnel 2016).

I.2.2. Analyses de laboratoire et dosages des paramètres plasmatiques:

I.2.2.1. Récolte du plasma :

Une fois arrivés au laboratoire de la faculté, les prélèvements sont centrifugés 10 minutes à 3000 tours /minutes (**photo 08,09**). Le surnageant (plasma) (**photo 10**) de chaque tube est récupéré à l'aide d'une micropipette avec des embouts à usage unique (**photo 11**), puis placé dans des tubes de type eppendorfs résistant à la congélation avec trois répétitions (3 eppendorfs pour chaque tube héparines). Ces prélèvements préalablement identifiés avec le numéro de la vache et la date de la prise de sang (**photo 12**), sont ensuite placés au congélateur jusqu'au jour de l'analyse biochimique (**photo 13**).

Les différentes étapes de la centrifugation et de la récolte du plasma sont présentées dans les photos suivantes



Photo N° 08 : installation des tubes dans le spectrophotomètre (photo personnel 2016)



Photo N°09 : réglage du spectrophotomètre à 3000 tours /minutes pendant 10 min (photo personnel 2016)



Photo N° 10: échantillon après centrifugation
(photo personnel 2016)



Photo N° 11: la séparation du plasma à l'aide d'une micropipette.
(photo personnel 2016)



Photo N° 12: identification des épendorfs
(photo personnel 2016)



Photo N° 13: la congélation du plasma
(photo personnel 2016)

Les analyses biochimiques ont été effectuées au niveau du laboratoire de l'hôpital de Thniyat el Had et de Khemis Miliana pour la glycémie, l'urémie, la calcémie, la triglycéridémie et la cholestérolémie.

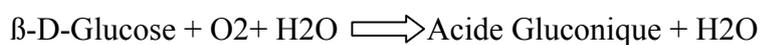
I.2.2.2.Méthodes de dosage :

Les dosages ont été effectués à l'aide d'un spectrophotomètre (mindray BA-88A) d'absorption moléculaire. Les échantillons ont été décongelés dans une température ambiante quelques minutes avant la réalisation des dosages.

a) Dosage de la glycémie (photo 14):

Le taux de glucose dans le sang est déterminé par la méthode colorimétrique enzymatique Trinder GOD-POD selon le principe suivant : En présence de glucose-oxydase le glucose est oxydé par l'oxygène de l'air en acide gluconique.

GOD



L'eau oxygénée formée réagit, dans une réaction catalysée par la peroxydase, avec le 4-Aminophénazone et le phénol avec la formation d'un dérivé coloré rose.

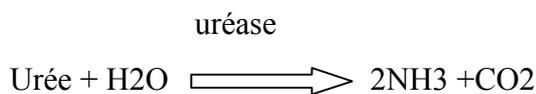
POD



La lecture se fait par spectrophotométrie du produit coloré en rose (**photo 18**) à 505 nm.

b) Dosage de l'urémie (photo 15):

L'urée a été dosée par méthode colorimétrique à l'uréase (réaction de Berthelot) selon le principe suivant : L'urée de l'échantillon est hydrolysée enzymatiquement, sous l'action catalytique de l'uréase En ammoniac et CO₂ :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (**photo 17**) (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée ; déterminé à une onde de 590 nm (**photo 18**).

c) Dosage de la calcémie (photo 15) :

La calcémie est dosée par technique colorimétrique à l'O-Crésol-phtaléine. Dans un milieu alcalin, le calcium forme avec l'O-Crésol-phtaléine un complexe coloré violet.



L'intensité de la coloration (**photo 17**) développée est proportionnelle à la concentration du calcium dans l'échantillon qui est mesurée par photométrie à une longueur d'onde de 570 nm. La concentration s'affiche automatiquement après avoir passé chaque échantillon, sur l'écran de l'appareil (**photo 18**).

d) Dosage de la triglycéridémie (photo 14) :

Le taux des triglycérides sanguin est déterminé par la méthode colorimétrique enzymatique GPO-POD; selon le principe d'hydrolyse enzymatique des triglycérides suivie du dosage en colorimétrie du glycérol libéré.

Lipase

Triglycérides + 3 H₂O \rightleftharpoons glycérol + 3 RCOOH.

Le glycérol obtenu est converti sous l'action de la glycérol-kinase, en présence de l'ATP, en glycérol-3-phosphate (G3P) et adénosine-5-diphosphate (ADP).

GK

Glycérol + ATP \rightleftharpoons Glycérol -3-phosphate + ADP.

Sous l'action de la glycérol-3-oxydase (GPO), le glycérol-3-phosphate est transformé en présence de l'oxygène, en dihydroxyacétone-phosphate (DAP) avec formation d'eau oxygénée.

GPO

Glycérol -3-phosphate + O₂ \rightleftharpoons Dihydroxy-acétone – phosphate + H₂O₂

L'eau oxygénée formée réagit, dans une réaction catalysée par la peroxydase, avec le 4-Aminophénazone et le phénol avec la formation d'un dérivé rougeâtre.

POD

H₂O₂ + 4-Aminophénazone + p-chlorophénol \rightleftharpoons Quinone + H₂O + HCl

L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration en Triglycérides dans l'échantillon qui est mesurée par photométrie à une longueur d'onde de 500 nm (**photo 16**).

La concentration s'affiche automatiquement après avoir passé chaque échantillon, sur l'écran de l'appareil (**photo 18**).

e) Dosage de la cholestérolémie (photo 14) :

Elle est déterminée par le test colorimétrique enzymatique au cholestérol estérase /Peroxydase selon le principe suivant :

Sous l'action de la cholestérol-estérase, les esters du cholestérol sont scindés en Cholestérol et Acides gras selon la réaction :

Cholestérol estérase

Ester de cholestérol + H₂O \rightleftharpoons cholestérol + acide gras

Sous l'action de la cholestérol-oxydase, le Cholestérol est transformé en présence de l'oxygène, en Δ^4 - Cholesténone avec formation d'eau oxygénée.

Cholestérol oxydase

Cholestérol + O₂ \rightleftharpoons Δ^4 - cholesténone + H₂O

En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec l' amino 4-phénazone et le phénol avec formation d'un dérivé coloré rose (**photo 16**).

Peroxydase



L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration en Cholestérol dans l'échantillon qui est mesurée par photométrie à une longueur d'onde de 505 nm (**photo 18**)



Photo N°14: réactifs pour le dosage de la cholestérolémie, la glycémie et la triglycéridémie (photo personnel)



Photo N°15: réactif pour le dosage de la calcémie et l'urémie (photo personnel 2016)



(a)



(b)

Photo N°16: variation de la coloration après l'ajout des réactifs de la glycémie (a), de la triglycéridémie et de la cholestérolémie (b) (photo personnel 2016)



(c)



(d)

Photo N°17: variation de la coloration après l'ajout des réactifs de l'urémie (c) et de la calcémie (d) (photo personnel 2016)



Photo N°18: la lecture sur spectrophotomètre (photo personnel 2016)

Les différents dosages ont été réalisés avec les réactifs de marque SPINREACT, BIOMOGHREB, CYPRESS, les fiches techniques de ces réactifs sont illustrés en annexe 1.

I.2.3.Traitement des données :

Les résultats des dosages obtenus ont été rapportés dans des tableaux Excel pour le calcul des moyennes et écart types. Ces tableaux nous ont permis de tracer des graphes illustrant la variation des différents paramètres étudiés.

Chapitre II : Matériels

II.1. Présentation de la région d'étude :

La commune de BirOuldKhlifa est une ville algérienne, située à 9 Km au sud-est de KhemisMiliana dans la daïra de Bordj Emir Khaled (wilaya de AinDefla) avec une altitude de 289 mètres. Elle a pour coordonnées géographiques :

- Latitude : 36° 10'60'' nord.
- Longitude : 2 ° 13' 60''.

Le climat est de type méditerranéen semi-aride, avec un caractère de continentalité très marqué et un écart de température de 20°C entre les températures du mois de janvier et celles du mois d'août. La pluviométrie varie entre 500 et 600 mm/an.

Le réseau hydrographique reste principalement représenté par « Oued Chlef », plus grand cours d'eau d'Algérie .C'est une région agricole caractérisé par la prédominance d'élevage bovin.

II.2. Présentation de l'atelier bovin laitier :

II.2.1. L'effectif animal :

Le troupeau laitier de la ferme provient d'un programme d'importation de génisses en gestation de race Prim'Holstein et Montbéliard sur un effectif total de 330 têtes dont 220 vaches laitières (**tableau 08**).Il contient majoritairement la race Prim'Holstein (%).

Tableau 08 : Effectif bovin par catégorie d'animaux pour la campagne 2015/2016.

Catégorie d'animaux	Vaches laitières	Génisses	Taureaux	Taurillons	Veaux	velles
Nombres	220	58	5	6	20	21

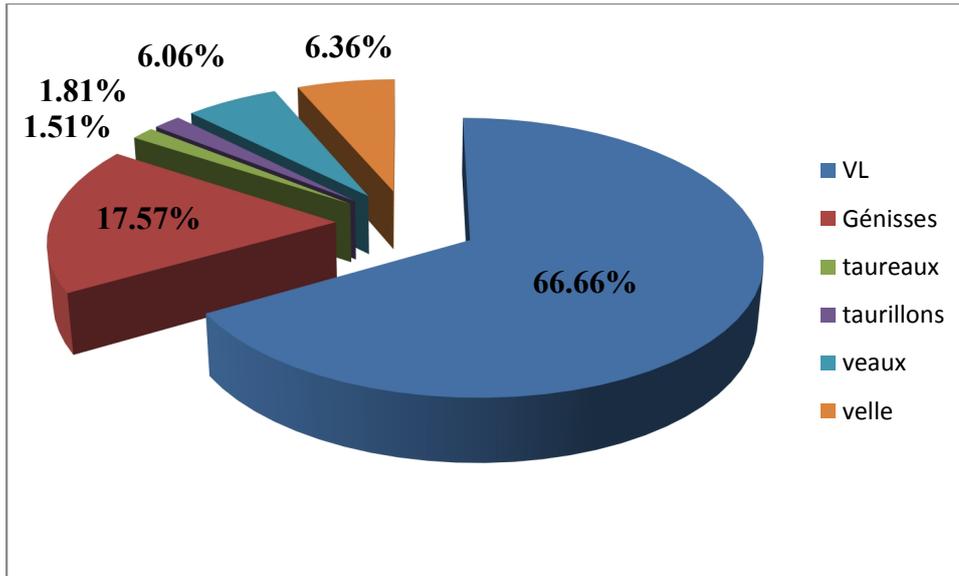


Figure 17 : répartition de l'effectif bovin totale de la ferme WANISS par catégorie d'animaux durant l'année 2015/2016

II.2.2. Identification des animaux :

L'identification des animaux est propre à l'exploitation. Les vaches portent des boucles en plastique au niveau des oreilles de différentes couleurs (jaune, orange et rouge) chaque couleur présente le pays d'origine. Les deux premières lettres des boucles représentent le pays d'origine (dans notre cas la France ou l'Allemagne) suivi par le numéro de travail (**photo 19**).



