

REPUBLIQUE ALGERIENNE
POPULAIRE



666THV-1

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
FACULTÉ DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES
DÉPARTEMENT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRE
UNIVERSITÉ « SAAD DAHLEB », BLIDA



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU
DIPLOME DE
"DOCTEUR VETERINAIRE"

Thème :

Contribution à l'étude du risque métabolique en période post-partum chez la vache laitière au niveau de la région de Tizi Ouzou.

Réalisé par :

Mr. CHERFOUH MOHAND ARAB

Mme. BOUARAB LILA

Jury:

KAÏDI R., Professeur, président du jury.

YAHIMI A., Maitre assistant, examinateur.

KALEM A., Maitre assistant, promoteur.

Promotion : 2012 /2013.



Remerciements

Nous remercions le bon Dieu, le tout puissant qui par sa grâce, nous a donné la force, le courage, la santé et les moyens d'accomplir ce projet de fin d'étude.

Nous remercions vivement Mr Kaidi, R. le président et Mr. Yahimi, membre du jury pour l'honneur qu'ils nous ont accordé en acceptant d'évaluer ce travail. Nous espérons qu'il sera à la hauteur de leurs attentes.

Nos plus sincères remerciements à notre promoteur Dr. Kalem Ammar, pour son soutien indéfectible, ses conseils, ses informations pertinentes et sa présence réconfortante.

Un remerciement chaleureux et particulier à Mme. Kalem Sadia pour sa compréhension, son soutien aussi bien moral que technique, ses conseils avisés ainsi que pour la bonne humeur qu'elle a insufflée à ce travail, merci.

Nous remercions les docteurs Chebah Samir et Hadj Keddour Arezki pour leur soutien, leur aide pour le bon déroulement de ce travail.

Enfin merci à tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce travail.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail aux membres de ma famille la plus proche , qui se reconnaîtront, qui m'ont permis de devenir la personne et la vétérinaire d'aujourd'hui, avec mon éternelle reconnaissance et toute mon affection, merci.

Aux plus chères personnes au monde, à mes parents à qui je dois mon éducation et ma réussite. Que Dieu les gardent pour moi en bonne santé.

A la perle rare et précieuse, à ma source d'amour et d'affection, qui pense et prie tous les jours pour moi, à toi maman.

A mon père qui ma soutenu moralement et financièrement.

A mes sœurs MALIKA, SAMIA et DAHBIA qui m'a procuré le réconfort et leur amour, leur maris et leur enfants.

A mes frères MOHAMED, ARZEKI, YUCEF et mon adorable frère ATHMANE dont l'inestimable collaboration à mes recherches m'ont apporté l'aide essentielle à la réalisation de ce travail. A toute la famille BOUARAB.

A mon cher mari MOHAMMED, sa maman MALIKA, son père SLIMAN, sa sœur SARA, ses frères SOFIANE, SAMY , RAFIK et sa grande mère ainsi qu'à toute la famille OUDAHMANE.

A mes amies Fatma , Fatima Zahra , Zina (Zinouch), Dyhia , Lamia , Fatima et tout mes amis, qui sauront se reconnaître .

A Dr Hadj Kadour Arezki, ses collègues Toufik et Rachid et leur secrétaire Djamila : qui mon inculqué l'amour de ce métier.

A mon promoteur le DR KALEM et sa femme SADIA et son frère MAZIGH pour leur soutiens.

A mon binôme MOHAND ARAB et tout sa famille.

LILA

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à mes chers parents, maman, papa, merci pour m'avoir éduqué, fait grandir, réconforté, conseillé et soutenu pendant toutes ces années. Que DIEU vous garde !

A mon grand-père que DIEU lui accorde son vaste paradis.

A mon oncle, mes tentes et mes grand-mères ainsi qu'à mes sœurs Kahina, Sonia et Smina.

A mes amis d'enfance desquels m'a séparé la vie, je ne vous oublie pas.

A mes amis de Blida, Khaled, Moussa, sofiane, Mekhlouf, Ghani, Djamel, Salah, Hakim, Amin, Achour, Nassime et Amine, Hacène, Hamza, Lyes et Aâmi Ali. Pour ceux qui ne sont pas cités ; vous êtes tous dans mon cœur.

A Mr. et Mme. Kalem, merci pour votre confiance, votre soutien tout au long de ce travail.

A tous ceux qui m'ont aidé dans ce travail ainsi qu'à ceux qui me connaissent de près ou de loin.

A ma binôme, Lila, sa famille et son mari Mohammed. Soyez heureux.

A ma petite molécule de bonheur, puisses-tu être mienne à jamais, merci d'être toujours là, Hadjira.

Mohand Arab.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau :	page :
Tableau I : Evaluation de la longueur, diamètre et de poids de l'utérus en post-partum.....	7
Tableau II: Principaux critères d'appréciation de l'état corporel des vaches laitières Prim'Holstein	13
Tableau III : Perte de poids vif et durée du déficit énergétique en fonction du bilan énergétique moyen sur les 12 premières semaines post-partum chez la vache laitière.....	21
Tableau IV: Profils biochimiques de vaches en bonne santé, dans les deux mois post partum.....	26
Tableau V : Régulation du métabolisme du calcium et du phosphore.....	38
Tableau VI: Rôle du magnésium dans l'organisme et mécanismes associés.....	40
Tableau VII : évolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'œstradiolémie.....	59
Tableau VIII : Evolution des indicateurs du statut énergétique,	60
progestéronémie et de l'œstradiolémie.....	60
Tableau IX : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'œstradiolémie.....	61
Tableau X : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'œstradiolémie.....	62
Tableau XI : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'œstradiolémie.....	63
Tableau XII: Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie	

et de l'œstradiolémie.....	64
Tableau XIII : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'œstradiolémie.....	65
Tableau XIV : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'œstradiolémie.....	66
Tableau XV : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'œstradiolémie.....	67
Tableau XVI : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'œstradiolémie.....	68
Tableau XVII : Récapitulatif des résultats d'analyses des 17 métabolites avec moyenne et écart type.....	69.70

LISTE DES FIGURES

Figure :	page.
Figure n°01 : Expulsion de la poche des eaux.....	3
Figure n°02 : Naissance d'un veau.....	4
Figure n°03 :Ch. Hanzen 2008-2009 - L'involution utérine chez la vache.....	6
Figure n°04 : Reprise du développement folliculaire chez la vache laitière postpartum.....	8
Figure n°05 : Les vagues folliculaires chez la vache.....	10
Figure n°06 : Diagramme de notation d'état corporel pour les vaches Prim'Holstein.....	14
Figure n°07 : Evolution de l'état corporel moyen au cours du postpartum chez les vaches.....	16
laitières (d'après DRAME et al. 1999).....	16
Figure n°08 : Relations entre perte d'état corporel post-partum et performances de.....	16
reproduction.....	16
Figure n°09 : Relations entre perte d'état corporel postpartum et performances de reproduction....	17
Figure n°10 : Effet du déficit énergétique sur la reprise d'activité ovarienne.....	19
Figure n°11 : Facteurs responsables d'une balance énergétique négative.....	20
Figure n°12 : Conséquences métaboliques d'une balance énergétique négative.....	22
Figure n°13 : Effet du déficit énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière.	23
Figure n°14: Effet du déficit énergétique sur la date de la première ovulation chez la vache laitière.	24
Figure n°15 : Voies métaboliques dans le tissu adipeux et enzymes impliquées.....	30
Figure n°16 : Vue générale du métabolisme protéique chez la vache laitière.....	33
Figure n°17 : Relation entre l'urémie et le TRIA1.....	35
Figure n°18 : physiologie du calcium.....	37
Figure n°19: Répartition du magnésium plasmatique.....	39
Figure n°20: Mécanismes de régulation de la magnésiémie.....	41

Figure n°21: Flux du phosphore chez la vache laitière (650 kg PV, 30 kg lait/j, 21 kg MSI/j).....	43
Figure n°22: schématisation des équilibres du potassium chez la vache laitière.....	44
Figure n°23 : Schématisation des causes d'hyperkaliémies.....	45
Figure n° 24: Vache Prim'Holstein présentant une flexion de l'encolure en « S ».....	46
Figure n°25 : Schématisation des causes des hypokaliémies.....	46
Figure n°26 : Schéma de la répartition des ions de part et d'autre de la membrane plasmique.....	47
Figure n°27 : Représentation schématique des taux hormonaux circulants au cours du cycle sexuel chez la vache.....	51
Figure n°28 : Biosynthèse des stéroïdes hormonaux.....	53
Figure n°29 : Evolution des niveaux de progestérone plasmatique périphérique pendant L'anoestrus, au cours du cycle et au début de la gestation chez lavche.....	54
Figure n°30 : Vaches laitières de race Montbéliarde de la ferme Berkane	56
Figure n°31 : Différent matériel utilisé dans le prélèvement et le dosage.....	57
Figure n°32 : Evolution de l'urémie au post-partum.....	59
Figure n° 33: Evolution de la chléstérolémie au post-partum.....	59
Figure n°34 :Evolution de la glycémie au post-partum.....	59
Figure n°35 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum	59
Figure n°36 : Evolution de la progéteronémie au post-partum.....	59
Figure n°37 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum.....	59
Figure n°38 : Evolution de l'urémie au post-partum.....	60
Figure n° 39: Evolution de la chléstérolémie au post-partum.....	60
Figure n°40 : Evolution de la glycémie au post-partum.....	60
Figure n°41 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum.....	60
Figure n°42 : Evolution de la progéteronémie au post-partum.....	60
Figure n°43: Evolution de l'oestradiolémie au post-partum.....	60
Figure n° 44: Evolution de l'urémie au post-partum.....	61
Figure n°45 : Evolution de la chléstérolémie au post-partum.....	61
Figure n°46 : Evolution de la glycémie au postpartum.....	61
Figure n°47 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum.....	61

Figure n°48 : Evolution de la progéronémie au post-partum.....	61
Figure n°49 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum.....	61
Figure n°50 : Evolution de l'urémie au post-partum.....	62
Figure n°51 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum.....	62
Figure n° 52 : Evolution de la glycémie au post- partum.....	62
Figure n°53 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum.....	62
Figure n°54 : Evolution de la progéronémie au post-partum.....	62
Figure n°55 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum.....	62
Figure n°56 : Evolution de l'urémie au post-partum.....	63
Figure n°57 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum.....	63
Figure n°58 : Evolution de la glycémie au post-partum.....	63
Figure n°59 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum.....	63
Figure n°60 : Evolution de la progéronémie au post-partum.....	63
Figure n°61 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum.....	63
Figure n°62 : Evolution de l'urémie au post-partum.....	64
Figure n°63 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum.....	64
Figure n°64 : Evolution de la glycémie au post-partum.....	64
Figure n°65 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum.....	64
Figure n°66 : Evolution de la progéronémie au post-partum.....	64
Figure n°67 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum.....	64
Figure n°68 : Evolution de l'urémie au post-partum.....	65
Figure n°69 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum.....	65
Figure n°70 : Evolution de la glycémie au post-partum.....	65
Figure n°71 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum.....	65
Figure n°72 : Evolution de la progéronémie au post-partum.....	65
Figure n°73 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum.....	65
Figure n°74 : Evolution de l'urémie au post-partum.....	66
Figure n°75 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum.....	66

Figure n°76 : Evolution de la glycémie au post-partum.....	66
Figure n°77 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum.....	66
Figure n°78 : Evolution de la progéronémie au post-partum.....	66
Figure n°79 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum.....	66
Figure n°80 : Evolution de l'urémie au post-partum.....	67
Figure n°81 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum.....	67
Figure n°82 : Evolution de la glycémie au post-partum.....	67
Figure n°83 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum.....	67
Figure n°84 : Evolution de la progéronémie au post-partum.....	67
Figure n°85 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum.....	67
Figure n°86 : Evolution de l'urémie au post-partum.....	68
Figure n°87 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum.....	68
Figure n°88 : Evolution de la glycémie au post-partum.....	68
Figure n°90 : Evolution de la progéronémie au post-partum.....	68
Figure n°91 : Evolution de la cholestérolémie au post partum.....	68

LISTE DES ABREVIATIONS

ALAT: Alanine Amino-Transférase.

A.A : acéto-acétique

ACTH : Hormone adéno-cortitrope.

AGNE : Acides gras non estérifiés.

ASAT: Aspartate Amino-Transférase (= GOT).

ADN : acide désoxyribonucléique.

ARN : acide ribonucléique.

ATP : adénosine triphosphate.

BEN : bilans énergétique négatif.

B.H.B: beta-hydroxy-butyrate.

Ca : calcium.

Cl : chlore.

CSC : cétose subclinique.

E2 : oestradiol.

Fig : figure

N° : numéro

PGF2 α : prostaglandine de type α .

Na: Sodium.

K: Potassium.

Kg: kilogramme.

LH: Hormone lutéinisante (Luteinizing Hormone).

Na: Sodium.

PGF2 α : prostaglandine de type α .

P: Phosphore

GGT : Gamma Glutamyl Transférase.

BCS: Body condition score.

Mg : magnésium.

IV.IF : intervalle vêlage insémination fécondant.

TB : taux butyrique.

LPL : Lipoprotéine lipases.

MAT : matière azote totaux.

IA : insémination artificielle.

NADPH : Nicotinamide adénine di nucléotide phosphate-oxydase.

P4 : Progestérone.

PDIA : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Alimentaire

PDIE : Protéines Digestibles dans l'Intestin, limitées par l'Energie disponible

PDIN : Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine azotée

ml : Millilitre.

ng : nano gramme.

Pg :pico gramme.

mg : milli gramme.

dl : dici litre.