Photo N° 19 : Identification des animaux par des boucles d'oreilles (Photo personnelle 2016).

II.3. Conduite de l'élevage :

II.3.1. Le logement des animaux :

Les animaux sont élevés selon un mode intensif en stabulation semi-entravé (**photo20**) installés dans 3 bâtiments pour l'ensemble du troupeau organisés et réparties par catégorie et

stade physiologique (vaches laitière : en lactation ou tarées, génisses, veaux et velles avec une nurserie) (**photo21**).

La ferme dispose aussi de deux parcs d'exercices (**photo22**) et d'une salle de traite informatisée (2x10) (**photo23**).



Photo N°20: le logement des animaux (photo personnel 2016)



Photo N°21: Allotement des animaux selon leur stade physiologique (photo personnel 2016)



Photo N°22: la sale de traite
(photo personnel 2016)



Photo N°23: le parc d'exercice
(photo personnel 2016)

II.3.2. Conduite de l'alimentation :

La ferme consacre 35 ha pour les cultures fourragères, les espèces cultivées sont l'avoine, l'orge, le trèfle, le sorgho et le ray-grass. L'ensilage de maïs et l'ensilage d'avoine

sont aussi utilisés dans l'alimentation du troupeau, ils sont ramenés de la région de Maghnia (Wilaya de Tlemcen) et El Ménéa (Wilaya de Ghardaïa).

Les rations de base sont fonction du calendrier fourrager. Ces rations sont fractionnées en 2 repas par jour distribués à l'aube. Elles sont complétées par un concentré acheté distribué avant la traite à raison d'environ 8 Kg par vache et par jour. La ferme pratique également du pâturage notamment au printemps lorsque les conditions climatiques le permettent.

II.3.3. Conduite de la reproduction :

a) Méthode de reproduction :

La reproduction des vaches se fait uniquement par insémination artificielle. La semence provient du CNIAAG dont la qualité est jugée très bonne.

Une fois l'œstrus observé, les vaches en chaleur sont isolées et attachées dans l'étable. Le vétérinaire inséminateur procède à l'insémination artificielle 12 h après.

b) Détection des chaleurs :

L'insémination artificielle est pratiquée sur chaleurs naturelles ou provoquées. Aucune règle n'est de rigueur dans la surveillance des vaches en chaleurs, ainsi tout le personnel participe à cette opération. Cette surveillance se base sur le chevauchement et l'observation de la glaire.

c) Le diagnostic de gestation :

D'après le vétérinaire de la ferme, le diagnostic de gestation est effectué soit par exploration rectale à partir du 45^{ème} jour après insémination, soit par échographie à partir de 30 à 40 jours après insémination. En cas de non fécondation, les ouvriers renseignent l'inséminateur sur les vaches qui reviennent en chaleurs pour qu'ils les réintroduisent à nouveau dans le programme d'insémination.

d) Gestion de la reproduction :

Les événements concernant la reproduction des animaux sont notés sur des fiches individuelles et/ou support informatique. Ces informations comportent :

- Le numéro de la vache et sa date de naissance.
- L'historique des maladies et des traitements administrés.
- Les dates de vêlages et les dates de retours des chaleurs.
- Les dates d'inséminations.
- Les vaches en période de tarissement.

II.4. Les mesures prophylactiques et sanitaires:

Le vétérinaire de l'exploitation examine quotidiennement la santé des animaux. Les vaches malades sont suivies de manière régulière. De même, la vaccination du troupeau contre la rage et la fièvre aphteuse est assurée selon un protocole bien précis. De plus, les traitements antiparasitaires sont réalisés chaque 3 mois et permettent de prévenir les animaux contre les pathologies parasitaires.

Le dépistage de quelques maladies zoonotiques est réalisé également chaque 6 mois (le test de la tuberculine pour le dépistage de la tuberculose, et la réalisation de prélèvements de sang qui sont envoyés à l'institut Pasteur pour le dépistage de la brucellose) pour l'ensemble des animaux de la ferme.

D'autre part, des mesures hygiéniques ainsi qu'un bon entretien des jeunes (habitat, alimentation...) ont permis de réduire certaines pathologies touchant cette catégorie d'animaux comme les diarrhées néonatales et les pneumonies chez les veaux.

Cependant, le problème majeur au sein de cette ferme reste les mammites et les problèmes locomoteurs chez les vaches qui sont essentiellement dues à défaut d'hygiène.

Chapitre III :

**Résultats et
discussions**

Chapitre III: Résultats et discussion

III. Analyse des indicateurs du métabolisme énergétique :

III.1.1.Variation de la glycémie :

Le glucose est la principale molécule énergétique pour les tissus fœtaux-maternels et pour la synthèse du lactose. Le dosage de la glycémie est un outil qui sert à surveiller la santé et l'état métabolique des animaux.

Dans notre étude, la glycémie enregistrée au cours du péripartum (du tarissement au 1^{er} mois de lactation) montre des valeurs moyennes correspondant aux auteurs comparable à la littérature (tableau 09).

Tableau N° 09 : Evolution de la glycémie au cours du péripartum.

Jours par rapport au vêlage	Nombre d'échantillon	Min	Moyenne \pm Ecart type (g/l)	Max	Auteurs
J-30	12	0,51	0,72\pm0,13	1,01	BRUGÈR – PICOUX, 1995 (0,4-0,7 g/l) HAGAWANE <i>et al</i>, 2009 (0,50 g/l) ROY <i>et al</i>, 2010 (0,59 g/l) OREGON ST, 2011 (0,51- 0,74 g/l) PENN ST, 2012 (0,51-0,77 g/l)
J-15	12	0,4	0,57\pm0,09	0,69	
V	12	0,38	0,48\pm0,06	0,59	
J+15	12	0,32	0,40\pm0,05	0,49	
J+30	12	0,39	0,45\pm0,05	0,59	

Cependant, il est nécessaire de tenir compte du stade physiologique dans l'interprétation des résultats (VAGGNEUR, 1996 cité par LAOUADI 2010).

Les résultats de notre étude indiquent que la concentration plasmatique en glucose au tarissement (30 jours avant vêlage), a été en moyenne de $0,72 \pm 0,13$ g/l, alors qu'elle descend à $0,57 \pm 0,09$ g/l à 15 jours avant vêlage, soit une baisse de 0,15 g/l en moyenne (Figure 18).

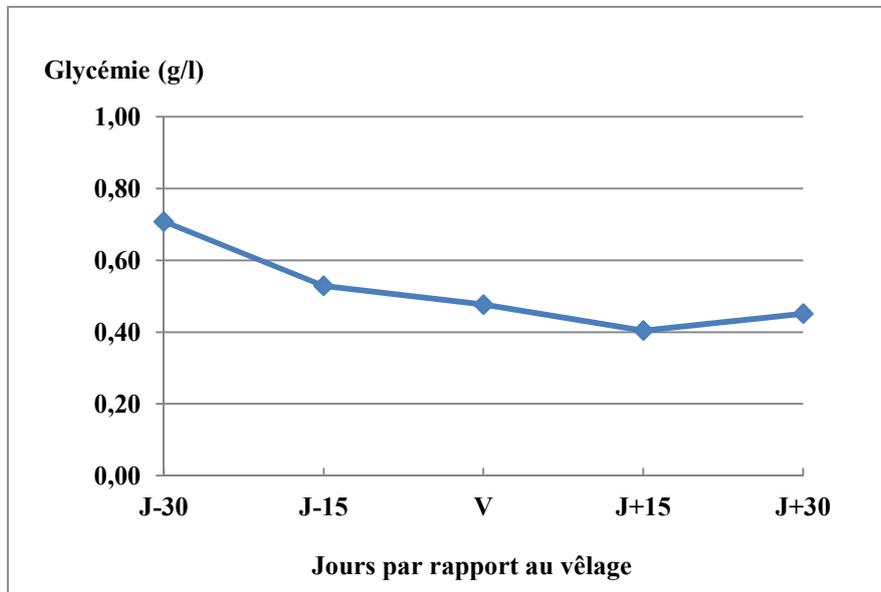


Figure N° 18 : Variation moyenne de la glycémie au péripartum.

Comparativement aux valeurs établies dans la littérature, ces résultats sont situés approximativement dans les fourchettes des normes internationales rapportées par PONCET (2002) ; TILLARD *et al*, (2007) et PENN ST (2012). En revanche, elles sont aux limites supérieures des fourchettes physiologiques indiquées par HAGAWANE *et al* (2009).

Au vêlage, la glycémie diminue légèrement où elle atteint une moyenne de $0,48 \pm 0,06$ g/l qui reste dans les normes de (BRUGÈR–PICOUX 1995), mais jugée un peu basse par rapport aux limites inférieures rapportées par OREGON ST (2011), PENN ST (2012).