Mmol : milli mol

SOMMAIRE

Remerciements.....	
Dédicace	
Liste des tableaux.....	
Liste des figures.....	
Liste des abréviations.....	
Résumé.....	
INTRODUCTION.....	1

CHAPITRE I : Le post-partum chez la vache laitière :

I. Physiologie du post-partum	2
I. 1- Physiologie de vêlage.	2
I. 1 .1 Préparation au vêlage.	2
I.1.2 Les phases au vêlage	3
I. 1-2.1-Contraction utérine et dilatation du col	3
I. 1-2.2- Expulsion du fœtus	3
I. 1-2.3- Délivrance	4
I. 1.2. L'involution utérine	5
I. 1.2.1 Définitions	5
I. 1.2.2 Modifications associées à l'involution.....	5
I. 1.2.2.1Modifications anatomiques.	5
I. 1.2.2.2 Modifications histologiques.....	6
I. 1.2.2.3 Aspects bactériologiques	6
I. 1.2.2.4Aspects biochimiques	6
II. 2. Reprise de l'activité sexuelle	7
II .1 Rétablissement de l'activité des gonadotrophines postpartum	7
II .2 Reprise du développement folliculaire postpartum	8

III. Reprise de la cyclicité ovarienne	9
III. 1 Déroulement	9
III. 2 Modifications hormonales	10
III. 3 Premier cycle post-partum.....	10
III. 4 Deuxième et troisième cycles post-partum	11

CHAPITRE II : Métabolisme et fertilité en période post-partum :

II.1 les facteurs de risque de l'infertilité en période post-partum	12
II.1.1 L'indice d'état corporel	12
II.1.1.1 Principes et échelles de notation.....	12
II.1.1.2 Intérêts de la notation de l'état corporel chez la vache laitière	15
II.1.1.2. 1 Représentativité du statut énergétique de l'animal	15
II.1.1.2. 2 Autres intérêts zootechniques	15
II.1.1.2. 2.1 Influences sur les performances de reproduction	16
II.1.1.2. 2. 2 Influences sur la cyclicité ovarienne postpartum	18
II.1.2 Le bilan énergétique.....	20
II. 1. 2.1 Evaluation du déficit énergétique.....	21
II. 1. 2.1.1 Poids vif et Note d'état corporel :.....	21
II. 1. 2.1.2 Répercussions du déficit énergétique sur le retour de l'activité ovarienne post partum	22
II. 1. 2.1.3 Retard de la survenue de la première ovulation post-partum	23
II.2 Métabolisme sanguin	26
II.2.1 La glycémie	26
II.2.2 Le cholestérol	28
II.2.3 Les triglycérides	28
II.2.3.1 Synthèse mammaire	29
II.2.3.2 Désaturation	29
II.2.3 Les corps cétoniques (béta-hydroxy-butirate)	30

II. 2.4 Les acides gras non estérifiés (AGNE)	32
II. 2.5 Les protéines totales	32
II. 2.6 L'urée	34
II.3 Les minéraux	36
II. 3.1 Le calcium(Ca)	36
II.3.1.1 L'hypocalcémie	38
II.3.1.1.1 Clinique et facteurs de risque	38
II.3.1.2 Mesure de la calcémie	38
II.3.2 Le magnésium (Mg).....	39
II. 3.3 Le phosphore (P)	42
II. 3.4 Le potassium (k)	44
II.3 .4.1 Apports et besoins en potassium	44
II. 3.4.2 Physiologie des dyskaliémies	45
II. 3.4.2.1 Les hyperkaliémies	45
II .3.4.2.2 Les hypokaliémies	45
II. 3.5 Le sodium (Na)	47
II. 3.5.1 Rôles	47
II. 3.5.2 Régulation	47
II. 3.5.3 Variations et interprétations	48
II. 3.5.3.1 Les hypernatrémies	48
II. 3.5.3.2 Les hyponatrémies	48
II.4 Les enzymes hépatiques	49
II. 4.1 Aspartate aminotransférase (ASAT)	49
II. 4.2 Alanine aminotransférase (ALAT) :	49
II. 4.3 Gamma glutamyl transférases (GGT) :.....	49
II. 4.4 Phosphatases alcalines (PAL) :.....	49

II.4.5 Variations de ces enzymes lors de troubles hépatiques et autres	49
II. 5. Bilan hormonal :	51
II. 5.1 Œstradiol	51
II. 5.2 Progestérone :	53
<u>PARTIE EXPERIMENTALE</u>	
I. Objectif :	56
II. Présentation de la zone d'étude	56
III. Matériel et méthode	57
III.1 Matériel biologique	57
III.2 Matériel non biologique	57
III.3 Méthodologie	57
III.3.1 Les commémoratifs	57
III.3.2 Les prélèvements	57
IV. Les résultats	59
V. Discussion	71
CONCLUSION	74
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	75
ANNEXES	

RESUME

Dix vaches multipare de race montbéliarde appartenant à la ferme Berkane de la région de Timizart, wilaya de Tizi-Ouzou, ont fait l'objet de cette étude de la période allant du mois d'octobre 2012 jusqu'au mois de mai 2013.

En somme, six cent quatre vingt (680) dosages concernant dix sept (17) métabolites ont été effectués au niveau d'un laboratoire privé.

Les prélèvements de sang ont été réalisés au niveau de la veine jugulaire tout en respectant les mesures d'asepsie sur tubes secs (sérum) et héparinés (plasma), à j15, j30, j41, j52.

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'impact des indicateurs du statut énergétique sur la relance ovarienne et la cyclicité au post-partum. Ajouter à cela, nous avons essayé à travers cette étude de mettre en place un logiciel de gestion des troupeaux laitiers « le gardian ».

Au terme de ce travail nous avons enregistré deux catégorie de vaches ; celles qui avaient une relance ovarienne sans ovulation puisque l'oestradiolémie été supérieure à 20 pg/ml parfois dépasse les 100 pg/ml et des valeurs très basse inférieur à 1ng/ml ; catégorie de vaches qui ont eu une relance ovarienne avec ovulation ; dans les deux cas la reprise de l'activité post-partum était précoce malgré que ces vaches dévoilaient des taux de BHB élevés dépassant parfois 1mmol/ml témoignant l'installation d'une cétose subclinique voir parfois clinique en réponse au bilan énergétique négatif après le part.

Mots-clés : métabolisme, dosage, vaches, post-partum, relance ovarienne.

ABSTRACT

Ten multiparous cows montbéliarde owned farm Berkane region Timizart, Tizi-Ouzou, have been the study of the period from October 2012 to May 2013.

In sum, six hundred and eighty (680) assays on 10 September (17) metabolites were performed at a private laboratory.

Blood samples were carried out at the jugular vein while respecting the aseptic measures dry tubes (serum) and heparin (plasma) at D15, D30, D41 and D52.

The objective of this study was to evaluate the impact of the energy status indicators on ovarian cyclicity recovery and postpartum. Add to this, we have tried through this study to develop a management software dairy herds "the Guardian."

At the end of this work we have recorded two cows category and those who had ovarian stimulus without ovulation since oestradiolémie was greater than 20 pg / ml sometimes exceeds 100 pg / ml and lower than 1ng/ml very low values; category of cows had a revival with ovarian ovulation in both cases the resumption of postpartum activity was early although these cows unveiled high levels of BHB sometimes exceeding 1mmol/ml showing the installation of ketosis subclinical see sometimes in clinical response to negative energy balance after parturition.

Keywords: metabolism, biochemical assay, cows, postpartum, ovarian recovery.

ملخص

عشرة أبقار متكررة الولادات montbéliarde تملكها مزرعة بركان المنطقة Timizart، تيزي وزو، وقد تم دراسة الفترة من أكتوبر 2012 إلى مايو 2013.

وباختصار، أجريت 680 (680) المقايسات يوم 10 سبتمبر (17) نواتج الأيض في مختبر خاص. وأجريت عينات الدم من الوريد الوداجي في ظل احترام التدابير العقيم الأنابيب الجافة (المصل) والهيبارين (البلازما) في 15J، 30J، 41J، 52J.

وكان الهدف من هذه الدراسة لتقييم تأثير مؤشرات حالة الطاقة على المبيض الانتعاش دورية وبعد الولادة. إضافة إلى هذا، وقد حاولنا من خلال هذه الدراسة إلى تطوير برنامج إدارة قطعان الألبان "الجارديان". في نهاية هذا العمل الذي قمنا سجلت بقرتان الفئة وأولئك الذين لديهم الحافز المبيض دون الإباضة منذ oestradiolémie كان أكبر من 20 جزء من الغرام / مل يتجاوز أحيانا 100 جزء من الغرام / مل وأقل من 1ml/ng القيم المنخفضة جدا؛ وكان فئة من الأبقار إحياء مع التبويض المبيض في كلتا الحالتين كان استئناف النشاط بعد الولادة في وقت مبكر على الرغم من أن هذه الأبقار كشفت مستويات عالية من BHB تتجاوز أحيانا 1ml/mmol تبين تركيب الكيتوزيه دون السريرية نرى في بعض الأحيان في الاستجابة السريرية لتوازن الطاقة السلبية بعد الولادة.

كلمات البحث : الأيض، الفحص، البقر، ما بعد الولادة، انتعاش المبيض.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION

L'importance économique et agro-alimentaire que revêt l'élevage de bovins laitiers en Algérie, est d'autant plus accentuée par les besoins grandissants du marché en produits laitiers ainsi que par la baisse des paramètres de production laitière, inhérents aux risques alimentaires, infectieux, environnementaux et métaboliques auxquels la vache fait face quotidiennement.

La vache est un animal ayant été sélectionné, domestiqué, orienté à la production laitière. Toutefois, certaines conduites d'élevage, certains changements brusques des habitudes alimentaires et certaines tares génétiques ont contribué à la détérioration de la fertilité et de la production.

De ce fait, les raisons de cette dégradation de production et de reproduction se déploient en un large éventail d'étiologies diverses, s'étendant des pathologies infectieuses aux conditions environnementales en passant par la gestion des élevages, le rationnement et les troubles métaboliques.

Au cours de la vie économique d'une vache laitière, la période post-partum représente une étape charnière décisive pour la production laitière et la remise à la reproduction. En effet cette phase correspond à des changements physiologiques, endocriniens (anoestrus post-partum), nutritionnels et métaboliques.

Faire face à ces différents défis, c'est avant tout, enquêter, diagnostiquer, et résoudre la façon la plus rapide et efficace les différentes causes de ces troubles.

Parmi ces facteurs de risque sur l'infertilité, l'objet de notre étude s'est inscrit dans le suivi mensuel des résultats de reproduction, l'examen des vaches (statu énergétique et BCS) ainsi que le dosage sanguin de 18 métabolites ; entre autres : glycémie, cholestérolémie, ionogramme, macro minéraux et bilan hormonal. Et cela à différentes périodes post-partum : j15, j30, j41, j52 aux seins de la ferme BERKANE, snc thafellahth idourar, Timizart, TIZI OUZOU.

Le risque métabolique par le biais des résultats de reproduction et des analyses sanguines ainsi qu'une synthèse bibliographique traitant sur l'impact des variations métaboliques (organique, minérale, enzymatique et hormonal) est mis en avant dans ce travail.

L'accent est mis sur la relation étroite entre statut énergétique, corporel, minéral, hormonal et leur reflet sur les paramètres de reproduction et la fertilité.

CHAPITRE I: Le post-partum chez la vache laitière

I.1 Physiologie du post-partum :

1.1 Physiologie de vêlage :

La parturition ou mise bas est l'ensemble des phénomènes physiologiques et mécaniques qui ont pour conséquences l'expulsion du ou des fœtus ainsi que les annexes Embryonnaires chez une femelle arrivée au terme de la gestation.

L'accouchement est dit normal ou eutocique quand il s'accomplit par les seules forces de la nature et d'une manière heureuse pour la mère et son produit, on appelle dystocie, la parturition qui a subi une intervention étrangère qu'elle soit d'origine ou non chirurgicale (1). Chez la vache, la gestation dure généralement entre 283 et 290 jours (2). Une bonne connaissance de la physiologie de la parturition normale est essentielle au praticien avant même d'envisager une parturition dystocique (3).

1.1.1 Préparation au vêlage :

Pendant le stade préparatoire, qui intervient dans les 48 heures avant le vêlage, la vulve devient œdémateuse et se relâche, les ligaments sacro-sciatiques sont de plus en plus lâches et quand il est possible de les déplacer crânialement de plus de 3 cm, la parturition est imminente. On observe aussi un développement mammaire important (d'autant plus vrai chez les primipares) (3) mais ce paramètre est un peu contesté depuis car certaines génisses allaitantes connaissent un développement mammaire tardif (dans les dernières 24 heures).

On peut aussi noter dans les derniers jours de gestation que le canal pelvien subit quelques modifications du fait de l'imbibition hormonale : la mamelle s'affaisse, la queue paraît relevée, le sacrum tend à s'affaisser. Dans le jargon, on dit que la vache est « cassée » (1).

De plus, des signes comportementaux sont eux aussi présents : agitation, inquiétude, déplacement en continu, recherche d'isolement ainsi qu'un endroit où vêler.

On observe également une variation de la température chez les femelles prêtes à vêler.

Les jours précédant la mise-bas, la température des animaux est anormalement élevée et peut atteindre généralement 39°C. Environ 24 heures avant le vêlage, on observe une diminution brutale de la température d'au moins 0,5°C pour s'abaisser aux alentours de 38,2°C. Cette caractéristique est quelquefois employée chez les éleveurs comme outils de prévision des vêlages. Tous ces phénomènes réunis marquent un part proche (1). (4)

1.1.2 Les phases au vêlage :

Bien que la parturition soit divisée arbitrairement en trois phases, physiologiquement c'est un phénomène ininterrompu.

1-Contraction utérine et dilatation du col :

Les contractions du muscle utérin, également appelé myomètre, permettent au fœtus d'avancer dans la filière pelvienne lors du vêlage. Les contractions, appelées aussi « coliques » débutent environ 12 heures avant la mise bas. Cette première étape peut durer de 4 à 24 heures (2). Au début, elles sont peu rapprochées (toutes les 6-7 minutes) et ne durent que quelques secondes, et deviennent de plus en plus longues et se rapprochent. À proximité du vêlage, elles durent environ une minute et sont elles aussi espacées de ce même temps. A la suite de ces contractions répétées, le veau avance progressivement dans le canal cervical, franchit le col de l'utérus et arrive au niveau de la vulve. La tension interne fait alors rompre la poche allantoïdienne (renfermant les produits d'excrétion du système rénal, se présentant sous la forme d'un liquide ambré, de consistance aqueuse), donnant ainsi l'écoulement des « premières eaux » (5). En parallèle, le col utérin se distend : quand l'ouverture est entre 8 et 12 cm (l'équivalent de la taille d'un poignet), le vêlage aura sûrement lieu entre 2 et 8 heures. Au delà, le vêlage est imminent (6). Lors de cette période, le fœtus modifie sa position utérine pour prendre « sa position de sortie ».



Figure n°01 : expulsion de la poche des eaux (201).

2- Expulsion du fœtus :

Cette phase peut durer entre 30 minutes et trois heures : elle commence à la rupture des enveloppes ainsi que l'expulsion des eaux et se termine au moment de l'expulsion du veau

(2). Après la rupture de la poche allantoïdienne (décrit précédemment), une période d'accalmie prend souvent la suite. Puis lors de nouvelles contractions, l'amnios (liquide citrin et visqueux) s'engage à son tour accompagnée du fœtus. Maintenant que le fœtus a franchi le col et s'est engagé dans la filière pelvienne, les contractions utérines et abdominales sont de plus en plus intenses et de plus en plus rapprochées.

La tête arrive au niveau de l'ouverture vulvaire, qui se dilate progressivement, puis la franchit. Par la suite, le tronc du fœtus, s'engage dans la filière pelvienne et progresse lentement vers la vulve.

Cette phase est très douloureuse et pénible et exige de la parturiente des efforts expulsifs de plus en plus intenses. Dès que la poitrine a franchi la filière pelvienne, des ultimes contractions amènent la sortie totale du veau et celle d'un flot de liquide représentant le restant des eaux amniotiques et allantoïdienne.

Cette expulsion est encore plus longue et difficile lors de présentation postérieure et lors du passage dans la filière pelvienne, le cordon ombilical se rompt lui-même dès que le fœtus a complètement franchi la vulve.

Une fois le veau expulsé, la vache lèche sa progéniture pour dégager les voies respiratoires et stimuler la respiration (1).



Figure n°02: Naissance d'un veau (201).

3-Délivrance :

La délivrance est une étape où progressivement les enveloppes fœtales se détachent et sont expulsées dans les 12 heures suivant la naissance du veau (4). En effet, durant les derniers jours de la gestation, l'épithélium placentaire dégénère, les villosités se réduisent et les vaisseaux ont tendance à s'affaïsser. De plus, des contractions utérines, en vagues péristaltiques débutant à la partie apicale de la corne en direction du col, ont pour effet de provoquer une inversion du chorion, la constriction vasculaire, l'ischémie et ainsi la

dissociation des villosités cotylédonaires (1). Au delà de ces 12 heures, on peut dire qu'il y a rétention placentaire (2).

1.2. L'involution utérine :

1.2.1 Définitions :

L'involution utérine consiste en une phase de récupération par l'utérus d'un état physiologique compatible avec une nouvelle gestation. C'est tout à la fois un processus dynamique et complexe qui implique diverses modifications anatomiques, histologiques, bactériologiques, immunologiques et biochimiques et concerne tout à la fois l'endomètre, le stroma utérin, le myomètre mais également l'ovaire. (7).

1.2.2 Modifications associées à l'involution :

1.2.2.1 Modifications anatomiques :

Elles se caractérisent essentiellement par une réduction de la taille de l'utérus, conséquence des effets conjugués des contractions utérines, de la réduction de la taille des cellules myométriales de la vasoconstriction et la diminution du débit sanguin vers l'utérus, de l'élimination des lochies et de la résorption de l'œdème tissulaire. Au lendemain du vêlage, la corne gestante se présente comme un sac long d'un mètre environ, d'un diamètre de 40 cm et pesant entre 8 et 10 kgs. Son diamètre se réduit de moitié en 5 jours, son poids en 7 jours et sa longueur en 15 jours (8). La régression plus rapide du poids par rapport aux dimensions s'expliquerait par la diminution de la circulation sanguine de l'utérus sous l'effet des contractions utérines particulièrement importantes au cours des 48 voire 72 premières heures après le vêlage. Entre le 4ème et le 9ème jour post-partum, la diminution de la taille de l'utérus est plutôt lente. Elle se poursuit plus rapidement ensuite sous l'effet de l'élimination des lochies. Cette régression est habituellement considérée comme terminée 25 à 40 jours environ après le vêlage. L'utérus pèse à ce moment 900 gr environ et le diamètre de la corne gestante est inférieur à 5 cm (9). Le délai moyen de 30 jours peut être pris en considération pour diagnostiquer un retard d'involution utérine sur base de la présence au delà de ce délai d'une ou de deux cornes de diamètre supérieur à 5 cm (7).



Photo n°03 :Ch. Hanzen 2008-2009 - L'involution utérine chez la vache Ch. Hanzen 2008-2009

1.2.2.2 Modifications histologiques :

Elles comportent un double aspect : élimination des tissus et des liquides d'une part (lochies), et processus de régénérescence tissulaire d'autre part. On se souviendra que la majorité des composants de l'utérus sont résorbés après le vêlage, les lochies ne constituant que la partie minoritaire. (7)

1.2.2.3 Aspects bactériologiques :

L'accouchement et l'involution utérine évoluent rarement dans des conditions aseptiques. On observe en effet souvent, une croissance bactérienne spontanée parfois massive favorisée par la présence des lochies. Progressivement cependant, se met en place un processus de décontamination. Ainsi, il a été démontré que au cours des 15 premiers jours du post-partum, entre les jours 16 et 30, 31 et 45 et 45 et 60 , respectivement 93, 78, 50 et 9 % des utérins sont infectés (10). La flore bactérienne intra-utérine se compose de germes saprophytes et pathogènes, gram+ et gram-, aérobiques ou anaérobiques. Ces germes proviennent essentiellement de la région périnéale dont les sphincters sont relâchés pendant la parturition. L'utérus possède des mécanismes de défense au nombre desquels on compte les contractions utérines et les sécrétions qui renferment des facteurs antibactériens. (7).

1.2.2.4 Aspects biochimiques :

L'utérus est particulièrement riche en collagène. Le collagène est un polypeptide dont un tiers des acides aminés est représenté par la glycine et un quart par la proline mais surtout l'hydroxyproline.

Produit par les fibroblastes, les molécules de collagène deviennent insolubles après l'hydroxylation de la proline incorporée. Leur catabolisme enzymatique les rend à nouveau

solubles. La détermination de ces deux fractions dans des prélèvements utérins obtenus par biopsie permet de suivre la qualité de l'involution utérine. Le collagène dégradé se trouve éliminé dans l'urine sous forme d'hydroxyproline. La perte tissulaire se trouve également reflétée par l'augmentation plasmatique de la glycine au cours de la première semaine du post-partum.

Pendant la gestation, il existe un parallélisme entre l'augmentation du poids frais de l'utérus et l'augmentation de la quantité du collagène mais cette augmentation du collagène est proportionnellement inférieure à celle du poids frais de l'utérus. Après l'accouchement, le processus de solubilisation du collagène ne commence que 12 à 24 heures plus tard pour le collagène utérin et 24 à 48 heures plus tard pour le collagène cervical. Ce processus impliquerait une collagénase macrophagique. (11) (7).

Tableau I: Evaluation de la longueur, diamètre et de poids de l'utérus en post-partum (corne ex_gravide) après vêlage(12). (13).

Jour pp	Longueur (cm)	Diamètre (cm)	Poids (kg)
1	100	40	10
3	90	30	8
9	45	8	4
14	35	5	1,5
25	25	3,5	0,8

2. Reprise de l'activité sexuelle :

2.1 Rétablissement de l'activité des gonadotrophines postpartum :

La diminution des concentrations en œstrogènes et en progestérone lève l'inhibition exercée sur la sécrétion de FSH. Selon BEAM et al. (1997), après une augmentation de la concentration plasmatique en FSH au cours des 5 premiers jours, toutes les vaches présentent un développement d'une vague folliculaire au cours de la 2ème semaine postpartum et ceci indépendamment de leur alimentation et de leur balance énergétique.

La reprise précoce de la sécrétion de LH après le vêlage est davantage sensible au contrôle de la GnRH. La faible fréquence des décharges de LH après le vêlage provoque une

faible production d'androgènes dans les cellules thécales du follicule. Ce défaut d'androgènes, qui sont les précurseurs de la synthèse d'œstradiol dans les cellules de la granulosa du follicule, induit une faible production d'œstradiol par le follicule, et donc l'atrésie.

Par conséquent, le facteur crucial déterminant le moment où se produit la première ovulation est l'obtention d'une fréquence des décharges de LH similaire à la phase folliculaire du cycle (une décharge de LH par heure). En l'absence de progestérone, qui est le principal agent inhibiteur de la fréquence des décharges de LH durant la phase lutéinique, la fréquence des décharges de LH chez la vache en postpartum est régulé par son alimentation, son état corporel et l'allaitement. (15)

2.2 Reprise du développement folliculaire postpartum :

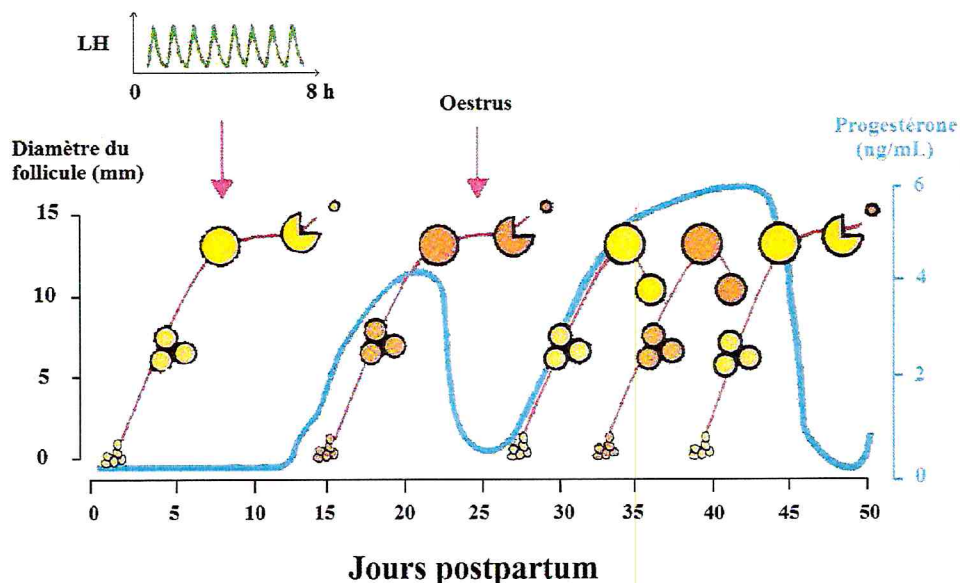


Figure n°03 : Reprise du développement folliculaire chez la vache laitière postpartum (16) Dans 75 % des cas, l'ovulation du premier follicule dominant postpartum a lieu. (15).

L'augmentation précoce de la FSH a pour conséquence l'apparition d'une cohorte de follicules moyens, aboutissant à la formation du premier follicule dominant entre le 5ème et le 39ème jour postpartum (17). Son sort est déterminé par la fréquence des décharges de LH : si elle est élevée, l'ovulation a lieu (75 % des cas). Dans 20 % des cas, il devient kystique. Il subit l'atrésie dans les 5 % restants, un second follicule dominant se développant alors (18).

A l'automne, l'intervalle entre le vêlage et l'apparition du premier follicule dominant est court (7 jours en moyenne) ; en revanche, cet intervalle semble plus long au printemps (20 jours).

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) (16).

Cette première ovulation est le plus souvent suivie d'une phase lutéale courte (4 à 13 jours), caractérisée par des niveaux de progestérone inférieurs à ceux des cycles physiologiques, en raison d'une lutéolyse due à la sécrétion précoce de PGF2 α utérine (19). Le retour à une cyclicité normale semble nécessiter une imprégnation lutéale préalable de quelques jours, ce qui est confirmé lors de l'utilisation de dispositifs intra vaginaux à base de progestérone.

Le retour à une activité ovarienne normale et cyclique, vers 25-35 jours postpartum, indique la restauration des interactions entre hypothalamus, hypophyse, ovaires et utérus, nécessaires au démarrage d'un nouveau cycle de reproduction.(15).

L'augmentation de la fréquence des décharges de LH constitue l'événement majeur et limitant à l'origine de la reprise de l'activité ovarienne postpartum.

3. Reprise de la cyclicité ovarienne :

3.1 Déroulement :

La reprise de l'activité ovarienne chez la vache commence très tôt en période postpartum.

Cette activité se caractérise par le développement et la régression de petits (diamètre inférieur à 4 mm) et moyens (5 à 9 mm de diamètre) follicules. La sélection du premier follicule dominant se fera entre 7 et 15 jours post-partum. Ce follicule est surtout observé au niveau de l'ovaire contro-latéral à la corne précédemment gravide. (20)

Une à trois vagues folliculaires sont observées avant la première ovulation qui a lieu environ entre 15 et 25 jours postpartum. Le deuxième cycle postpartum présente deux ou trois vagues folliculaires et la deuxième ovulation aura lieu entre 30 et 35 jours postpartum. Enfin, les cycles ultérieurs seront, eux, réguliers et les ovulations seront associés à un comportement œstral normal.

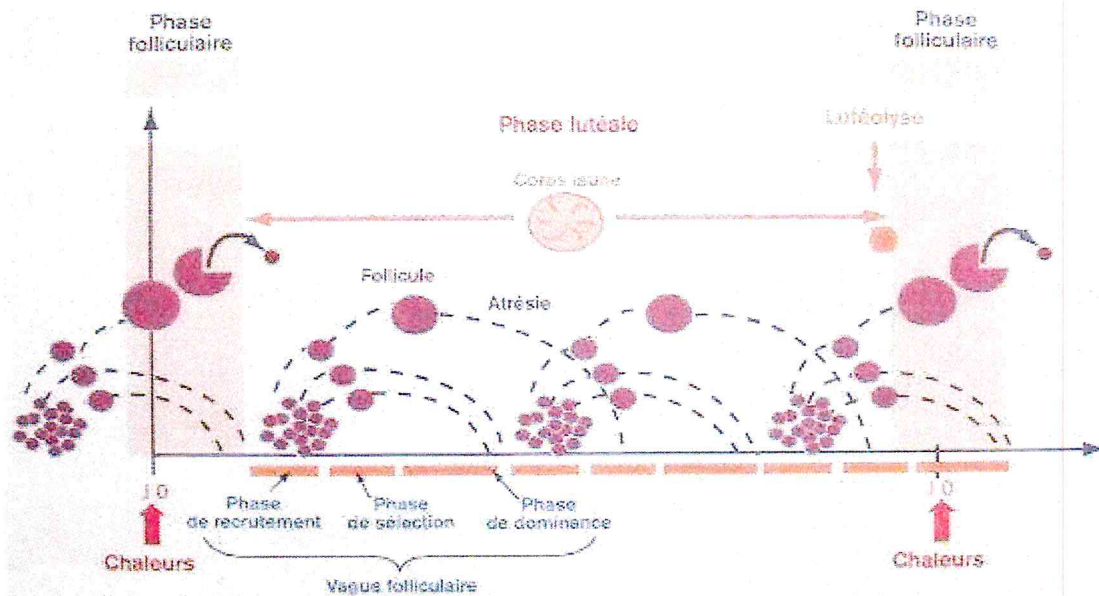


Figure n°04 : Les vagues folliculaires chez la vache (Dr. S.Chastant-maillard, ENVA) (22)

La reprise de l'activité ovarienne se fait progressivement et plus rapidement chez les vaches laitières que chez les vaches allaitantes. (21). (22)

3.2 Modifications hormonales :

Durant la gestation, les hormones stéroïdiennes exercent une très forte inhibition sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et diminuent l'activité ovarienne. Le taux de progestérone diminue avant vêlage, le taux d'œstradiol chute, lui, dans les jours qui suivent le vêlage ce qui annule son rétrocontrôle négatif qu'il exerçait sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Dès lors on observe: une augmentation rapide de la sécrétion de FSH, une augmentation plus lente de la sécrétion de LH ainsi que de la fréquence et de l'amplitude des pics de LH, la reprise de croissance de gros follicules et une augmentation de la sécrétion de l'œstradiol, enfin le rétablissement du rétrocontrôle positif des œstrogènes sur l'axe hypothalamohypophysaire. (23).

L'ensemble de ces événements conduit à la décharge pré-ovulatoire de LH et à la première ovulation. (22)

3.3 Premier cycle post-partum :

Une à trois vagues folliculaires sont généralement observées avant la première ovulation postpartum.

Ceci influence la durée du premier cycle, mais celui-ci dépend également du niveau d'imprégnation du follicule dominant par la progestérone (24).

Lorsque le follicule dominant ovulatoire est identifié avant le 10^{ème} jour post-partum, l'imprégnation par la progestérone semble suffisante pour le développement de cycles normaux (18 à 24 jours) voire longs (>25 j). Lorsque la croissance du premier follicule dominant commence entre les 10^{ème} et 20^{ème} jours post-partum, des cycles normaux, longs ou courts peuvent survenir. Enfin, lorsque l'identification du premier follicule dominant ovulatoire n'est possible qu'à partir du 20^{ème} jour post-partum, l'imprégnation insuffisante par la progestérone est incompatible avec une stéroïdogénèse soutenue. Après ovulation, la vie du corps jaune est limitée et le premier cycle sera court (9 à 13 jours). (22)

3.4 Deuxième et troisième cycles post-partum :

Le deuxième cycle présente les plus souvent deux ou trois vagues folliculaires, la deuxième ovulation est généralement observée entre les 30^{ème} et 35^{ème} jours après vêlage. Le troisième cycle et les cycles ultérieurs présentent trois vagues. (25).

Il est probable que le rôle de la progestérone endogène sur la reprise de l'activité ovarienne varie en fonction du statut physiologique de l'animal. A noter que les vaches laitières et les vaches à viande ne présentent pas la même cinétique dans la reprise de l'activité hypothalamohypophysaire. (26). (22).