En début de lactation, on assiste généralement à une diminution de la glycémie avec un minimum signalé au 1^{er} mois post-partum correspondant au pic de lactation. Nos résultats indiquent que la glycémie des vaches à 15 jours postpartum est estimée en moyenne à $0,40 \pm 0,05$ g/l avec une valeur minimale de 0,32g/l, ceci reflète probablement un état de déficit énergétique (INGVARTSEN et ANDERSEN, 2000) dû à l'augmentation de l'utilisation du glucose maternel par le fœtus (SANDABE *et al*, 2004). Cette forte

consommation du glucose coïncide également avec une faible capacité d'ingestion générant ainsi un bilan énergétique négatif (**CHORFI et GIRARD, 2005**).

De plus, selon **PARK et al (2010)**, le stress associé au vêlage entraîne une décharge de cortisol et d'épinephrine qui réduisent l'utilisation périphérique du glucose augmentant ainsi sa disponibilité pour le fœtus et la mamelle.

Au 30^{ème} jour post-partum, nous avons assisté à une légère augmentation des concentrations de glucose qui atteignent $0,45 \pm 0,05$ g/l. Ceci peut être expliqué probablement par la reprise de l'ingestion de la matière sèche (**VAZQUER –ANON et al, 1994**).

Nos résultats corroborent avec ceux de **PARK et al, (2010)** qui ont trouvé aussi les mêmes constatations.

Cette baisse continue de la glycémie enregistrée à partir du dernier mois de gestation jusqu'aux premiers jours de lactation, est due selon les données de la littérature au changement hormonal qui coordonne la parturition et le déclenchement de la lactation d'une part, et la demande excessive du glucose pour la synthèse du lactose d'autre part. Ainsi, la balance énergétique négative est inévitable durant le début de la lactation amenant la vache à un état de lipomobilisation et d'accumulation de lipides au niveau hépatique, cela engendre une diminution de la néoglucogenèse et l'établissement d'une hypoglycémie (**NÂLE, 2003 ; FILIPE JOVA, 2009**).

Nos résultats sont en accord avec ceux obtenus par **HADJAB (2014)** au niveau de la wilaya de Batna, qui a constaté une baisse de la glycémie durant la lactation.

Les études concernant la variation de la glycémie de la vache durant la lactation restent contradictoires. Dans ce sens, l'influence de l'état physiologique sur la glycémie chez les ruminants a été démontrée par les travaux de plusieurs chercheurs. En effet, **MIR (2008)** ont noté que la glycémie chez la vache laitière diminue significativement ($p < 0,05$) avec l'avancement de la gestation, en revanche, cette constatation est proscrite par les résultats de **ROY et al, (2010)** qui n'ont enregistré aucune influence de l'état physiologique sur la glycémie chez la vache.

L'effet de l'état physiologique sur la glycémie peut se résumer en deux phénomènes :

- a. la faible sensibilité à l'insuline en fin de gestation.
- b. l'utilisation plus rapide du glucose en début de lactation.

Toutefois, la glycémie n'est pas un très bon indicateur du statut énergétique des vaches laitières du fait de sa grande variation dans le courant de la journée en fonction des stress encourus par les animaux et en fonction du nombre et du moment des repas (**ROLLIN et FRÉDÉRIC, 2002**).

III.1.2. Variation de la cholestérolémie :

Tableau N°10: Evolution de la cholestérolémie au cours du péripartum chez la vache laitière.

Jours par rapport au vêlage	Nombre d'échantillon	Min	Moyenne ±Ecart type (g/l)	Max	Auteurs
J-30	12	0,99	1,5±0,23	1,8	CUVELLIER (2005) (1,05-1,21 g/l)
J-15	12	0,92	1,33±0,24	1,78	MERCK (2011) (0,62-1,93 g/l)
V	12	0,81	0,93±0,10	1,15	OREGON ST (2011) (0,80-2,30 g/l)
J+15	12	0,97	1,08±0,09	1,25	PENN ST (2011) (0,65-1,14 g/l)
J+30	12	1,17	1,38±0,12	1,58	ZINPRO (2011) (0,43-3,31 g/l)

En ce concerne le cholestérol, l'évolution de sa concentration moyenne passe de 1,5±0,23 g/l au tarissement (30 jours avant vêlage) à 0,93±0,1 g/l en période de vêlage (**tableau 10 et figure 19**), soit une baisse de 0,57 g/l. Selon **NAKAGAWA et KATOTH (1998)**, la concentration plasmatique du cholestérol d'une vache tarie en bonne santé est de 3,31 mmol/l soit 1,28 g/l, nos valeurs semblent être légèrement supérieures, en revanche, elles correspondent aux normes rapportés par **MERCK (2011)** et **OREGON ST (2011)**.

La diminution de la concentration du cholestérol plasmatique durant les derniers jours de gestation pourrait être expliquée par l'accroissement des besoins du fœtus ainsi que celles de glandes maternelles pour la synthèse des hormones stéroïdes (**TURK et al, 2005**).

D'autres auteurs (**SAEED et al, 2009**) suggèrent également que cette hypocholestérolémie pourrait être reliée à l'utilisation accrue de cholestérol pour la synthèse des stéroïdes.

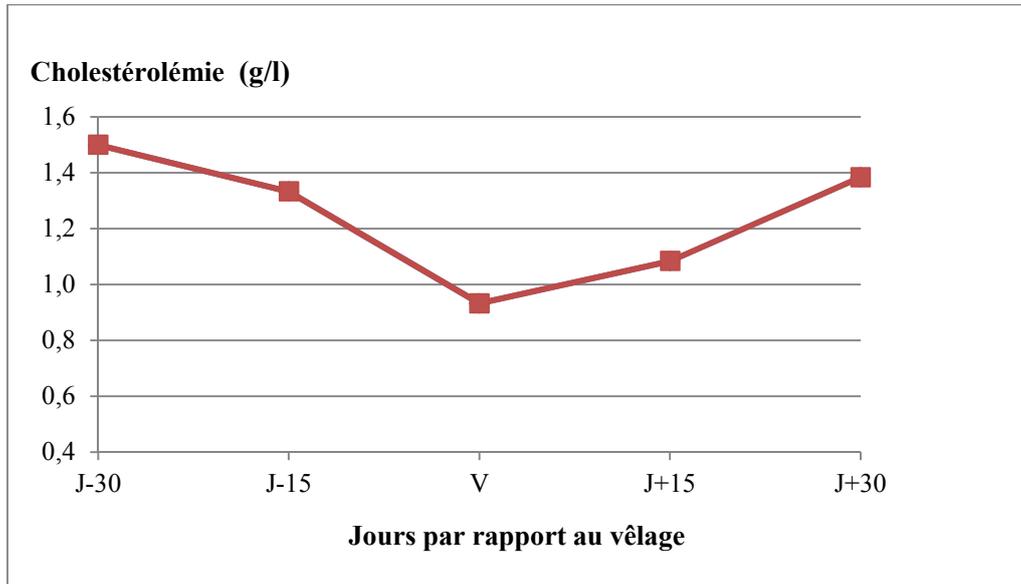


Figure N°19 : Variation moyenne de la cholestérolémie chez la vache laitière au cours du péripartum.

D'un autre côté, cette baisse pourrait être attribuée à un état cétosique des vaches suite à un manque d'approvisionnement en énergie ce qui amène à une mobilisation intense des réserves lipidiques et prédispose à l'infiltration graisseuse du foie et par conséquent une réduction de la fonction de synthèse et de sécrétion hépatique du cholestérol et des lipoprotéines surtout les LDL qui contiennent un pourcentage élevé en cholestérol (**GERARDO et al,2009**). Cette constatation a été affirmée récemment par les travaux de **DJOKOVOC et al.,(2010)** qui a démontré que la cholestérolémie diminue à l'approche du vêlage surtout chez la vache cétosique.

La mort des vaches quelques temps après la fin de notre expérimentation, probablement suite à une acétonémie, vient conforter également cette hypothèse.

A l'inverse, **GHANEM et al., (2012)** ont démontré que la cholestérolémie chez une vache saine s'élève huit semaines avant vêlage jusqu' au jour de vêlage grâce à l'effet hypo insulinémie que durant la fin de gestation, qui engendre une élévation du taux sérique du glucose, des TG, des AGNE et du cholestérol.

En début de lactation, on assiste à une augmentation graduelle de la cholestérolémie, qui atteint des concentrations moyennes de $1,08 \pm 0,09$ g/l à 15 jours postpartum et de $1,38 \pm 0,12$ g/l à un mois (01) après le part. Cette constatation va dans le même sens des résultats trouvés

par **ONITA et al, (2009)**, qui ont observé une augmentation des valeurs de la cholestérolémie après vêlage ($2,5 \pm 19,03$ g/l versus $3,2 \pm 21,10$ g/l) respectivement à J21 et J41 postpartum.

Nos taux se rapprochent également de ceux de **TREMBLAY (2005)**, qui considère que la valeur de référence moyenne du cholestérol total chez la vache laitière après vêlage est de $3,33 \pm 0,5$ mmol/l ($1,29$ g/l).

La cholestérolémie renseigne sur la mobilisation des réserves graisseuses par l'animal (**KOUAMO et al, 2011**). La variation du taux plasmatique du cholestérol entre le pré-partum et le post-partum, pourrait résulter de l'intensification du métabolisme lipidique au cours de cette période (**OETZEL, 2004**). L'élévation des concentrations sanguines en cholestérol après vêlage est due probablement à un déficit énergétique des vaches laitières qui entraîne une mobilisation des réserves lipidiques.

III.1.3. Variation de la triglycéridémie :

Appelée aussi triacylglycérol, triacylglycérides ou TAG sont des glycérides dans lesquels les trois groupes hydroxyle du glycérol sont estérifiés par des acides gras, Ils sont le constituant principal des graisses animales et de l'huile végétale.

Tableau N°11 : Evolution de la triglycéridémie au cours du péripartum chez la vache laitière.