CHAPITRE II : Métabolisme et fertilité en période post-partum

II.1 les facteurs de risque de l'infertilité en période post-partum :

II.1.1 L'indice d'état corporel :

La notation de l'état corporel permet d'apprécier indirectement le statut énergétique d'un animal, par l'évaluation de son état d'engraissement superficiel. Cette méthode couramment employée à l'avantage d'être peu coûteuse en investissement et en temps. Sa fiabilité reste supérieure à celle de la pesée de l'animal, sujette à des variations suivant le poids des réservoirs digestifs et de l'utérus, mais aussi la production laitière (27).

Ainsi, la notation de l'état corporel apparaît comme un moyen intéressant pour l'estimation de la quantité d'énergie métabolisable, stockée dans la graisse et les muscles, et de la mobilisation des réserves tissulaires (28). Elle est de plus en plus utilisée dans les exploitations bovines pour contrôler l'adéquation entre les apports et les besoins nutritionnels.

II.1.1.1 Principes et échelles de notation :

La note d'état corporel est attribuée à l'animal sur la base de l'apparence des tissus recouvrant des proéminences osseuses des régions lombaire et caudale. Plus précisément, les zones anatomiques évaluées comprennent les processus transverses et épineux des vertèbres lombaires, les tubérosités iliaques (pointe de la hanche) et ischiatiques (pointe de la fesse), le détroit caudal, la base de la queue et la ligne du dos. La couverture tissulaire peut être estimée par la palpation et/ou l'inspection visuelle (29).

Selon une grille de notation établie par l'Institut Technique de l'Élevage Bovin(30), chaque critère anatomique se voit attribuer par un observateur une note de 0 à 5, la note globale correspondant à la moyenne de 6 notes (avec une précision de 0,5 point), de 0 pour vache cachectique à 5 pour vache très grasse.

Tableau II : Principaux critères d’appréciation de l’état corporel des vaches laitières Prim’Holstein (30).

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

D’autres échelles de score existent : ainsi, outre-Atlantique, le système de notation le plus communément utilisé s’étale de 1 à 5 points : 1 pour vache cachectique, 2 pour maigre, 3 pour moyenne, 4 pour grasse et 5 pour très grasse, avec une précision de 0,25 unité. Des formules permettant la conversion d’une échelle à l’autre ont été établies(29).

SCORE	Processus épineux ①	Région entre les 2 types de processus ②	Processus transverses ③	Creux du flanc ④	Pointes des hanches et des fesses ⑤	Entre les 2 tubérosités ⑥	Entre les pointes des hanches ⑦	Entre la base de la queue et les fesses ⑧
1,00	processus distinctifs (en dents de scie)			profond	très saillantes	dépression sévère	dépression sévère	profonde cavité en "U" sous la queue
1,25			très proéminents, >1/2 longueur visible					
1,50								
1,75								
2,00	processus bien individualisés	dépression évidente	entre 1/3 et 1/2 de la longueur visible	marqué	proéminentes	très creux	dépression marquée	cavité en "U" sous la queue
2,25								
2,50	ligne du dos acérée, proéminente		1/3 à 1/4 de la longueur visible			mince couverture adipeuse	dépression modérée	
2,75			1/4 visible				dépression discrète	discrète cavité sous la queue
3,00								
3,25								
3,50	ligne aplatie, processus épineux peu évidents	en pente douce	Processus non individualisables					proéminences osseuses entourées de graisse
3,75		quasi-plat	Bord lisse		arrondies	en pente	plat	
4,00	plate, processus indiscernables	arrondi (convexe)			enfouies sous la graisse	plat		os enfouis sous la graisse
4,25								
4,50								
4,75								
5,00	enfouis dans la graisse	arrondi (convexe)	enfouis sous la graisse	saillant		arrondi	arrondi	
	Défaut de condition sévère							
	Ossature bien visible							
	Ossature et dépôts équilibrés							
	Ossature moins apparente que les dépôts							
	Embonpoint sévère							

Figure n°06 : Diagramme de notation d'état corporel pour les vaches Prim'Holstein (28).

Il apparaît que les notes attribuées aux tubérosités ischiatiques et iliaques, à la dépression séparant ces deux proéminences, ainsi qu'à la région entre les pointes des hanches, reflètent étroitement la note globale d'état corporel. Ces régions anatomiques en particulier semblent donc fiables et présentent un intérêt pour l'estimation de notes d'état sur des vaches en stabulation libre. La note d'une seule région serait même un bon indicateur de la note globale de l'animal (28).

II.1.1.2 Intérêts de la notation de l'état corporel chez la vache laitière :

II.1.1.2. 1. Représentativité du statut énergétique de l'animal :

Bien que subjective, la méthode de notation de l'état corporel chez la vache peut toutefois être corrélée à d'autres mesures, objectives celles-ci, comme le poids vif ou la composition des tissus corporels. La note d'état corporel reflète l'épaisseur de la graisse sous-cutanée(28).

Une corrélation positive a également été démontrée entre la note d'état corporel chez la vache et la lipomobilisation (31), mais aussi avec la balance énergétique négative cumulée(31).

Une variation d'un point de la note d'état corporel représente environ 56 kg de variation de poids corporel et 400 Mcal d'énergie nette, sur une échelle de score de 1 à 5. (33)

II.1.1.2. 2 Autres intérêts zootechniques :

La notation de l'état corporel peut constituer un outil diagnostique intéressant dans l'évaluation de l'adéquation entre les apports et les besoins d'énergie. L'observation et le suivi de l'état corporel d'un troupeau au cours de la lactation permettent une meilleure gestion de la conduite alimentaire, notamment par une correction de la ration si nécessaire.

D'autre part, la note d'état elle-même ou ses variations sont associées à des troubles sanitaires nombreux comme des boiteries, des troubles métaboliques (cétose, fièvre de lait) et de nombreux troubles de la reproduction : métrites, kystes ovariens, dystocies, rétentions placentaires et baisse de fertilité, ...(33).

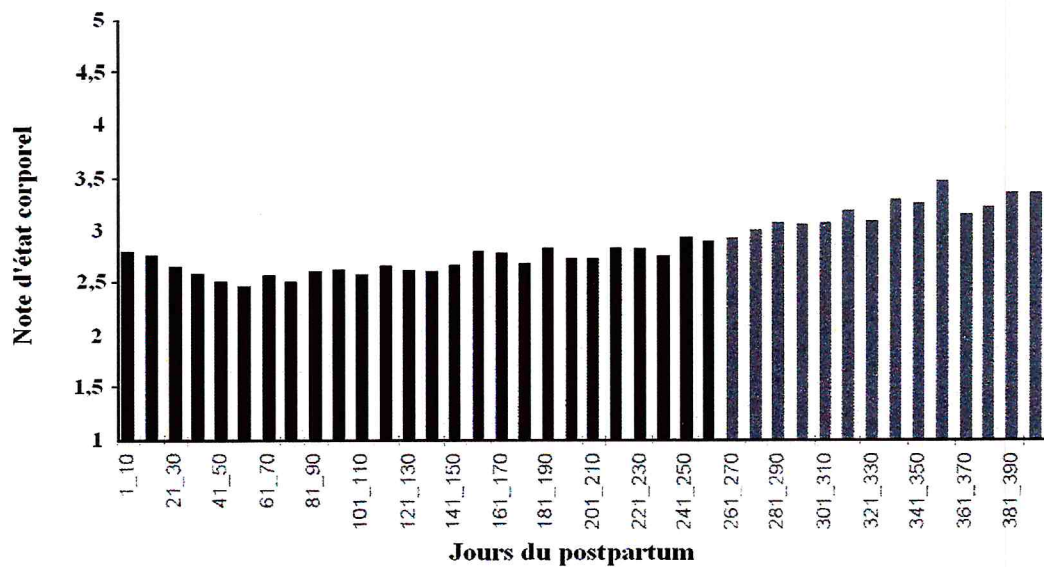


Figure n°07 : Evolution de l'état corporel moyen au cours du postpartum chez les vaches laitières (d'après DRAME et al. 1999).

II.1.1.2. 2.1 Influences sur les performances de reproduction :

Dans de nombreuses études, le déficit énergétique a souvent été apprécié à travers l'amaigrissement des vaches en début de lactation, grâce à la notation de l'état corporel.

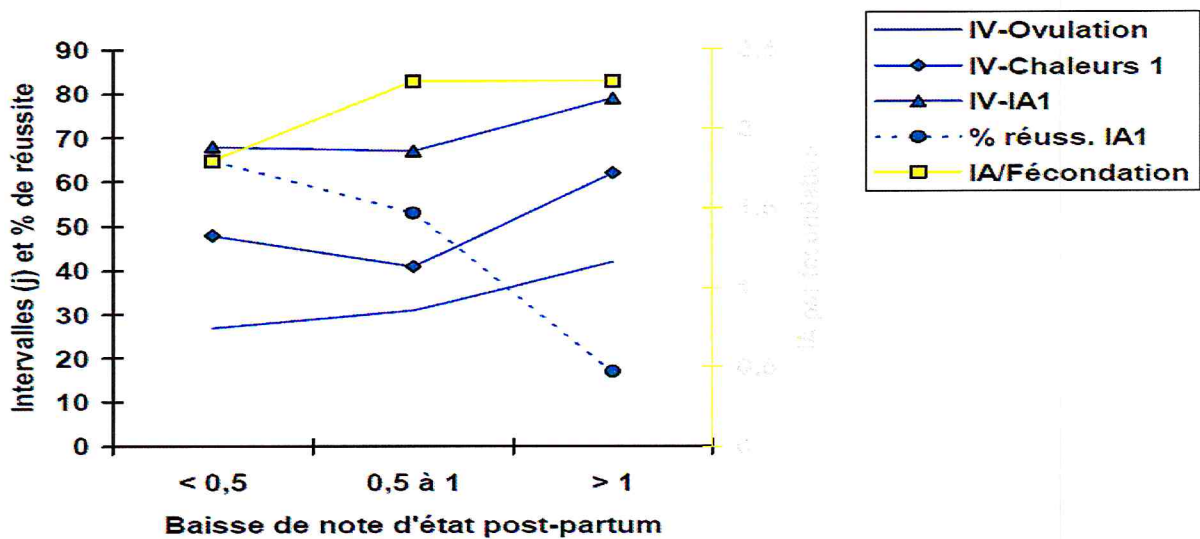


Figure n°08 : Relations entre perte d'état corporel post-partum et performances de reproduction (36).

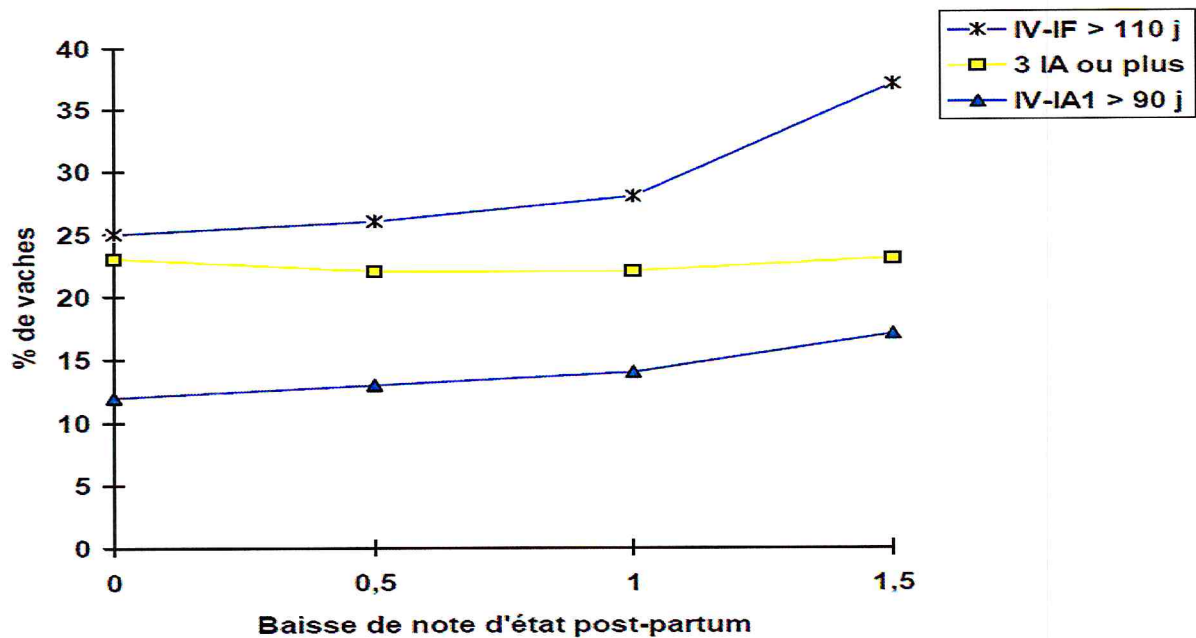


Figure n°09 : Relations entre perte d'état corporel postpartum et performances de reproduction (d'après EDE Bretagne, Pays de Loire, 1985).

Une tendance générale vers une détérioration des performances de reproduction est observée lorsque la perte d'état corporel après vêlage s'accroît.

Pour PRYCE et al. (2001), les vaches qui perdent de l'état, celles qui sont plus maigres à la 10ème semaine et au delà, affichent une dégradation de leurs performances de reproduction.

La perte d'état corporel au cours du 1er mois postpartum est associée à une diminution du taux de réussite à l'insémination (32) : les vaches perdant 0,4 et 0,8 points durant le 1er mois de lactation ont un TRIA1 inférieur en valeur relative de 14,5 % et de 26,5 % respectivement par rapport aux vaches ne perdant pas de note d'état au cours de la même période. Pour BUTLER (2005b), chaque demi-point de note d'état corporel perdu est associé à une baisse de 10% du taux de conception.

Globalement, lorsque la perte d'état n'excède pas 1 point, sur une échelle de notation de 0 à 5, l'influence de l'amaigrissement sur les performances de reproduction reste modeste. Au-delà, l'effet devient important (36).

Les animaux présentant un profil de note d'état corporel constamment inférieur de près de 1,5 point au profil optimal, ou dont la perte d'état entre le vêlage et le 30ème jour postpartum est supérieure à 1,5 point, présentent un IVIA1 augmenté de près d'une vingtaine de jours. A 110 jours de lactation, la probabilité de fécondation est inférieure de 15 points par rapport à celle du profil optimal (37).

Des corrélations positives significatives ont été démontrées entre les durées des intervalles vêlage-reprise de l'activité ovarienne, vêlage-première insémination, vêlage conception et le degré de mobilisation des réserves corporelles (38).

Le TRIA1 apparaît significativement inférieur (d'environ 10%) chez les vaches mettant bas avec une note d'état corporel insuffisante ($<2,5$) (39).

Les femelles dont la note d'état est supérieure à 3,5 au vêlage ou à la première insémination présentent un IV-IF significativement réduit par rapport aux autres animaux au même stade (39).

Une perte sévère d'état corporel (au delà de 1 point) en début de lactation semble reliée à une augmentation significative de l'IV-IF (+ 10,6 jours), ce qui n'est pas le cas lors de variation faible (de 0 à 0,5 point gagné ou perdu) ou modérée ($\pm 0,6$ à 1 point) de la note d'état durant cette même période(39).

II.1.1.2. 2. 2 Influences sur la cyclicité ovarienne postpartum :

La première ovulation peut survenir alors que le déficit énergétique est encore très important, tout en étant plus tardive chez les vaches dont le bilan énergétique reste longtemps très négatif.

Plus précisément, le moment auquel intervient un éventuel pic de déficit énergétique a une importance capitale dans la reprise d'une activité ovarienne normale. Il existe une corrélation forte ($r=0,75$) entre l'intervalle vêlage-première ovulation et l'intervalle vêlage-pic de déficit énergétique (40). Cette corrélation est retrouvée par BEAM et al. (1997), qui rapportent une augmentation significative de la production d'œstradiol chez les follicules dominants émergeant après le déficit énergétique, ces follicules ayant une probabilité plus forte d'ovuler.

Le pic de déficit énergétique intervient en moyenne 10 à 15 jours après le vêlage. Dans plusieurs études, la première ovulation s'est produite elle-même 10 à 14 jours après le pic de déficit énergétique(41).

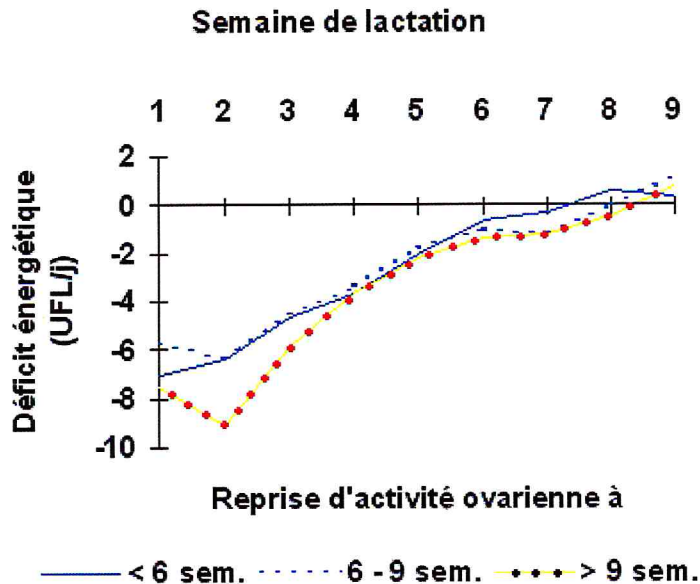


Figure n°10 : Effet du déficit énergétique sur la reprise d'activité ovarienne (STAPLES et al., 1990).

Une perte d'état supérieure à 0,5 point au cours des 30 premiers jours postpartum est associée avec une probabilité d'ovulation avant 50 jours inférieure à 50 %, contre plus de 80 % pour les vaches dont la perte d'état est inférieure à 0,5. L'infertilité de ces vaches est d'autant plus importante que leur retard à l'ovulation les prédispose à une probabilité de fécondation plus faible : une vache ovulant après J50 aura 50 % de chances d'être gestante à 200 jours (35)

Dans une étude portant sur les profils métaboliques et l'activité cyclique sur des vaches primipares, les animaux à inactivité ovarienne prolongée ont perdu davantage de note d'état corporel postpartum que les vaches à la cyclicité normale (42) .

A 5, 9 et 11 semaines postpartum, la note d'état corporel des vaches dont la première ovulation est retardée est inférieure à celle des vaches dont le cycle est normal ou à phase lutéale prolongée (43). Dans la même étude, il apparaît que les vaches perdant plus d'un point de note d'état voient leur reprise d'activité lutéale retardée et présentent un risque augmenté d'inactivité ovarienne.

Les profils de cyclicité anormaux se rencontrent davantage chez des vaches qui étaient en bon état d'engraissement au vêlage et qui ont beaucoup maigri dans les 2 premiers mois postpartum (44).

II. 1. 2.1 Evaluation du déficit énergétique :

II. 1. 2.1.1 Poids vif et Note d'état corporel :

Pour compenser leur déficit énergétique en début de lactation, les vaches puisent dans leurs réserves corporelles. La mobilisation des graisses de réserve et des protéines musculaires pour fournir à l'organisme des substrats énergétiques provoque une diminution du poids vif et une perte d'état corporel (46). (47).

La perte de poids vif est proportionnelle au déficit énergétique, à sa durée et à son intensité (tableau 5). La perte quotidienne de 1-1.5 kg de poids vif équivaut à un manque de 8 à 12 UFL par jour dans la ration (68). Le déficit énergétique est plus marqué chez des vaches fortes productrices : une perte de poids vif de 7 % est observée chez des vaches produisant 7 000 kg de lait, et une perte de 10 % chez des vaches à 10 000 kg (48).

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

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

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

La perte d'état corporel après vêlage est fonction de la note au vêlage, c'est-à-dire proportionnelle aux réserves graisseuses : plus la note d'état au vêlage est élevée (> 3.25), plus la perte d'état post partum sera intense et longue (note minimale à 90 jours post partum) (49). Les vaches maigres au vêlage (< 2.5) ne perdent que peu ou pas d'état en début de lactation et retournent à un bilan positif plus rapidement que les vaches grasses car leur appétit augmente plus vite. Les vaches fortes productrices perdent plus d'état que les productrices moyennes. Les primipares reprennent de l'état plus lentement que les multipares, car elles achèvent leur croissance lors de leur première lactation ; cependant, leur métabolisme énergétique est plus performant (50).

En outre, la proportion de graisses sous-cutanées mobilisées lors des 8 premières semaines est corrélée à l'importance de l'infiltration graisseuse du foie et à la fertilité : une

vache qui perd plus de 50 kg de poids vif (soit > 10 % du poids vif) dans les 4 premières semaines présente une stéatose hépatique importante et une diminution de fertilité (51).

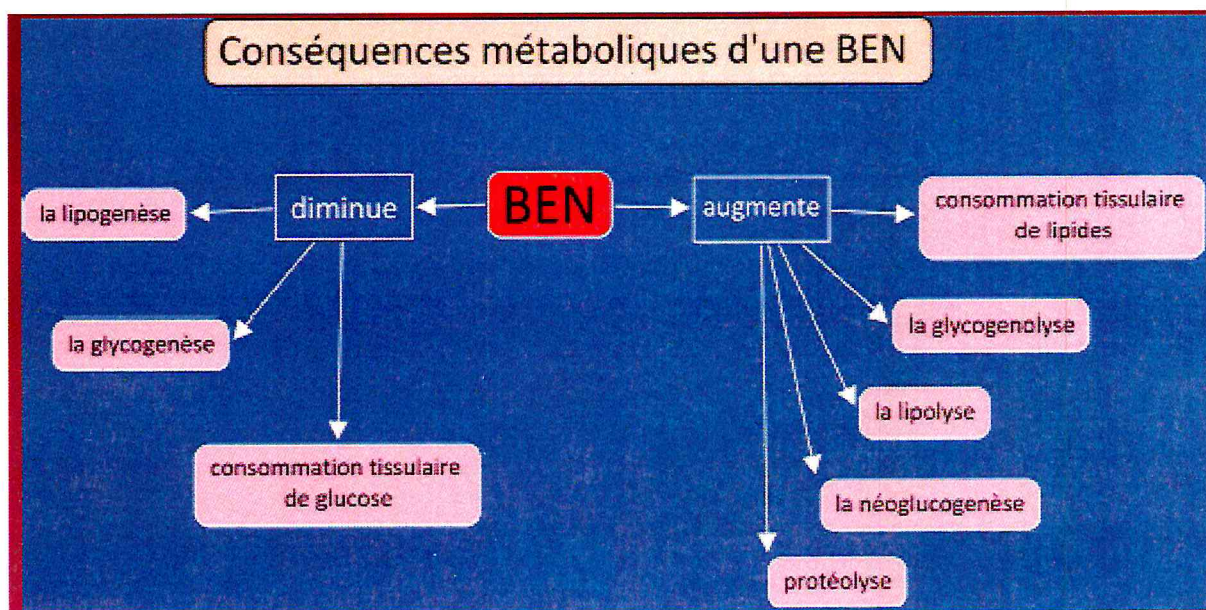
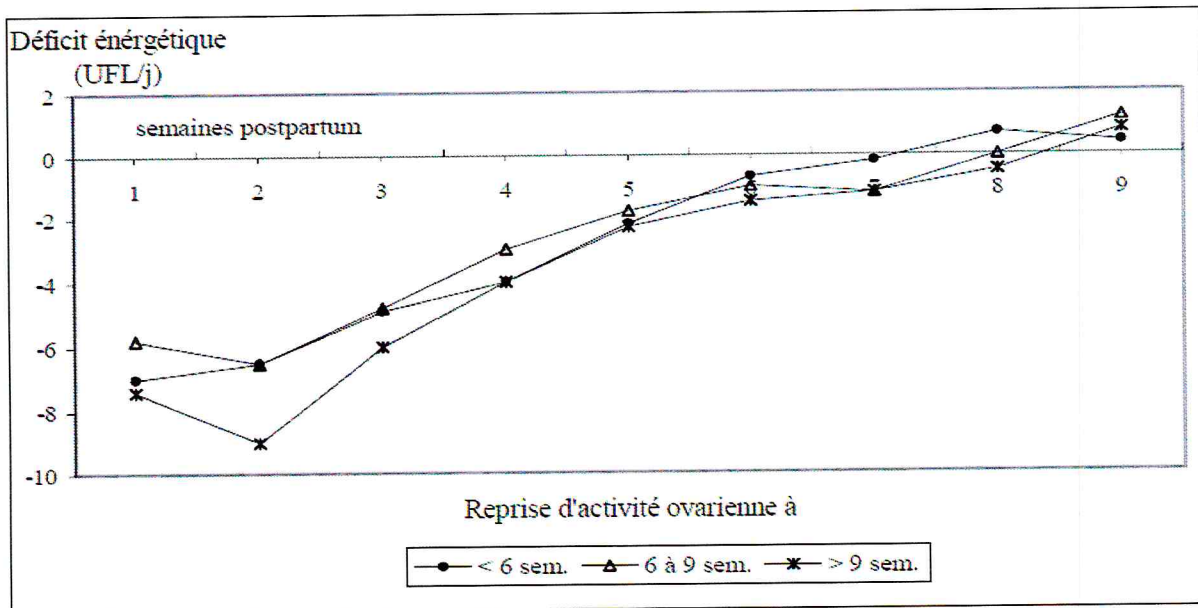


Figure n°12 : Conséquences métaboliques d'une balance énergétique négative (Ch, Hanzen.)

II. 1. 2.1.2 Répercussions du déficit énergétique sur le retour de l'activité ovarienne post partum :

Les vaches en déficit énergétique présentent un anoestrus post partum dont la durée augmente avec l'intensité et la durée du déficit (figure 13). La variation de poids vif a un impact plus considérable sur la reprise de l'activité ovarienne que le poids vif absolu : plus la perte de poids est intense, plus l'intervalle vêlage-premier œstrus s'allonge (52). Si cette perte dépasse 20-25 % du poids vif, un anoestrus durable s'installe ; si elle est moins prononcée, la fonction reproductrice est relancée dans les 15-40 jours post partum (53).

Figure n°13 : Effet du déficit énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière. (Staples et Thatcher, 1990, In : Enjalbert, 1998)



Le déficit énergétique maximum conditionne la date de reprise d'activité ovarienne : celle-ci est d'autant plus éloignée du vêlage que le déficit énergétique maximum est important et/ou survient tardivement. Deux phénomènes expliquent l'allongement de l'anoestrus postpartum : l'inactivité ovarienne et l'absence de manifestations œstrales.

II. 1. 2.1.3 Retard de la survenue de la première ovulation post-partum :

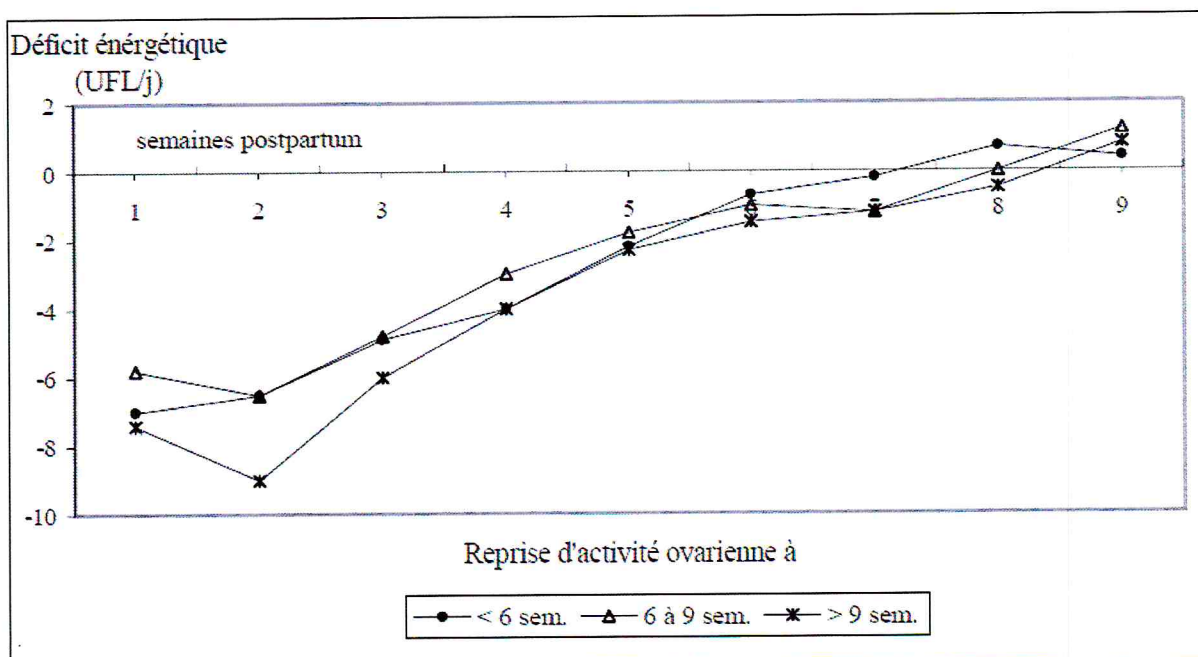
Il existe une relation inverse entre le bilan énergétique moyen de la 3^{ème} à la 10^{ème} semaine post partum et l'intervalle vêlage-première ovulation : la première ovulation est plus tardive (à 45 jours post partum) chez les vaches en déficit énergétique que chez les vaches en bilan énergétique positif (à 21 jours) (54). De plus, le pourcentage de vaches dont le premier follicule dominant est ovulatoire est plus faible chez les vaches en bilan énergétique négatif (30.8 % contre 83.3 %) (14).

Il était généralement admis que la reprise d'une activité ovarienne normale n'intervenait que lorsque le bilan énergétique redevenait positif, vers 8-12 semaines post partum, et que les animaux commençaient à reprendre du poids. Mais, il a été constaté que les vaches revenaient en chaleurs plus précocement. Il s'avère en fait que le moment du déficit énergétique maximal est plus important que la durée totale du déficit : tant que le déficit énergétique se creuse et que la vache perd du poids, l'ovulation n'a pas lieu (55). En effet, il

existe une corrélation positive très significative entre les intervalles vèlage première ovulation et vèlage-déficit énergétique maximal (56). Ce déficit maximal survient généralement dans les 15 premiers jours post partum, soit beaucoup plus précocement que l'obtention d'un bilan énergétique positif. Les répercussions du déficit énergétique sont donc différées dans le temps.

La date du déficit énergétique maximal dépend de l'intensité de ce déficit : plus le déficit énergétique maximal est intense, plus il survient tardivement. Plus le déficit énergétique maximal est important, plus il faut du temps pour que le bilan énergétique redevienne positif. La première ovulation et le retour à une activité cyclique normale sont d'autant plus retardées que le bilan énergétique retourne lentement à des valeurs positives (figure 6). Si le déficit énergétique maximal a une valeur qui oscille entre -21 et -41 MJ et qu'il survient dans les 14 premiers jours de lactation, la première ovulation a lieu à 30 jours post partum : 70 % des vaches présentent un corps jaune palpable à 40 jours (53).