Jours par rapport au vêlage	Nombre d'échantillon	Min	Moyenne \pm Ecart type (g/l)	Max	Auteurs
J-30	12	1,03	1,36\pm0,41	2,47	SILIART et JAILLARDON (2012) ($< 1,5$ g/l) CUVELLIER (2005) ($0,80-2,30$ g/l) SEVINC (2000) ($0,25-0,66$ g/l)
J-15	12	0,62	0,83\pm0,08	0,93	
v	12	0,17	0,37\pm0,11	0,54	
J+15	12	0,32	0,49\pm0,07	0,6	
J+30	12	0,45	0,66\pm0,08	0,81	

D'après les résultats de notre étude (**tableau 11**), la triglycéridémie des vaches laitières au péripartum est aux normes, en effet, on observe une diminution significative vers la fin de gestation, passant de $1,36 \pm 0,41$ g/l à $0,83 \pm 0,08$ g/l entre le 30^{ème} et le 15^{ème} jour avant mise bas, pour atteindre une valeur de $0,37 \pm 0,11$ g/l au moment du vêlage.

En début de lactation, on constate une légère augmentation du taux des triglycérides arrivant à une valeur moyenne de $0,66 \pm 0,08$ g/l à J30 postpartum, soit une élévation de 0,29 g/l par rapport au vêlage.

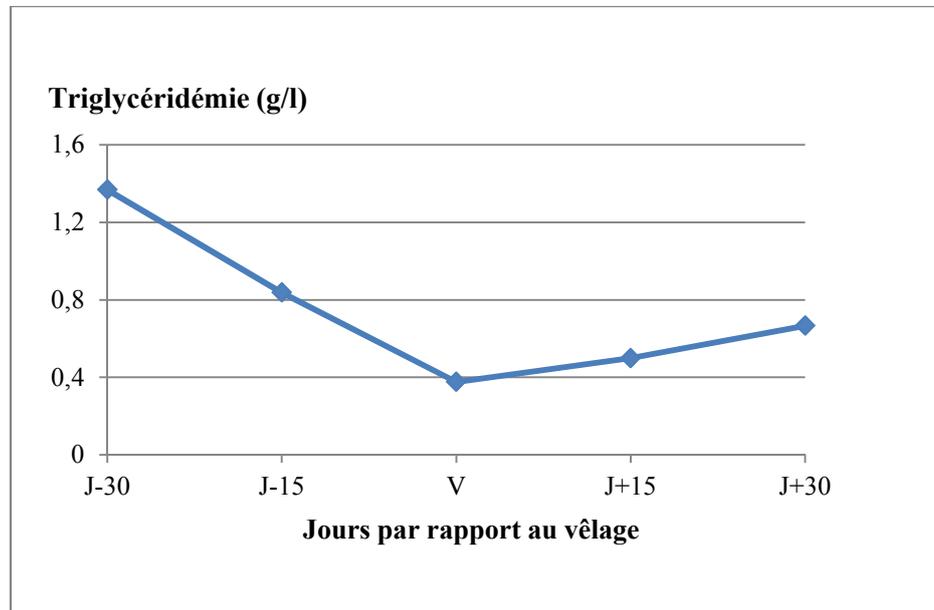


Figure N°20 : Variation moyenne de la triglycéridémie au péripartum chez les vaches laitières.

La variation de ce paramètre avant et après le part (**figure 20**), est en accord avec les résultats de **ÁLVAREZ-RODRÍGUEZ et al (2009)** qui ont démontré que les triglycérides plasmatique sont tendance à augmenter de la mise-bas jusqu'à la cinquième semaine du postpartum.

La baisse du taux plasmatique des triglycérides, pourrait être lié soit à un bilan énergétique négatif qui provoque une diminution de la synthèse des triglycérides à cause d'un manque en glucose (glucose étant le principal précurseur du glycérol), soit à l'utilisation accrue de ce dernier comme source énergétique par les tissus périphériques (**DJOKOVOC et al, 2010**).

De plus, **LUBOJOCKA et al (2005)** ont affirmé que la lipomobilisation chez les vaches acétonémiques est associée à une hypotriglycéridémie en parallèle à son accumulation dans le foie. **GONZALEZ et al, (2011)** ont démontré d'ailleurs que la lipolyse incontrôlable à l'approche de la parturition amène à une stéatose hépatique qui endommage l'intégrité morphologique et la fonction endogène du foie et provoque aussi la diminution de taux des triglycérides.

L'augmentation de la triglycéridémie après vêlage témoigne également du déficit énergétique des vaches laitières en début de lactation dû à une mobilisation des réserves lipidiques (KOUAMO *et al*, 2011). D'un autre côté, elle est probablement liée à leur utilisation massive par la glande mammaire pour la synthèse des matières grasses du lait (PARK *et al*, 2010).

III.2. Analyse des indicateurs du métabolisme azoté et minéral :

III.2.1. Variation de l'urémie :

L'urée sanguine est un bon indicateur de l'équilibre énergétique et azoté de la ration pour une vache en bonne santé (YOKUS *et al*, 2006).

Tableau N°12: Evolution de l'urémie au cours du péripartum chez les vaches laitières.

Jours par rapport au vêlage	Nombre d'échantillon	Min	Moyenne ± Ecart type (g/l)	Max	Auteurs
J-30	12	0,09	0,14±0,04	0,20	SILIART et JAILLARDON (2012) (< 0,4 g/l)
J-15	12	0,16	0,32 ±0,12	0,56	
V	12	0,10	0,17 ±0,04	0,24	MERCK (2011) (0,07-0,25 g/l)
J+15	12	0,09	0,14 ±0,03	0,19	OREGON ST (2011) (0,08-0,27 g/l)
J+30	12	0,05	0,10 ±0,02	0,13	ZINPRO (2011) (0,08-0,2 g/l)

En ce qui concerne le métabolisme azoté, l'urémie évoluent globalement de manière normale et restent dans les normes. De faibles variations sont enregistrés au cours de notre étude, les valeurs observés passent de 0,14 ± 0,04 g/l au dernier mois de gestation à 0,10 ± 0,02 g/l à un mois après vêlage. En revanche, une augmentation remarquable du taux d'urée plasmatique est notée au quinzième jour avant le part (J-15) où il atteint une valeur de 0,32 ± 0,12 g/l, suivi d'une nette diminution jusqu'au J30 postpartum (tableau 12), soit une baisse de 0,22g/l. En période de tarissement, nos résultats sont semblables à ceux retrouvés par GHANEM *et al* (2012) qui notent une augmentation de l'urémie avec l'avancement de la gestation. Cette élévation enregistrée en fin de détestation pourrait être liée d'une part, aux besoins croissants du fœtus mettant en jeu l'effet catabolique du cortisol et des hormones thyroïdiennes

(SILANICOV, 2000), d'autre part, au déficit glucidique par manque d'appétit qui pourrait conduire à une augmentation de la concentration de l'urée sanguine suite à un stress nutritionnel ; ainsi les protéines catabolisées sont utilisées pour la synthèse du glucose (la néoglucogenèse)(HAGAWANE *et al* , 2009).

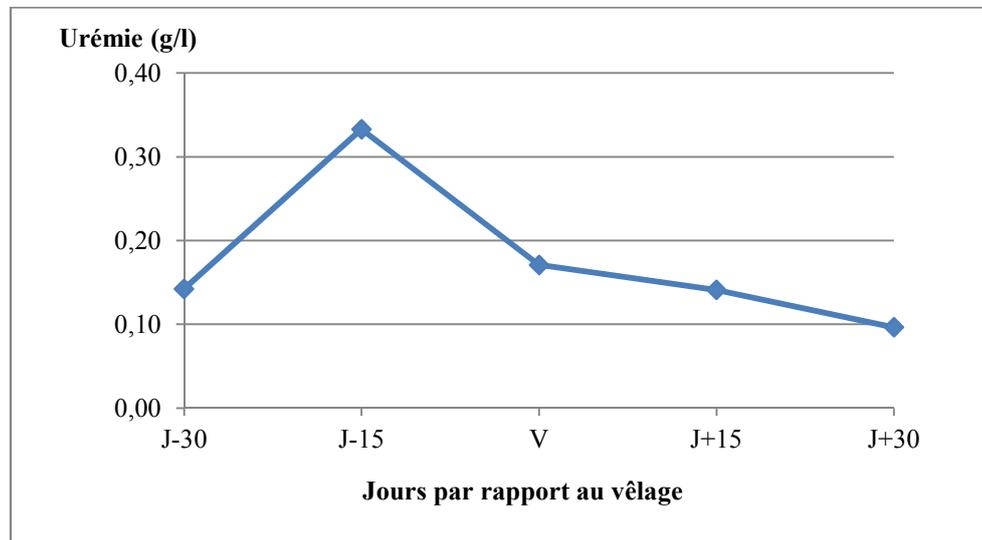


Figure N°21: Variation moyenne de l'urémie au péripartum.

La forte diminution du taux d'urée sanguin après vêlage (**figure 21**) pourrait être qualifiée d'une hypo-urémie du moment où les taux enregistrés sont inférieurs à 0,15 g/l (**BRUGÉRE –PICOUX, 1995**). Cette baisse de l'urémie au postpartum est liée probablement à un dysfonctionnement hépatique plutôt qu'à un déficit azoté de la ration, qui ne peut être marquée que si la carence azotée alimentaire est très prononcée. Cette atteinte hépatique semble être une conséquence d'une acétonémie avec accumulation de graisse au niveau du foie.

D'un autre côté, l'urémie moyenne obtenue dans cette étude témoignerait d'une ration alimentaire ne présentant pas un excès d'azote non dégradable.

III.2.2. Variation de la calcémie :

Le calcium est le minéral majeur du corps, il joue des rôles très importants. La source principale du calcium pour est l'alimentation ; et la seconde est l'absorption osseuse. Le calcium est indispensable aux fonctions vitales de l'organisme où il intervient dans de nombreux processus biologiques comme l'excitabilité neuromusculaire, les activités enzymatiques et hormonales, la fonction reproductrice (**KOUAMO *et al*, 2011**), et la production de lait.