Figure n°14 : Effet du déficit énergétique sur la date de la première ovulation chez la vache laitière. (Lucy et al., 1992, In : Enjalbert, 1998)



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

Réciproquement, si on classe les animaux non pas en fonction de leur bilan énergétique, mais selon leurs performances de reproduction (corps jaune actif avant 40 jours, entre 40 et 60 jours, à plus de 60 jours), on constate que les vaches non cyclées sont celles qui ont consommé le moins de matière sèche (2.73 % du poids vif contre 3.1 % du poids vif), perdu le plus de poids (-1.22 kg/j pendant 9 semaines contre -0.8 kg/j pour les femelles cyclées, avec des différences plus grandes dans les 3 premières semaines), et atteint un bilan énergétique positif plus tard (57). En règle générale, plus de 15 % de vaches d'un troupeau en anoestrus à 40-50 jours post-partum signe un problème alimentaire.

Chez des vaches en bilan énergétique négatif, seulement 16.7 % des premières ovulations sont accompagnées de manifestations d'œstrus, contre 60 % chez des vaches en bilan positif ; cette tendance s'estompe dès le 2ème œstrus (66.7 % contre 80 %) (58). L'expression des chaleurs s'améliore au fur et à mesure que le bilan énergétique retourne vers des valeurs positives : 34.4 % des œstrus sont détectés lors de la 1ère ovulation, 72 % à la 2ème, 83 % à la 3ème (59).

II.2 Métabolisme sanguin :

Tableau IV : Profils biochimiques de vaches en bonne santé, dans les deux mois post partum, d'après différentes études. Ce sont des valeurs moyennes.

Paramètres	Civelek et coll., 2006b	Nakagawa et Katoh, 1998	Sevinc et coll., 2002	Itoh et coll., 1998	Tremblay, 1992	Yamamoto et coll., 2001	Mudron et coll., 1997
CT (mmol/L)	5,00 ± 0,31	4,27 ± 1,11	3,65 ± 0,25	2,69 ± 0,91	/	4,09 ± 0,97	/
AGNE mmol/L	/	0,166 ± 0,083	/	0,38 ± 0,16	/	0,307 ± 0,118	0,32 ± 0,24
TG (mmol/L)	0,1292 ± 0,0075	0,11 ± 0,0023	0,24 ± 0,01	/	/	0,12 ± 0,0039	/
HDL (mmol/L)	2,99 ± 0,17	/	2,53 ± 0,11	/	/	/	/
LDL (mmol/L)	1,95 ± 0,15	/	1,03 ± 0,18	/	/	/	/
VLDL (mmol/L)	0,0592 ± 0,0035	/	0,05 ± 0,002	/	/	/	/
Gluc. (mmol/L)	3,07 ± 0,20	/	4,93 ± 0,4	3,41 ± 0,27	3,37 ± 0,54	/	4,73 ± 1,19
Urée (mmol/L)	/	/	3,26 ± 1,04	/	4,57 ± 1,75	/	/
BHBA (mmol/L)	/	0,593 ± 0,089	/	0,316 ± 0,088	/	/	0,32 ± 0,09
AB (µmol/L)	/	/	34,9 ± 8,3	/	/	/	/
BT (µmol/L)	3,53 ± 0,27	/	5,47 ± 0,85	/	/	/	/
PT (g/L)	87,33 ± 3,52	/	77,7 ± 1,6	/	77,8 ± 14	/	/
Alb. (g/L)	34,22 ± 0,89	/	33,2 ± 0,7	/	32,7 ± 7,6	/	/
Vit E (mg/L)	/	/	/	/	/	/	2,96 ± 1,88
CK (U/L)	/	/	154,5 ± 21	/	/	/	/
AsAT (U/L)	72,33 ± 1,90	62,3 ± 9,2	78,5 ± 9	68 ± 21	/	/	30,7 ± 5,5
AlAT (U/L)	/	/	31,6 ± 3	/	/	/	/
GLDH (U/L)	/	/	/	/	/	/	8,43 ± 7,00
GGT (U/L)	22,44 ± 1,60	/	22,33 ± 2,1	19,1 ± 4,7	/	/	/

II.2.1 La glycémie :

Le glucose est une molécule indispensable aux métabolismes énergétique cellulaire, lipidique, foetal, et à la production laitière (synthèse de lactose) (60). Chez les ruminants, l'essentiel du glucose sanguin provient de synthèses endogènes. La néoglucogenèse fournit 93% du glucose utilisé : le foie en synthétise 85 % et les reins 8%, à partir de substrats tels que le propionate, les acides aminés glucoformateurs, le glycérol et le lactate. Le propionate, acide gras volatile

synthétisé exclusivement dans le rumen, fournit 30 à 55 % du glucose. Les proportions d'acétate, de propionate et de butyrate sont respectivement de 70, 20 et 10 % avec une ration à base de foin ; le pourcentage de propionate augmente avec la teneur en amidon. Les acides aminés glucoformateurs fournissent, après désamination, 25 % du glucose (61).

Néanmoins, la glycémie dépend de la qualité et de la quantité des apports alimentaires, qui fournissent les substrats glucogéniques, ainsi que du moment de la prise alimentaire, car la néoglucogenèse est maximale après les repas (63).

La glycémie d'une vache en début de lactation est de 0.40-0.55 g/l (2.2-3.05 mmol/l).

En dehors de cette période, elle varie de 0.60 à 0.70 g/l (3.3-3.9 mmol/l).

Physiologiquement, elle est maximale au vêlage, diminue pendant les deux premiers mois post partum, puis croît au cours de la lactation (64). Elle augmente après les repas, mais ses variations diurnales sont moins marquées que celles des AGNE ou du BHB (65). Les primipares ont une glycémie 10 % plus élevée que les multipares (66). Cependant, le métabolisme du glucose est très fortement régulé, pour maintenir la glycémie constante. Lors d'apports alimentaires déficitaires en substrats glucogéniques, l'organisme mobilise ses réserves lipidiques et glycogéniques.

La glycémie augmente légèrement les 2 jours suivant le vêlage, puis diminue progressivement au cours des 3 semaines suivantes. En effet, la très forte sécrétion de somatotropine en début de lactation oriente les divers métabolismes vers la production lactée.

La majeure partie du glucose est destinée à la synthèse de lactose : 2 molécules de glucose sont nécessaires pour produire 1 molécule de lactose. De plus, les remaniements lipidiques, sources d'énergie et d'acides gras pour les matières grasses du lait, consomment beaucoup de glucose (60). L'homéostasie peut expliquer l'absence de relation entre la glycémie et la note au vêlage (67) Mais tant que la perte de poids vif dépasse les 200 g par jour, l'hypoglycémie persiste (68).

Aussi, en raison de son homéostasie, certains auteurs considèrent la glycémie comme un indicateur peu sensible du statut énergétique (72) ; (73). Par contre, Doreau et al. (1983) relie de façon positive la glycémie au bilan énergétique pendant les six premières semaines de lactation.

La relation entre la glycémie et la fertilité est également très controversée.

Il semblerait que la glycémie soit associée à de l'infertilité quand elle est très nettement en dessous de ses valeurs usuelles (77).

II.2.2 Le cholestérol :

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

Kronfeld et al. (1982) considèrent la concentration sérique en cholestérol comme l'indicateur des variations alimentaires le plus fiable parmi 17 paramètres sanguins étudiés: la cholestérolémie est hautement corrélée aux divers apports alimentaires (énergie nette, protéines brutes, Ca, P), mais de façon négative : la cholestérolémie augmente quand l'apport énergétique diminue. Cependant, Ruegg et al. (1992 a) constatent que la cholestérolémie est inversement corrélée à la perte d'état post partum : plus le déficit énergétique est important, plus la cholestérolémie est faible. Les teneurs plasmatiques en cholestérol augmentent lorsque la ration est riche en matières grasses protégées (14). Cependant, le cholestérol est le paramètre sanguin qui varie le plus en fonction des conditions de prélèvements (année, mois, heure, lieu, délai vêlage-prise de sang), de l'âge de l'animal (numéro de lactation), de la production laitière (quantité, TB) (81).

La cholestérolémie est soumise à d'importantes variations diurnales. Elle est plus élevée chez les vaches en 2ème lactation par rapport aux autres rangs de lactation (66) 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 (80).

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 (61).

Le cholestérol sert de précurseur pour la synthèse de la progestérone par les cellules ovariennes (62).

II.2.3 Les triglycérides :

Le taux de matière grasse du lait, appelé taux butyreux (TB), est en moyenne de 40 g par litre de lait. Il s'agit à 98 % de triglycérides, c'est-à-dire de polyesters de glycérol et d'acides gras. Le reste est constitué d'esters de cholestérol et d'autres composés liposolubles (vitamines, cholestérol, acides gras libres...) (78).

Les acides gras constituant les triglycérides du lait sont divers et peuvent avoir différentes origines (79) :

Prélèvement dans la circulation artérielle : Ces acides gras, essentiellement composés de 16 ou 18 atomes de carbone, sont soit d'origine alimentaire (pas plus de 5 % de la ration), soit synthétisés par le foie. Ils sont véhiculés sous forme de triglycérides dans les chylomicrons et les lipoprotéines. Les acides gras sont libérés par hydrolyse grâce à la lipoprotéine lipase, enzyme présente à la face luminale de l'endothélium des capillaires. Cette enzyme est stimulée par la prolactine.

II.2.3.1 Synthèse mammaire :

Elle se fait à partir de l'acétate et du β -hydroxybutyrate, provenant de la fermentation ruminale de la cellulose par les micro-organismes. Dans la mamelle, ils sont activés respectivement en acétyl-CoA puis malonyl-CoA, et en butyryl-CoA. Des chaînes carbonées se forment, donnant des acides gras de 4 à 16 atomes de carbone. Cette synthèse nécessite le NADPH formé lors de la dégradation du glucose par la voie des pentoses phosphates.

II.2.3.2 Désaturation :

La glande mammaire possède une désaturase qui permet de former de l'acide oléique (C18) ou de l'acide palmitoléique (C16) à partir de l'acide stéarique ou de l'acide palmitique respectivement.

Globalement, on note un grand nombre d'acides gras courts (environ 10 %), et une majorité d'acides gras saturés (60 %) (78).

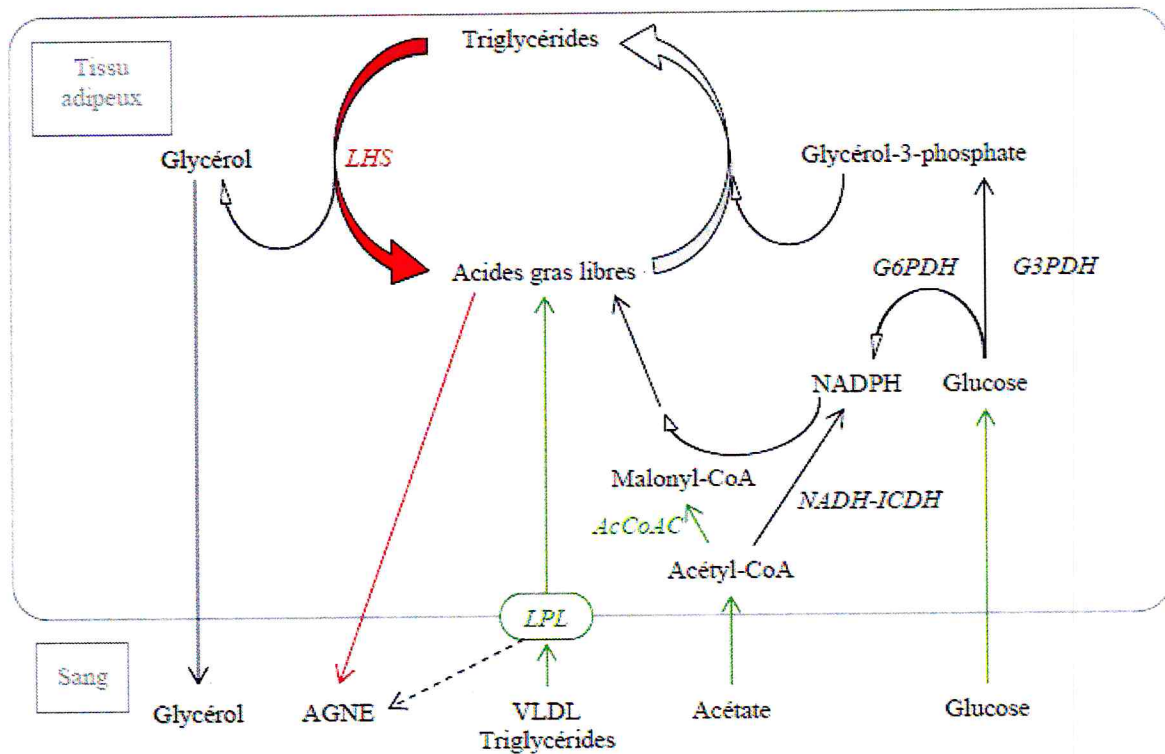


Figure n°15 : Voies métaboliques dans le tissu adipeux et enzymes impliquées, d'après Chilliard (1993).

Lipolyse → LHS ; Voie des pentoses → G3PDH et G6PDH ; Synthèse de novo d'acides gras → AcCoAC et NADH-ICDH ; Prélèvement de triglycérides dans la circulation → LPL. Les voies stimulées par l'insuline sont représentées en vert, celles stimulées par le glucagon en rouge.

Un foie normal contient moins de 50 mg de triglycérides par gramme de foie frais (75). Au-delà, on parle de stéatose hépatique, qui se manifeste essentiellement par une modification de certains paramètres sanguins. Un certain nombre d'enzymes dont l'activité est mesurable dans le plasma, et autres paramètres divers, peuvent témoigner de l'état du foie et de son fonctionnement.

II.2.2.4 Les corps cétoniques (bêta-hydroxy-butirate) :

Ce terme regroupe les acides acéto-acétique (AA), β -hydroxy-butyrique (BHB) et l'acétone (Ac). Ils se forment essentiellement à partir de l'acétyl-coenzyme A (Ac-CoA), d'origines diverses (75).

D'une part, l'Ac-CoA provient d'aliments conduisant essentiellement à la production d'AGV en C2 (foins, ensilage d'herbe) et C4 (betterave, maïs).

Dans un contexte physiologique, les corps cétoniques sont principalement d'origine alimentaire et synthétisés dans la paroi du rumen ; le BHB est le composé le plus abondant (63).

D'autre part, l'Ac-CoA est une plaque tournante du métabolisme intermédiaire. Il intervient dans la mobilisation lipidique et la β -oxydation des AGNE. Il peut résulter de la désamination d'acides aminés glucoformateurs (glycine, sérine, alanine) ou cétoènes (leucine, tryptophane, tyrosine, phénylalanine).

Il peut être produit à partir du pyruvate, d'origine glucidique (61). Les corps cétoniques sont alors essentiellement synthétisés au niveau du foie, des reins, de la mamelle. Cette voie « endogène » produit surtout de l'AA. La régulation de la production des corps cétoniques est liée au taux d'AGNE : si celui-ci augmente (lipomobilisation), la cétoénèse est activée.

Ensuite, les corps cétoniques sont transportés vers les tissus (surtout les muscles), pour être utilisés comme substrats énergétiques, ou vers la mamelle et les reins, pour être excrétés dans le lait et l'urine. Ils contribuent aux besoins énergétiques liés à l'entretien à hauteur de 7 à 12% ; ce pourcentage augmente en cas de lactation et de gestation (76).

Chez des animaux cliniquement sains, la concentration sanguine en corps cétoniques est inférieure à 10 mg/100ml (1 mmol/l) : 0.5 mg/100 ml pour l'AA, 4 mg/100 ml (< 0.8 mmol/l) pour le BHB, traces d'acétone (61). La concentration du BHB est très dépendante du moment du repas, d'où la difficulté de fixer des valeurs plasmatiques « normales ». L'AA est moins soumis aux variations diurnales mais plus difficile à doser en routine. Les corps cétoniques augmentent pendant le premier mois de lactation, puis diminuent. En début de lactation, le BHB est corrélé négativement au bilan énergétique ($r = -0.43$ après repas et -0.58 avant) (65). Les corps cétoniques sont de bons indicateurs du déficit énergétique: ils augmentent fortement pendant le premier mois de lactation, surtout lorsque la ration est pauvre en protéines (77) ; (82). Leur concentration est corrélée négativement à la glycémie et positivement aux AGNE. Une acétonémie supérieure à 20 mg/l (0.35 mmol/l) ou une concentration en acétone dans le lait supérieure à 23 mg/l (0.4 mmol/l) sont d'excellents critères pour déceler un déficit énergétique préjudiciable à la fertilité (54).

L'échec d'ovulation du follicule dominant du premier vague postpartum est associé à des concentrations plasmatiques élevées en acides gras non estérifiés et en corps cétoniques et à une accumulation plus forte de triglycérides dans le foie au cours des trois premières semaines de lactation(83).

II. 2.5 Les acides gras non estérifiés (AGNE) :

Les AGNE constituent la principale source d'acides gras. Ils proviennent de la mobilisation des graisses de réserves. La lipolyse est activée par l'adrénaline, dont l'effet est potentialisé par l'hormone de croissance en fin de gestation et en début de lactation ; la lipogénèse est stimulée par l'insuline (75).

Les valeurs plasmatiques usuelles des AGNE sont de 3-10 mg/dl (< 0.6 mmol/l) (86) (61). Lorsque le bilan énergétique de l'organisme est positif ou nul ou après la prise alimentaire, la concentration plasmatique d'AGNE est faible (0.35 à 0.50 mmol/l). A jeun ou quand le bilan énergétique devient négatif, elle augmente considérablement (75).

La corrélation entre les AGNE et les apports en UFL est forte et négative : plus la ration est pauvre en énergie, plus la concentration d'AGNE circulants est élevée (74).

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 (65).

Les réserves adipeuses soutiennent 33 % de la production laitière pendant le premier mois de lactation. Cette lipomobilisation, stimulée par la sécrétion intense de GH et la baisse de la sécrétion d'insuline, se traduit par une élévation très nette de la concentration plasmatique en AGNE pendant le premier mois post partum (corrélation négative AGNE/bilan énergétique). La durée et l'intensité de la lipomobilisation sont accrues par une ration riche en protéines peu digestibles (82), (84).

L'augmentation de la concentration sanguine en acides gras non estérifiés est alors dans ce cas fortement suspectée comme facteur de risque de kystes ovariens (85).

La concentration en AGNE est également reliée à la note d'état au vêlage : plus la vache est grasse au vêlage, plus la lipomobilisation est intense, plus l'amplitude et la durée de l'augmentation des AGNE est importante (67).

II. 2.5 Les protéines totales :

Les protéines plasmatiques regroupent les albumines (40-50 % des protéines plasmatiques), les globulines (40-50 % des protéines plasmatiques) et le fibrinogène. En pratique, les concentrations plasmatiques en albumine, en globulines, et en protéines totales sont mesurées et la concentration en fibrinogène en est déduite. Les concentrations sanguines usuelles sont de 23-36 g/l pour les albumines, 30-40 g/l pour les globulines, 65-75 g/l pour les

protéines totales ; la concentration plasmatique en fibrinogène est d'environ 7 g/l. Toutes ces protéines, synthétisées par le foie, servent également de marqueurs hépatiques (60).

La concentration des protéines plasmatiques diminue physiologiquement dans le mois précédant le vêlage, puis augmente au cours des 3 premiers mois de lactation (180). Les globulines varient de façon sensible avec l'apport alimentaire global mais de façon peu spécifique avec l'apport azoté (72). Leur concentration augmente avec l'âge (180).

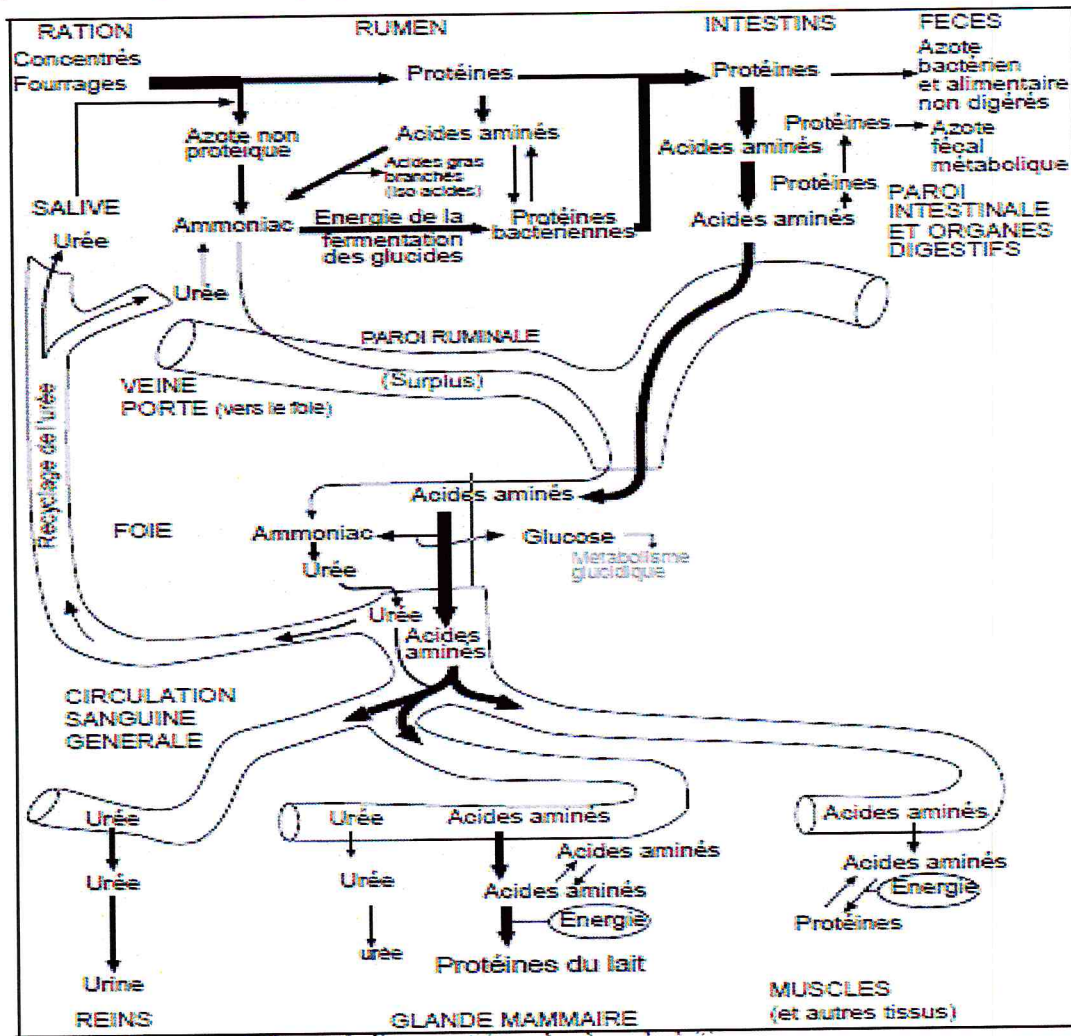


Figure n°16: Vue générale du métabolisme protéique chez la vache laitière (Michel A. Wattiaux Institut Babcock)

La concentration en albumine traduit la différence entre les apports alimentaires et l'utilisation des protéines par les tissus. Donc, la sur/sous-alimentation protéique devrait entraîner, respectivement, une hyper/hypo-albuminémie. Cependant, Jordan et Swanson (1979), ainsi que Parker et Blowey (1976), ne constatent aucune élévation des concentrations en albumine et en protéines totales dans le sang des vaches recevant une ration riche en azote.

En fait, l'effet de l'excès azoté sur l'albuminémie serait probablement décalé dans le temps. Ainsi, l'albuminémie est plus révélatrice des carences azotées que des excès. Plus généralement, les valeurs ne sont significatives que lorsqu'elles sont particulièrement basses ou hautes (60).

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

II. 2.6 L'urée :

L'urée est la molécule de choix pour suivre l'évolution du statut nutritionnel azoté (73). En effet, il existe toujours une uréogénèse basale, correspondant au catabolisme des protéines de l'organisme, mais les variations majeures de la production d'urée proviennent des apports alimentaires. L'uréogénèse dépend de la dégradabilité de l'apport azoté et de la disponibilité en énergie : elle reflète le rapport (PDIN- PDIE)/UFL. Elle est stimulée lorsque les apports azotés sont importants et les synthèses microbiennes limitées par l'énergie (84). L'urée produite est ensuite véhiculée vers les reins et la mamelle : elle est donc décelable dans le sang, l'urine et le lait.

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

Les valeurs sanguines normales de l'urémie sont de 0.2-0.3 g/l (soit 3.3-5 mmol/l). En début de lactation, les valeurs sont plus basses (hémodilution) : 12 à 17 mg/dl (2 à 3 mmol/l). Les problèmes apparaissent pour des valeurs supérieures à 0.35 g/l (6 mmol/l) ou inférieures à 0.15 g/l (2.5 mmol/l). (60 ; 53).

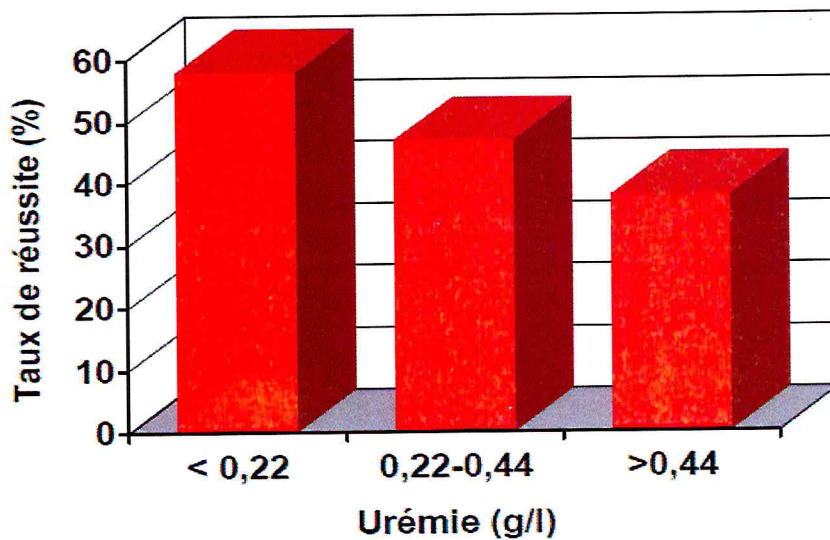


Figure n°17 : Relation entre l'urémie et le TRIA1 (d'après FERGUSON, 1991).

FROIDMONT et al. (2002) ont pu déterminer qu'une baisse du taux de gestation liée à un excès de protéines alimentaires apparaît importante pour des teneurs en urée dans le lait supérieures à 40 mg/dL (teneur similaire et hautement corrélée à l'urémie plasmatique).

La fertilité est atteinte dès que l'urémie dépasse le seuil de 0.4 g/l (6.67 mmol/l) (Ferguson, 1996). Le taux de conception entre 50 et 150 jours post-partum chute significativement (de 60 % à 20 %) quand l'urémie est supérieure à 0.43 g/l (7.17 mmol/l).

Chaque fois que l'urémie augmente de 1 mg/dl (0.17 mmol/l), le taux de conception diminue de 0.8 % (53). Il diminue également de 2.7 % par 100 g de MAT excédentaire (83). Barnouin et Chacornac (1992) signalent une incidence supérieure de métrites chez des vaches présentant une urémie élevée un mois avant vêlage.

L'urée, toxique pour les gamètes et les embryons, est responsable des faibles taux de réussite en IA, des mortalités embryonnaires précoces et de l'allongement de l'intervalle entre les chaleurs (179).

D'autre part, les augmentations de l'urémie et de l'ammoniémie induites par ce type de ration, ont pour conséquences :

- Une diminution du pH utérin, affectant la survie des spermatozoïdes (179).
- Un effet cytotoxique sur ces mêmes spermatozoïdes ainsi que sur l'ovocyte, voire sur l'embryon, en limitant la capacité des oocytes à devenir blastocystes (179).
- Une diminution de la progestéronémie (181).
- Une augmentation de la sécrétion de PGF2 α (181).

La conséquence la mieux précisée de ces effets sur les performances de reproduction est une diminution du taux de réussite à l'insémination, plus marquée que l'allongement de la durée de l'anoestrus *post-partum*. Les vaches nourries avec une ration à forte teneur en azote dégradable perdent davantage de poids en début de lactation, ont un TRIA1 plus faible et un IV-IF prolongé (182).

Les excès azotés (surtout l'azote très dégradable), avec une urémie supérieure à 0.35-0.40 g/l prédisposent aux avortements, à la non délivrance, et au syndrome de la vache couchée (113). Cependant l'ammoniac diminue l'efficacité des macrophages et favorise de ce fait les métrites.

II.3 Les minéraux :

II. 3.1 Le calcium(Ca) :

Des apports calciques importants en début de lactation, associés à la vitamine D, permettent l'accélération de l'involution utérine et de la reprise de la cyclicité ovarienne.

L'hypocalcémie semble souvent associée à la rétention placentaire, au retard d'involution utérine, et finalement aux métrites. Il est toutefois difficile de conclure sur l'influence réelle des épisodes d'hypocalcémie puerpérale sur le retard d'involution utérine et donc sur le retard à la fécondation, les vaches sujettes à cette pathologie métabolique présentant une production laitière supérieure et donc vraisemblablement un déficit énergétique plus prononcé (86).

La carence en calcium se traduit par des troubles de la fécondité : retard d'involution utérine et d'apparition de cyclicité après le vêlage (87).

En début de lactation, il y a un accroissement de l'involution utérine et la reprise des cycles ovariens lors d'apports importants de Ca, associés à la vitamine D.

Une carence ou un excès de calcium dans la ration modifie le rapport phosphocalcique et augmente le risque de fièvre de lait qu'il faut éviter. (88).