Tableau N°13: Evolution de la calcémie au cours du péripartum chez les vaches laitières.

Jours par rapport au vêlage	Nombre d'échantillon	Min	Moyenne \pm Ecart type (mg/l)	Max	Auteurs
J-30	12	82,45	87,93 \pm 3,14	91,5	SILIART et JAILLARDON (2012) (85-100 mg/l) MERCK (2011) (84-110 mg/l) OREGON ST (2011) (82-100 mg/l) PENN ST (2011) (87-110 mg/l)
J-15	12	86,5	94,21 \pm 7,2	109,8	
V	12	84,2	88,39 \pm 2,89	93,15	
J+15	12	80,01	86,04 \pm 3,87	92,5	
J+30	12	74,54	82,58 \pm 4,11	90,77	

Ce tableau représente les variations du calcium plasmatique selon l'état physiologique des vaches. On constate de faibles modifications au cours du péri-partum par rapport aux autres paramètres étudiés, en revanche, une augmentation remarquable est notée à 15 jours avant vêlage atteignant une moyenne de $94,21 \pm 7,2$ mg/l.

Cette évolution au cours du tarissement est semblable à celle rapportée par **HORST et al (2005)**, qui ont enregistré une élévation des taux du calcium sanguin avec l'avancement de la gestation. L'augmentation de la calcémie au cours de cette période revient à la forte demande en Ca pour la minéralisation fœtale et pour la synthèse du pré-colostrum qui nécessite une concentration en Ca d'environ 1,7-2,3 g/l de colostrum (alors qu'elle n'est que de 1,25g/l de lait), ce qui amène à une mobilisation des réserves osseuses d'environ 13 % (**BEIGHLE, 1999**).

Par la suite, une diminution progressive et continue de la calcémie est observée à partir des 15 derniers jours de gestation arrivant à une valeur de $82,58 \pm 4,11$ mg/l vers le 30^{ème} jour après vêlage. Ce taux moyen avoisine les limites minimales préconisées par la littérature (**tableau**

N° 13), cependant, certaines vaches ont présentées des valeurs en deçà des fourchettes physiologiques (74,5 mg/l) ce qui pourrait être qualifié d'une hypocalcémie (calcémie <80 mg/l) (GOFF *et al*, 2014), ce faible taux témoigne d'un apport alimentaire insuffisant en calcium chez ces animaux qui est accentué par l'accroissement des besoins liés à la gestation et à la lactation.

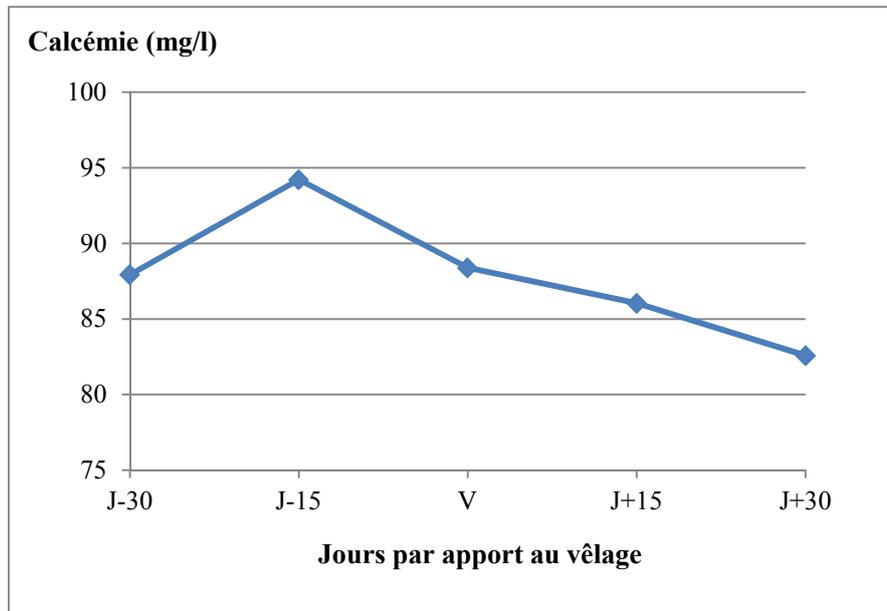
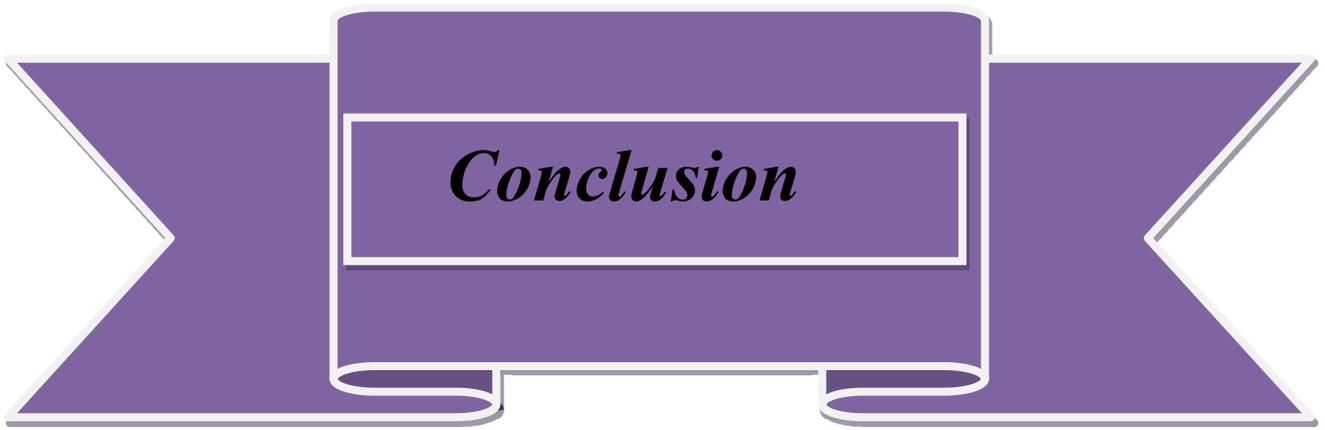


Figure N° 22: Variation moyenne de la calcémie chez la vache laitière au cours du péripartum.

La baisse de la calcémie au péripartum (figure N° 22) pourrait être expliquée par une mauvaise absorption gastro-intestinale du Ca, ou par une résorption osseuse insuffisante coïncidant avec l'exportation massive de ce minéral vers la glande mammaire entraînant ainsi une défaillance du mécanisme homéostatique de l'organisme (UNDERWOOD et SUTTLE, 1999).

Par ailleurs, il est reconnu que l'apport massif du calcium entrainerait une baisse de son absorption au niveau intestinal pendant le part (AMMERMAN et GOODRICH, 1983) ce qui diminue la calcémie. De même, YANO *et al* (1991) remarquent que si la quantité de calcium ingérée est faible, l'absorption devient remarquablement efficace.



Conclusion

L'augmentation de la productivité en particulier dans la filière de la production de lait peut constituer une alternative pour promouvoir le développement de l'activité agricole et diminuer la dépendance alimentaire de l'Algérie vis-à-vis de l'étranger, mais cela nécessite au préalable une bonne maîtrise de la conduite de l'élevage bovin laitier et la connaissance du comportement physiologique et métabolique des vaches notamment durant le péripartum, une période très critique de leur cycle de production.

Les profils biochimiques peuvent parfaitement s'intégrer dans la pratique vétérinaire moderne, ils facilitent en effet au praticien la gestion des troupeaux en terme de diagnostic de maladies et de conduite alimentaire, permettant ainsi d'atteindre de meilleures performances de production et de reproduction.

Le contrôle biochimique des vaches laitières est un signal d'alerte sur les dangers causés par les maladies métaboliques. L'évolution des paramètres biochimiques est la plupart du temps caractéristique d'un excès d'apport au tarissement ou, au contraire, d'un déficit énergétique en début de lactation.

Dans notre étude, le suivi de certains paramètres biochimiques du statut énergétique (glycémie, triglycémie et la cholestérolémie), azotée (urémie) et minéral (calcémie), nous a permis d'analyser le profil métabolique des vaches laitières durant le péripartum.

A l'issue des résultats obtenus, nous pouvons conclure que les valeurs moyennes enregistrées sur la base des paramètres plasmatiques, sont plus au moins aux normes physiologiques. La forte variation de la cholestérolémie et la triglycémie autour du vêlage, de même que la diminution de la glycémie en début de lactation révèle un déficit énergétique des vaches durant cette période, et témoignant aussi de la mobilisation des réserves graisseuses pour faire face à la forte demande d'énergie.

D'un autre côté, la baisse de la cholestérolémie et la triglycémie au tarissement pourrait être attribuée à un état cétosique des animaux par manque d'apport énergétique ce qui entraîne une mobilisation intense des réserves lipidiques et prédispose à l'infiltration graisseuse du foie et par conséquent une réduction de sa fonction de synthèse. La baisse des

taux d'urée plasmatique après vêlage conforte l'idée d'un dysfonctionnement hépatique. De plus, la mort de quelques animaux après la fin de notre expérimentation soutient également cette hypothèse.

En ce qui concerne le statut minéral du troupeau, bien qu'il semble être aux normes, en revanche, les concentrations plasmatiques en calcium au postpartum sont à la limite des fourchettes physiologiques, de plus, quelques vaches ont présenté des hypocalcémies avec des taux inférieurs à 0,80 mg/l, ce qui pourrait être en relation avec un apport alimentaire insuffisant en calcium après vêlage, ou au contraire, un apport calcique excessif durant le tarissement.

Ce travail apporte un constat sur le statut métabolique et nutritionnel de nos vaches laitières, et donne une idée sur la gestion des élevages bovins laitiers en Algérie, cependant, il faudrait rester très prudent quant à l'interprétation de ces résultats, qui ont été obtenus sur un faible échantillon et dans des conditions de réalisations très instables.

Il serait par contre souhaitable que cette étude constitue un point de départ à la mise en place de projets de recherche multi-sites autour des questions relatives à l'amélioration des performances des vaches laitières, en utilisant des effectifs plus importants et en mesurant d'autres indicateurs biochimiques du statut énergétiques et azoté plus spécifiques (les AGNE, le BHB, la leptine, l'albumine, les protéines totale...), en prenant en considération les paramètres de production et de reproduction, la note d'état corporel ainsi que les niveaux d'apports alimentaires des rations.

A

ABDELJALIL., (2005). Suivi sanitaire et zootechnique au niveau d'élevages vaches Laitières. Thèse magister. Université de Constantine. PP: 78.

ADEWUYI A.A., GRUYS E., VAN ERDENBURG FJCM., (2005). Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review. *Vêt Q* ; 27. PP: 117–126.

AGHAZIARATI N.H., AMANLOU D., ZAHMATKESH E., MAHJOUBI et YAZDI M.H., (2011). Enriched dietary energy and protein with more frequent milking offers early lactation cows a greater productive potential. *Livestock Sci.* 136. PP: 108-113.

AMMERMAN C.B et GOODRICH R.D., 1983.Advances in mineral nutrition in ruminants. *J, An. Sci.*, 57, 2, 519-533.

AUBADIE-LADRIX M., (2005). Non-délivrance et métrites chez la vache laitière. *Point Vêt*, 259. PP: 42-45.

B

BARLET J.P., DAVICCO M.J., COXMAN V., (1995). Physiology of intestinal absorption of phosphorus in animals. *Reprod. Nutr. Dev.* 35. PP: 475-489.

BARNOUIN J., CHACORNAC J.P., (1992). A nutritional risk factor for early metritis in dairy farms in France. *Prev. Vet. Med.*, 1992, 13. PP: 27-37.

BAREILLE S., BAREILLE N., (1995). La cétose des ruminants. *Le Point Vétérinaire*, 1995, 27(numéro spécial « Maladies métaboliques des ruminants »). PP: 727-738.

BEAM S.W., BUTLER W.R., (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.*, 56. PP:133-142.

BEEVER D.E., (2006). *Anim Reprod Sci*, 96. PP: 212-226

BEIGHLE D.E., (1999). The effect of gestation and lactation on bone calcium, phosphorus and magnesium in dairy cows. *J. S. Afr. Assoc*, PP: 70-142.

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

BERTICS S.J., GRUMMER R.R., CADORNIGA-VALINO C., STODDARD E.E., (1992).Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation *J. Dairy Sci.*, 75. PP: 1914-1922

BRUGÈRE-PICOUX. J. (1995). Baisse de la disponibilité en glucose. La dépêche vétérinaire–supplément technique, (46), pp : 9-21.

C

CAPUCO A.V., AKERS R.M and SMITH J.J., (1997). Mammary growth in Holstein cows during the dry period: quantification of nucleic acid and histology. *J. Dairy. Sci* (80). PP: 477-487.

CHAPINAL N., CARSON M., DUFFUELD TF., CAPEL M., GODDEN S., OVERTON M., SANTOS JE., LE BLANC SJ., (2011). The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. *Journal of Dairy Science*. 2011, Vol. 94, 10.PP: 4897-4903.

CHORFI Y., GIRARD V., (2005). Le profil métabolique chez la chèvre. CRAAQ, 4p.18-

COFFEY M.P., SIMM G., BROTHERSTONE S., (2002). Energy balance profiles for the first three lactations of dairy cows estimated using random regression *J. Dairy Sci.*, 85.PP : 2669-2678

COULON J.B., REMOND B., DOREAU M., JOURNET M., (1985). Evolution des différents paramètres sanguins du métabolisme énergétique chez la vache laitière en début de lactation. *Annale de Recherche Vétérinaire*. 1985, Vol. 16, 3. PP: 185-193.

CUVELIER C., (2005). Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez les ruminants. *Annales de Médecine vétérinaire* (149). PP: 117-131.

D

DOEPEL L., LAPIERRE H., KENNELLY J.J., (2002). Peripartum performance and metabolism dairy cows in response to prepartum energy and protein intake. *J. Dairy Sci.* 85, PP : 2315-2334.

DJOKOVOC R. H., SAMANC M., BOJKOSKI R., FRATRIC N., (2010). Blood concentration of thyroid hormones and lipid concentration of dairy cow in transitional period. *LŪCRARI SCIENTIFIC MEDICINĂ VETERINARA XLII (2) TIMISOARA*.

DRACKLEY J.K., (1999). Biology of dairy cows during the transition period. The finalfrontier. *Journal of Dairy Science* (82). PP: 2259-2273.

DRACKLEY J., DANN H.M., DOUGLAS G.N., GURETZKY N. A. J., LITHERLAND N. B., UNDERWOOD J. P., LOOR J. J., BONALDO A., BADIANI A., S. A. TESTI A., (2005). « Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders », *Growth*, vol. 7, no. 7.1.

DRION P.V., HANZEN C., HOUTEN J.Y., ECTORS F., BECKERS J.F., (1998). Connaissances actualisées des régulations de la croissance folliculaire chez les bovins. In : Journées nationales des GTV : la reproduction, Tours, France, 27-29 mai 1998. Paris : SNGTV. PP: 15-26.

DUFFIELD T., HERDT T.H., (2000). Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice*, 16(2). PP: 231-253.

DUFFIELD., (2000). « Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. », *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, vol. 16, no. 2. PP: 231.

DUFFIELD T.F., (2009). Impact of hypoketonemia in early lactation dairy cows. *Journal of Dairy Science* Vol (92). PP: 571-580.

DUFFIELD T.F., (2011). Monitoring strategies for transition dairy cows for special patients.

E

ENJALBERT F., (1998). Contraintes nutritionnelles et métaboliques pour le rationnement en peripartum. In : *Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie*. Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat HSchelcher F-SFB. PP: 59-68.

ENNUYER M., (2000). Les vagues folliculaires chez la vache. Applications pratiques à la maîtrise de la reproduction - *Point Vet*, 2000 ; 31 (209). PP: 377-383

ENNUYER M., LAUMONNIER G., (2013). VADE-MECUM de gestion de l'élevage bovin laitier Editions MED'COM, Paris. PP: 478.

F

FAVERDIN P., DELAGARDE R., DELABY L., MESCHY F., (2010). Editions Quæ. Chapitre 2 : Alimentation de la vache laitière. In : *Alimentation des bovins, ovins et caprins, Besoins des animaux-Valeurs des aliments, Tables Inra 2007, mise à jour 2010*. Versailles (2010). PP: 23-58.

FAYOLLE.L, (2015). Le lactose, indicateur de déficit énergétique chez la vache laitière? Etude réalisée auprès de 162 élevages en Rhône –alpes auvergne.Thèse. Université Claude Bernard-Lyon 1. 140p.

FERGUSON J.D., (1996).Diet, production and reproduction in dairy cows.*Anim. Feed Sci. Technol.*, 1996, **59**. PP: 173-184.

FILIPE JOVA T., KOVACIK J., (2009). Evaluation of selected biochemical parameters in blood plasma, urine and milk of dairy cow during the lactation period. *Slovak Journal Anim sci* 42 supplement (1). PP: 8-12.

FLORENCE., (2002). Rationnement et maladies métaboliques de la vache laitière, étude Bibliographiques des principaux troubles métaboliques de la vache laitière et leurs implications sur le rationnement. Compte – rendu d’analyse de 29 rations collectes en France entre 1989-2000. Thèse docteur vétérinaire, Lyon. PP: 46.

FOUCHER F., (2000). Dans le secret des centres de recherche. La revue de l’alimentation animale, 539. PP: 73-77.

FORGEAT G., (2013). Déficit énergétique avant et après vêlage chez la vache laitière : les liens entre les indicateurs. Thèse. Université CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie). PP: 118.

FOURNET A., (2012).Conduite à tenir en cas d’acétonémie subclinique- enquete auprès des vétérinaires de terrain.Thèse.Faculté de madecine de créteil. PP:122.

G

GADOUD R., JOSEPH M.M., JUSSIAU R., LISBERNEY M.J., MANGEOL B., MONTMEAS L., TARRIT A., (1992). Nutrition et alimentation des animaux d’élevage. Tome 2, les éditions Foucher, Paris. PP: 191-211.

GALINDO C.E., OUELLET D.R., PELLERIN D., LEMOSQUET S., ORTIGUES – MARTY I., and LAPIERRE H., (2011). Effect of amino acid or casein supply on whole-body, splanchnic and mammary glucose kinetics in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 94. PP: 5558-5568.

GALINDO .C.E. (2015). Effet des sources protéiques sur les métabolismes splanchnique et mammaire des vaches laitières. Thèse. Université LAVAL, Canada. 236p.

GARCIA M. J., Algeria A., Berbera R., Farre R and Lagarda M.J., (2000). Selenium, copper and zinc indices of nutritional status: influence of sex and season on reference value, *boil. Trace .Element .Res* 73. PP: 77 – 83

GERARDO F., QUIROZ ROCHA., STEPHEN J., LEBLANC., TODD F., DUFFIELD., DARREN WOOD., KEN E., LESLIE., ROBERT M., JACOBS., (2009). Reference limits for biochemical and hematological analytes of dairy cow one week before and one week after parturition. *Can .Vet. J* (50). PP: 383-388.

GHANEM M.M. MOHAMED., M. E. ABDEL- RAOUF., EI ATTER Y. M .H., (2012). Metabolic profile test for monitoring the clinical hematological and biochemical alteration in cattle during peri-parturient period. *BVMJ* 23 (2). PP: 13-23.

GOFF J.P., (2004). « Macromineral disorders of the transition cow. », *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, vol. 20, no. 3. PP: 471.

GOFF J.P., (2008). Transition Period Management and Nutrition Problems- A Few Solutions. *High Plains Dairy Conferebce*.

GOFF J.P., LIESEGANG A et HORST R.L., (2014). Diet-in du ce dpseudohypoparathyroidism: A hypocalcemia and milk feverrisk factor. *J. DairySci.* 97: 1520-1528.

GRAFTON G., THWAITE L., (2001). Calcium channels in lymphocytes. *Immunology* 104. PP:119-126.

GROSS J., VAN DORLAND H.A., BRUCKMAIER R.M et SCHWARZ F.J., (2011). Performance and metabolic profile of dairy cows during a lactational and deliberately induced negative energy balance with subsequent realimentation. *Journal of Dairy Science.* Avril 2011. Vol. 94, n° 4. PP : 1820-1830.

GUO J., PETERS RR., RICHARD K., (2007). Effect of a transition Diet on Production Performance and Metabolism in Periparturient Dairy Cows. *Journal of Dairy Science.* 2007, Vol. 90, 11. PP: 5247-5258.

H

HADJAB N., (2014). Influence de l'état physiologique sur certains paramètres de la biochimie sanguine chez la vache laitière : intérêt du profil biochimique. Mémoire de Magister. Université EL-HADJ LAKHDAR-BATNA. PP: 95.

HAGAWANE S. D., SHINDE S.B., and RAJGURI D.N., (2009). Haematological and blood biochemical profile in lactating buffaloes in and around Parbhani city .*Veterinary. Word* Vol 2 No (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*, 30(7). PP: 749-777.

HERDT T.H., RUMBEILA W., BRASELTON W.E., (2000). The use of blood analyses to evaluate minerals status in livestock. *Vet. Clin .North Am. Food Anim .Pract .* 16 (3). PP:423-444.

HOLTENIUS P., (1989). Plasma Lipids in Normal Cows around Partus and in Cows with Metabolic Disorders with and without Fatty Liver. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 30(4),PP : 441-445.

HORST R. L., GOFF J.P., REINHARDT T.A., (2005). Adapting to the transition between gestation and lactation: Differences between Rat, Human and Dairy cow. *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia*, 10(2). PP: 141-156.

HUANG W., TIAN Y., WANG Y., SIMAYI A., YASHENG A., WU Z., LI S., CAO Z., (2014).Effect of reduced energy density of close-up diets on dry matter intake, lactation performance and energy balance in multiparous cows *Journal of Animal Science and Biotechnology* 2014, 5:30

I

INGVARTSEN K.L., ANDERSEN J.B., (2000). Integration of metabolism and intake regulation: a review focusing on periparturient animals. *J. Dairy Sci.*, **83**. PP: 1573-1597.

ISLER C., (2007). Evolution des paramètres biochimiques lors de déplacement a gauche de la caillette. Chez la vache laitière : Etude de quatre cas. Thèse. Université CLAUDE-BERNARD-Lyon I (Médecine- Pharmacie). PP: 152.

J

JANOVICK N.A et DRACKLEY J.K., (2010).Prepartum dietary management of energy intake affects postpartum intake and lactation performance by primiparous and multiparous Holstein cows *J. Dairy Sci.*, 93. PP: 3086-3102.

K

KERR M.G., (2002).*Veterinary laboratory medicine :Clinical Biochemistry and Hematology.* 2nd Ed : Blackwell Science. PP : 368.

KEVIN LARGER M.S and ELLEN JORDAN., (2012). The metabolic profile for modern transition dairy cow. Mid .South .Ruminant .Conference .Grapevine, Texas. PP: 9-16

KOUAMO J. A.; LEYE G.A. ; OUEDRAOGO G.J.; SAWADOGO. (2011). Influence des paramètres énergétiques, protéiques et minéraux sur la réussite de l'insémination artificielle bovine en élevage traditionnel dans la région de Thiès au Sénégal. Revue .Méd. Vét. (8-9).PP: 425-431.

L

LAOUADI M., (2010). Effet de la dynamique de l'état corporel sur les performances de production chez la vache laitière, mémoire de magister Ecole nationale supérieur d'EL Harrach –Alger. PP: 97.

LARSEN T., MOLLER G., BELLIO R., (2001). Evaluation of clinical and clinical chemical parameters in periparturient cows. Journal of Dairy Science, 94. PP: 1749-1758

LARSEN M., KRISTENSEN N.B., (2009). Effect of abomasal glucose infusion on splanchnic amino acid metabolism in periparturient dairy cows. J. Dairy Sci. 92. PP: 3306-3318.

LARSEN M., H. LAPIERRE, and N. B. KRISTENSEN., (2014). Abomasal protein infusion in postpartum transition dairy cows: Effect on performance and mammary metabolism. J. Dairy Sci. 97. PP: 5608–5622.

LEAN I.J., DEGARIS P.J., MCNELL D.M et BLOCK E., (2006). Hypocalcemia in dairy cow : Meta-analysis and dietary cation anion difference theory revisited. J. Dairy Sci. 89 .PP:669-684.

LEROUX G., GUETTA F., TUAL –VAURS C., (2005). *Guide des analyses vétérinaires.* Edition Vet France, mars 2005.

LOISELLA (2009). Les dysfonctions métaboliques et immunitaires chez les vaches laitières peripartum. Thèse. Faculté des sciences université de Sherbrooke, Québec, Canada. PP:113.

LUBOJACKA V., PECHOVA A., DVORAK R., DRASTICH P., KUMMER V., POUL J., (2005). Liver steatosis following supplementation with fat in dairy cows diets. Acta. Veterinaria Brno, 74. PP: 217-224.

M

- MACRAE A.I., WHITAKER D.A., BURROUGH E., DOWEL A., KELLY J.M., (2006).** Use of metabolic profiles for the assessment of dietary adequacy in UK dairy herds. University of Edinburg, UK. *The Veterinary Record*.159: 655-661.
- MERCK VETERINARY. MANUAL., (2011).** Metabolic disorders. Hepatic lipidosis. Fatty liver disease of cattle.
- MEURANT C., (2004).**Physiologie de la cétose de la vache laitière et analyse des profils epidemiocliniques et biochimiques de cas spontanés. Thèse. Université CLAUDE-BERNARD-Lyon I (Médecine-Pharmacie). PP: 112.
- MCDOUGALL S., (2006).** Reproduction performance and management of dairy cattle. *J Reprod Dev*;52 (1) PP: 185-194.
- MIALOT JP., CONSTANT F., CHASTANT-MAILLARD S., PONTER A.A., GRIMARD B., (2001).** La croissance folliculaire ovarienne chez les bovins : nouveautés et applications - Journées Européennes de la Société Francaise de Buiatrie, Paris, Novembre 2001. PP: 163-168
- MIR L. (2008).** Effets endocrininiens des polluants chimiques : les données chez l'enfant *Environnement, Risques & Santé*, 2008 ; 7(2). PP: 93-94
- MUYLLE E., VAN DEN HENDE C., SUSTROUCK B., DEPREZ P., (1990).** Biochemical Profiles in Cows with Abomasal Displacement Estimated by Blood and Liver Parameters.*Journal of Veterinary Medicine A*, 37(4).PP : 259-263.

N

- NAKAGAWA H., KATOH N., (1998).** Reduced Activity of Lecithin-Cholesterol Acyltransferase in the Serum of Cows with Ketosis and Left Displacement of the Abomasum. *Veterinary Research Communications*, 22(8).PP: 517-524
- NÂLE R .A., (2003).** Metabolic profiling in buffaloes before and after parturition. M. V.Sc. thesis submitted to MAFSU, Nagpur. PP: 29-34.
- NAZIFI S., SAEB M., GHAVANU S.M., (2002).** Serum lipid profile in Iranian fat tailed sheep in late pregnancy at parturition and during the post –parturition period. *Journal Veterinary Medicine T*.49. PP: 9-12.

O

OETZEL G.R., (2004). Monitoring and testing dairy herd for metabolic disease. *Vet Clin.North .Am Food.Anim. Pract* (20). PP: 51-674.

OETZEL G.R., (2007). Herd level ketosis-diagnosis and risque factors. Preconference seminar 7C : Dairy Herd Problem Investigation Strategies: Transition Cow Troubleshooting, 40th Annual conference, september 19th 2007, Vancouver, BC, Canada

OIKONOMOU G., ARSENOS G., VALERGAKIS G.E., TSIARAS A., ZYGOYIANNIS D., BANOS G., (2008). Genetic relationship of body energy and blood metabolites with reproduction in Holstein cows *J. Dairy Sci.*, 91. PP: 4323-4332.

OLIVER SP, JUNEJA VK., (1990). Influence of non lactating and *peripartum* bovine mammary secretions on growth of staphylococcus species. *J. Dairy Sci.*, 1990, **73**(4), 995-999.

OLIVER S., (2005). Les troubles du péri partum de la vache laitière : risques associés et contrôle. *Bull. Acad. Vêt. France –Tome –N 2*, PP : 153-160.

ONITA P., OLIMPIA COLIBAR., (2009). Energy, protein and mineral profile in peripartal period at dairy cow. *Lúc. RARI SCIENTIFIC MEDICINĂ VETERINARA XLII* (2) TIMISOARA.

OREGON.State University., (2011). College of Veterinary Medicine. Veterinary

Diagnostic Laboratory. Reference Ranges. Biochemistry Reference Interval.

http://oregonstate.edu/vetmed/sites/default/files/CP_Biochemistry_Reference_Ranges_04_09.pdf.

OSPINA P.A., NYDAM DV., STOKOL T., OVERTON TR., (2010). Evaluation of nonesterified fatty acids and Beta-hydroxybutyrate in transition dairy cattle in northeastern United-States :critical thresholds for prediction of clinical diseases. *Journal of Dairy Science*. Octobre 2010a, Vol. 93. PP: 546-554.

P

PARK A.F., SHIRLEY J.E., TITGEMEYER E.C., COHRAN R.C., DEFAIN J.M., WICKER E.E., SHAM., JOHSON E.D., (2010). Characterization of Plasma Metabolites in Holstein Dairy Cows during the Periparturient Period. *International Journal of Dairy .Science* (5). PP: 253-263.

PENN. State University. (2012). Veterinary and Biomedical Sciences. Metabolic Profiling. Reference Values.

<http://vbs.psu.edu/extension/focus-areas/metabolicprofiling/reference-values>.

93-PONCET J., (2002). Etude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'île de la réunion : influence de l'alimentation sur la reproduction. Toulouse. PP: 145.

O

QUIROZ –ROCHE G.F., LEBLANC S.J., DUFFIELD T.F., JEFFERSON B., WOOD D., LESLIE K.E., JACOBS R.M., (2010). Short communication : Effect of sampling time relative to the first daily feeding on interpretation of serum fatty acid, and Beta-Hydroxybutyrate concentration in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 2010, Vol. 93. PP: 2030-2033

R

RABELO E., REZENDE R.L., BERTICS S.J., GRUMMER R.R., (2003). Effects of transition diets varying in dietary energy density on lactation performance and ruminal parameters of dairy cows *J. Dairy Sci.*, 86. PP: 916-925

RABOISSON D. et SCHELCHER F., (2009). Critères diagnostiques des maladies métaboliques *Le Point vétérinaire*, Vol 40 (Numéro Spécial). PP: 109-115.

RADIGUE P.E., (2005). Le syndrome de la vache couchée : diagnostic et thérapeutique. In : De l'urgence au conseil, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires. Nantes, France, 25-26-27 Mai 2005. Paris : SNGTV. PP: 229- 236.

RADOSTITS O.M., BLOOD D.C., GAY C.C., HINCHCLIFF K.W., (2000). Veterinary medicine, a textbook of disease of cattle, sheep, pigs, goats and horses. Ninth edition W.B.Saunders Company LTD London. New York. Philadelphia, San Francisco, St. Louis Sydney.

RANDEL R.D., (1990). Nutrition and postpartum breeding in cattle. *J Anim Sci*, 68. PP: 853-862.

REIST M., ERDIN D., Von EUW D., TSCHVEMPERFIN K., LEUENBERGER H., CHILLIARD Y., HAMMON H.M., MOREL C., PHILIPONA C., ZBINDEN Y., KUENZI N., BLUM J.W., (2002). Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high yielding dairy cows. *Journal Dairy Science*, 85. PP:

3314-3327. Revue Africaine de Santé et de Productions Animales© 2007 E.I.S.M.V. de Dakar.

REYNOLDS C.K., AIKMAN PC., LUPOLI B., HUMPHRIES DJ., BEEVER DE., (2003). Splanchnic Metabolism of Dairy Cows During the Transition From Late Gestation Through Early Lactation. *Journal of Dairy Science*. 2003, Vol. 86. PP: 1201-1217.

RICHARD L., (2014). Nouveaux indicateurs de déficit énergétique chez la vache laitière en peripartum La Semaine vétérinaire, 1603 et 1604, 44

RIVOIRE A., (2012). Intérêt de l'administration orale forcée chez la vache au péri partum. Thèse. Université de CLAUDE BERNARD-LYON1. PP:192

104-ROBERTS T., CHAPINAL N., LEBLANC SJ., KELTON DF., DUBUC J., DUFFIELD TF., (2012). Metabolic parameters in transition cows as indicators for early lactation culling risk. *Journal of Dairy Science*. 2012, Vol. 95, 6, pp: 3057-3063

ROLLIN et FRÉDÉRIC, 2002. Tests de terrain pour la mise en évidence des pathologies subcliniques de la vache laitière: examens cliniques et analyses complémentaires. Proceedings of the Veterinary Sciences Congress , SPCV, Oeiras, 10-12 Out., pp. 63-78.

ROY S., ROYAND M., MISHRA S., (2010). Heamatological and biochemical profile during gestation period in Sahiwal cows. *Veterinary .World .vol 3 No (1).*

S

SAEED A., KHAN I.A., HUSSEIN M. M., (2009). Change in biochemical profile of pregnant camels (*Camelus dromedarius*) at term. *Comp. Clin. Pathol*, (18). PP: 139-143.

SANDABE U.K., MUSTAPHA A.R., SAMBO E.Y., (2004). Effect of pregnancy on some biochemical parameters in Sahel goats in semi-arid zones. *Vet. Res. Comm.* (28). PP: 279-285.

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

SEIFI H.A., LEBLANC S.J., LESLIE K.E., DUFFIELD T.F. 2011. Metabolic predictors of Post Partum Disease and Culling Risk in Dairy Cattle. *The Veterinary Journal*. 2011, 188, pp. 216-220.

SEVINC M., OK M., BASOGLU A., (2002). Liver Function in Dairy Cows with Abomasal Displacement. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 153(7). PP: 477-480.

SIGL T., GELLRICH K., MEYER H.H.D., KASKE M., WIEDMANN S., (2013).

Multiparous cow categorized by milk protein concentration and energy-corrected milk yield during early lactation-metabolism, productivity and effect of a short-term feed restriction
Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 97. PP: 278-296.

SILANIKOVE N., (2000). Effet of heat stress on the welfare of extensively managed domestic ruminants. Livestock production science (67). PP: 1-18.

SILIART B et JAILLARDON L., 2012. Biochimie classique : valeurs de référence. Petit mémento de biochimie. Oniris, laboratoire du CHUV, ENV Nantes.

SILIART B., (2014). Intérêt du laboratoire dans l'exploration des déséquilibres métaboliques chez la vache laitière Bull. Group. Tech. Vet., 74, 41-48

SMITH J.W., ADEBOWALE E.A., OGUNDOLA TAIWO A.A., AKPAVIE S.O., LARBI A., AND JABBAR M.A., (2000). Influence of Minerals on the Aetiology of Oesophagi in Per urban Dairy Cattle in the Derived Savannah of Nigeria. *Tropical Animal Health and Production*, 32 (5). PP: 315-327.

T

TILLARD E., HUMBLLOT P., LECOMTE P et BOCQUIER F., (2007). Les facteurs nutritionnels *antepartum* sont associés à l'infertilité / infécondité dans les élevages bovins laitiers : exemple de l'île de la Réunion. Renc. Rech. Ruminants, 14. PP: 363.

TORTORA G.J., GRABOWSKI S.R., PARENT J.C., (1999). Principes d'anatomie et de physiologie, nouvelle édition. (Montreal: GDC et associates).

TREMBLAY A., (1996). Exploration de la fonction hépatique. In : SNGTV (ed). Pathologie et nutrition. Journées nationales de GTV, Angers, Mai. PP:87-89.

TREMBLAY A., (2005). Profil métabolique et production laitière, cours en ligne : MMv 5001B (WebCT), dans le cadre des séminaires de formation clinique.

TURK R., JURETIC D., GERES D., TURK N., REKIC B., SIMEON-RUDOLF V., ROBIC M., SVETINA A., 2005. Serum paraoxonase activity in dairy cows during pregnancy. Research in Veterinary Science (Science Direct). 79: 15-18.

U

UNDERWOOD E.J., SUTTLE N.F., (1999). The mineral nutrition of livestock 3rd dition. Moredun Research Institutue. CABI I Publishing. London. PP: 614.

V

VAGNEUR M., (1992). Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. *La Dépêche Technique*, **28**, 26 PP.

VAN DER DRIFT S.G., JORRITSMA R., SCHONEWILLE JT., KNIJN HM., STEGEMAN JA., (2012). Routine Detection of hyperketonemia in Dairy Cows Using Fourier Transform Infrared spectroscopy analysis of B-hydroxybutyrate and acetone in milk in combination with test day information. *Journal of dairy Science*. Septembre 2012, Vol. 35, 9. PP:4886-4898.

VAN SAUN R.J., (2000). Blood profiles as indicators of nutritional status. *Dairy Thechnology*. 2000, Vol. 12. PP: 401-410.

VAN WINDEN S.C.L., KUIPER R., (2003). Left Displacement of the Abomasum in Dairy Cattle: Recent Developments in Epidemiological and Etiological Aspects. *Veterinary Research*, 34. PP:47-56.

VAZQUEZ-ANON M., BERTICS S., LUCK M., GRUMMER R.R., PINHEIRO J., 1994. Peripartum liver triglyceride and plasma metabolites in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 77: 1521-1528.

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

VOYVODA H., ERDOGAN H., (2010). Use of a hand held meter for detecting Subclinical Ketosis in dairy cows. *Research Veterinary Science*. Vol. 89. PP: 344-351.

W

WATTIAUX M.A., (2000). Métabolisme protéique chez la vache laitière. *Essentiels laitiers*. 2000, p. Chap. 2.

WEBER C., (2013). Variation in fat mobilization during early lactation differently affects feed intake, body condition, and lipid and glucose metabolism in high-yielding dairy cows. *Journal of Dairy Science*. Vol. (96). PP: 165-180.

WESTWOOD C.T., LEAN I.J., GARVIN J.K., (2002). Factors influencing fertility of Holstein dairy cows: a multivariate description - *J Dairy Sci*, 2002; 85. PP: 3225-3237

WHITAKER D.A., 2004. Metabolic profiles. In: *bovine medicine, disease and husbandry of cattle*. 2nd Ed, edited AH. Andrews, Blackwell Sci ltd, OXFORD. PP: 804-817.

WOLTER R., (1997). Alimentation de la vache laitière autour du part. *In* : WOLTER R, editors. Alimentation des bovins, 3ème ed. Paris : France agricole. PP: 121-157.

Y

YANO F., YANO H., BREVES G., (1991). Calcium and phosphorus metabolism in ruminants. In: Proceeding of the Seventh International Symposium on Ruminant Physiology. Academic Press, New York. PP: 277-295.

Z

Zhang W-C., Nakao T., Kida K., Moriyoshi M. and Nakada K., (2002). Effect of nutrition during pregnancy on calf birth weights and viability and fetal membrane expulsion in dairy cattle. *Journal of Reproduction and Development.* 48(4): 415-422.

ZHAO F.Q., (2014). Biology of Glucose Transport in the Mammary Gland *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia*, 19(1). PP: 3-17.