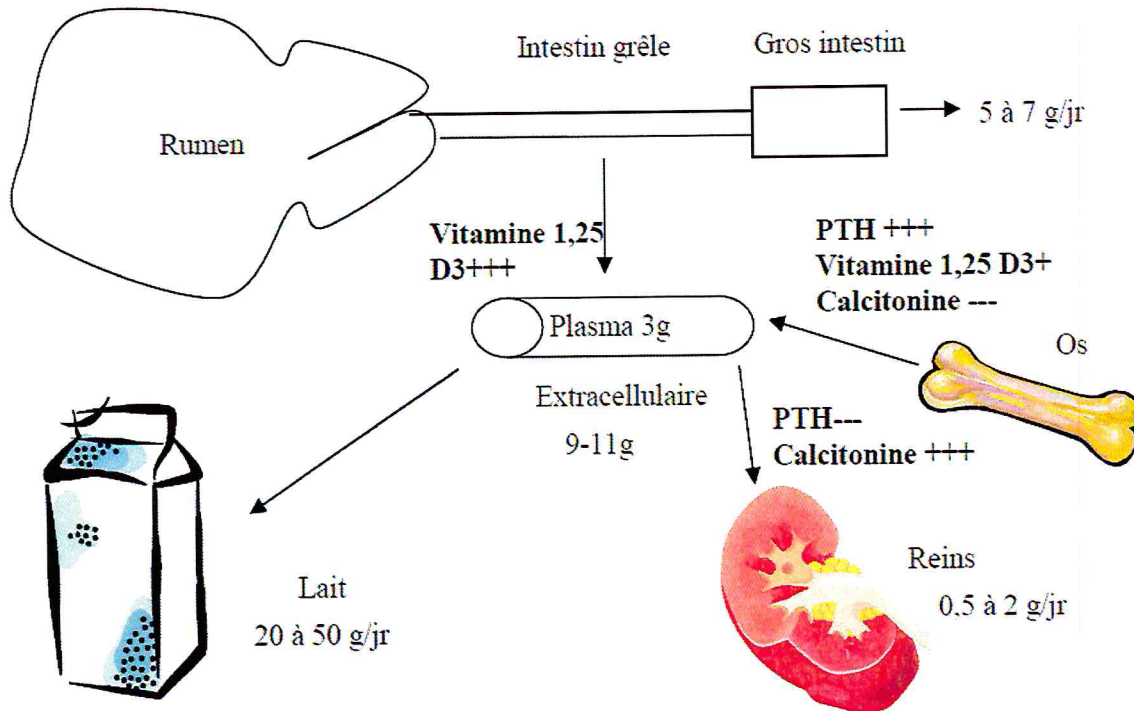


Figure n°18 : physiologie du calcium (MICHAUX, 2008)

L'homéostasie du calcium est assurée par de nombreuses hormones (cf. figure et tableau) : la parathormone, la calcitonine, et la 1,25 vitamine D3. L'ensemble du système permet de faire face au déficit en calcium au moment de la mise bas grâce à la mobilisation du calcium osseux, l'augmentation de l'absorption intestinale et la diminution de l'excrétion urinaire de cet élément. Cependant, ce système se met en place progressivement, ce qui peut conduire à une hypocalcémie quelques jours avant ou après la mise bas selon la rapidité de la mobilisation osseuse.

Tableau V: Régulation du métabolisme du calcium et du phosphore (Bowen R., 2003)

	Déficit en calcium	Excès de calcium
Parathormone	Stimulation de la sécrétion	Inhibition de la sécrétion
Vitamine 1,25-D3	Augmentation de PTH stimule la synthèse de vitamine 1,25-D3	Diminution de PTH inhibe la synthèse de vitamine 1,25-D3
Calcitonine	Faible concentration	Concentration augmentée
Absorption intestinale de calcium	Augmentée du fait de la stimulation par la vitamine 1,25-D3	Diminuée du fait de la faible concentration de vitamine 1,25-D3
Libération de calcium et de phosphore osseux	Stimulée par PTH et vitamine 1,25-D3	Inhibée par une faible concentration de PTH et vitamine 1,25-D3
Excrétion rénale de calcium	Diminuée du fait de la réabsorption tubulaire stimulée par la PTH et la vitamine 1,25-D3. L'hypocalcémie active des récepteurs dans l'anse de Henlé pour faciliter la réabsorption	Augmentée du fait de la réabsorption tubulaire diminuée par la faible concentration de PTH et de la vitamine 1,25-D3.
Excrétion rénale de phosphore	Très stimulée par la PTH, pour prévenir les effets de la résorption osseuse	Diminuée

II.3.1.1 L'hypocalcémie :

D'après l'étude de Goff (91) sur les maladies métaboliques dites de production chez la vache laitière aux USA, l'hypocalcémie est la seule dont l'incidence diminue, même si elle est encore de 5% environ (92).

II.3.1.1.1 Clinique et facteurs de risque :

Il s'agit d'une maladie métabolique touchant les vaches à partir de 48 heures avant la mise bas jusqu'à 48-72 heures après le part. Elle est due à une forte mobilisation du calcium nécessaire à la synthèse lactée. La concentration en calcium est de 1,7 à 2,3 grammes par litre de colostrum (elle n'est que de 1,25 g/l de lait (93)).

Il faut donc 40 g de calcium pour produire 20 litres de colostrum et la quantité de calcium disponible chez une vache est d'environ 14 g au total. Il existe donc un déficit si la vache ne mobilise pas efficacement les réserves osseuses.

II.3.1.2 Mesure de la 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.

La valeur de la concentration en calcium total ne doit pas être inférieure à 2 mmol/l, et celle du calcium ionisé ne doit pas être inférieure à 1 mmol/l (96).

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 (92).

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.

II.3.2 Le magnésium (Mg) :

Rappels de physiologie (101), (102), (103), (104), (105), (106), Le magnésium est un élément minéral indispensable. Il est le quatrième cation le plus important dans l'organisme après le calcium, le sodium et le potassium. Il est le deuxième cation intracellulaire après le potassium.

La masse de magnésium dans l'organisme est traduite par l'équation (107) :

$$y = 0,655x - 3,5$$

y = masse de magnésium dans l'organisme, x = poids vif de l'animal

60 à 70% du magnésium est compris dans les muscles, 30 à 40% dans les tissus mous et 1% dans les liquides extracellulaires.

Sa répartition dans le plasma est schématisée dans la figure ci-dessous :

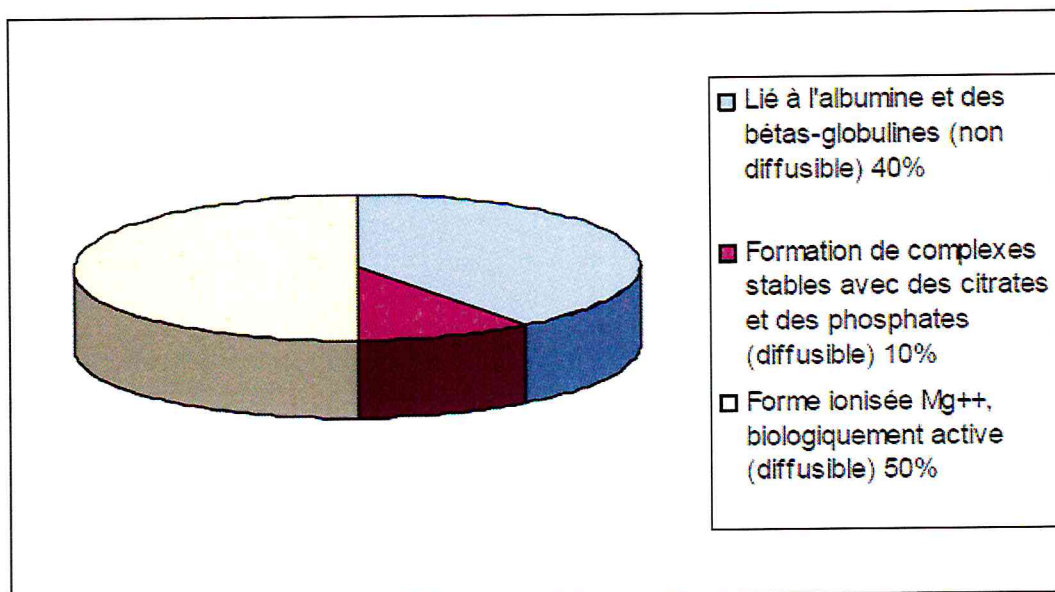


Figure n°19 : Répartition du magnésium plasmatique (DECANTE F., 1995, DUA K., CARE D., 1995, DUFRASNE I., ISTASSE L., 1995, MARTENS H., SCHWEIGEL M., 2000)

Les différents rôles du magnésium et leurs mécanismes dans l'organisme sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau VI : Rôles du magnésium dans l'organisme et mécanismes associés (CAPLE I.W., WEST D.M 1993, DECANTE F., 1995, DUFRASNE I., ISTASSE L., 1995, O.O., 2005).

Rôle	Mécanisme
<p>Au niveau des voies métaboliques : glucides, lipides, protides et acides nucléiques</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Co-facteur de nombreuses réactions enzymatiques : phosphorylation, cycle de Krebs, synthèse des ARN et ADN (kinases et phosphatases) - Influence sur l'activité de l'ATP
<p>Au niveau du système nerveux central</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Impliqué dans la formation et la dégradation de l'acétyl-choline - Participe au transfert des impulsions nerveuses jusqu'aux terminaisons neuro-musculaires (un faible niveau de Mg^{++} et un rapport Ca^{++}/Mg^{++} élevé favorisent la libération de l'acétyl-choline et augmentent l'irritabilité neuro-musculaire)
<p>Rôle structural</p>	<ul style="list-style-type: none"> - au niveau des ribosomes - pour la synthèse des protéines - stabilisateur de membrane en association avec le calcium

La régulation de la magnésémie est sous le contrôle des mêmes hormones que celle de la calcémie à savoir : Parathormone, Calcitonine, 1,25 di hydroxycholécalférol.

Les mécanismes de régulation de la magnésémie sont résumés dans la figure ci-dessous :

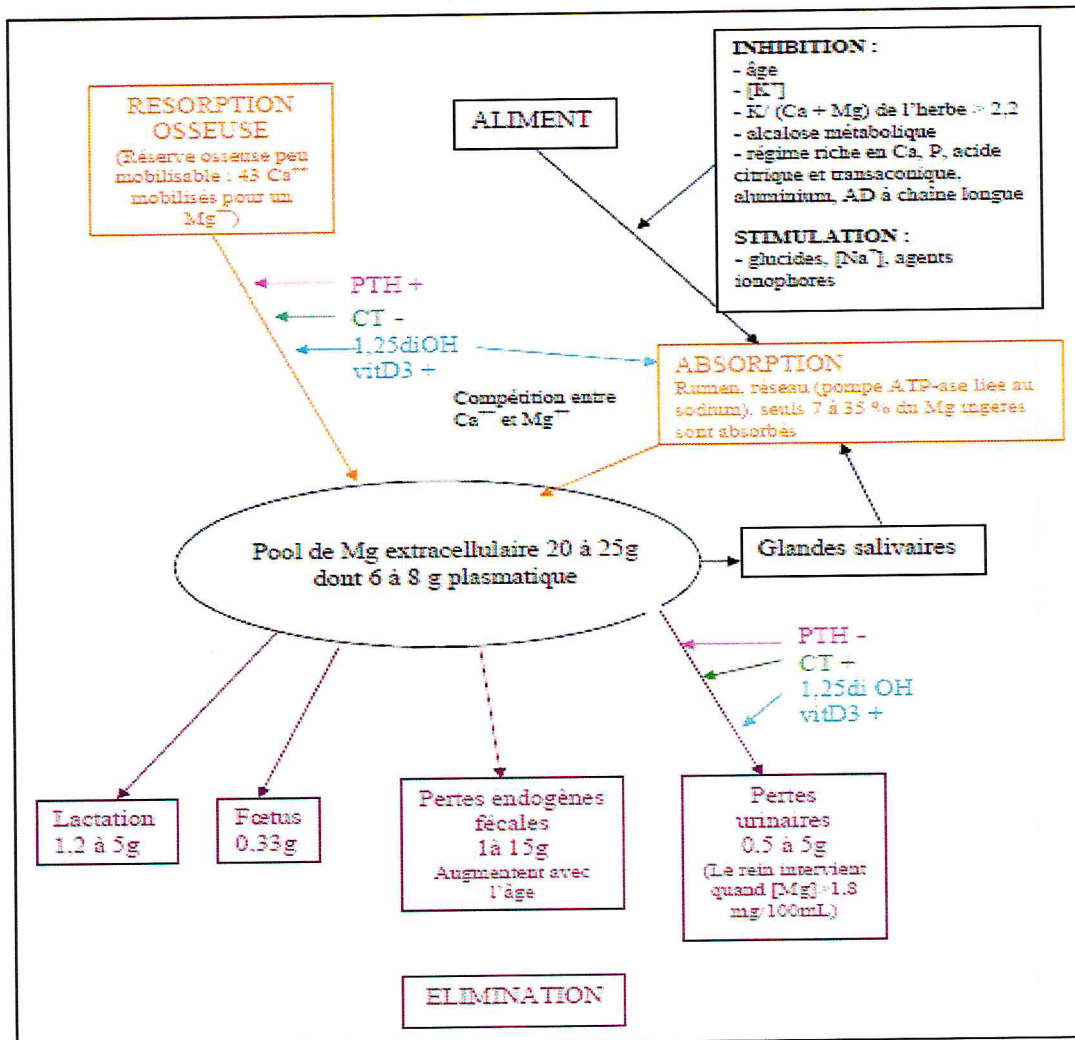


Figure n°20 : Mécanismes de régulation de la magnésémie (CAPLE I.W., WEST D.M 1993, DECANTE F., 1995, DUA K., CARE D., 1995, DUFRASNE I., ISTASSE L., 1995, EDDY R.G.2004, MARTENS H., SCHWEIGEL M., 2000).

(Mg= magnésium, Ca= calcium, PTH=parathormone, CT= calcitonine, les doses sont données en g/jour)

Le taux d'absorption du magnésium est très variable :

L'absorption du magnésium dans le rumen est faite grâce à une pompe ATPase liée au sodium. L'absorption est maximale pour un rapport Na/K = 5. L'herbe qui pousse rapidement est appauvrie en sodium et riche en potassium,

Les acides gras à longue chaîne, l'acide citrique et l'acide transaconitique sont abondants dans l'herbe jeune. Ils forment des complexes avec le magnésium. Ces derniers seront retrouvés dans les matières fécales.

Le déséquilibre azote/ énergie entraîne une augmentation de la concentration en ammoniac dans le rumen et donc une alcalose ruminale. Ce pH basique est favorable à la formation de complexes ammoniophosphatés avec le magnésium.

Des longs vèlages, des non délivrances, et des retards d'involution utérine suite à une diminution de contractilité du myomètre, ont été liés à des carences en magnésium (115); (87).

L'apport excessif en Magnésium peut gêner l'absorption du Ca et du phosphore et prédispose ainsi à d'autres troubles métaboliques comme la fièvre du lait (97).

Des apports de 2 g/Kg de MS dans les troupeaux sujets aux vèlages difficiles, aux rétentions placentaires et aux métrites sont recommandés (100).

Un déficit des apports en magnésium se traduit par une baisse du taux de réussite de l'IA (98), un allongement de l'intervalle vèlage-insémination artificielle fécondante (V-IAF) (99) ou une fréquence plus élevée des retards d'involution utérine ou des rétentions placentaires (100).

II. 3.3 Le phosphore (P) :

Une vache adulte est constituée de ~5 kg de P dont le 80% est localisé dans le tissu osseux.

Le P est impliqué dans la minéralisation osseuse, dans le métabolisme énergétique, dans la synthèse de protéines et dans la structure des membranes cellulaires. Il est en outre le constituant de nombreux coenzymes.

A travers la paroi intestinale, l'animal absorbe 70 à 80% du P ingéré et recyclé. Celui-ci est distribué, par voie sanguine, vers la glande salivaire et les autres tissus (ex. squelette, mamelle, utérus). Le P du squelette peut être mobilisé lorsque le besoin en P est supérieur au P absorbé, et stocké lorsque le besoin est inférieur. En début de lactation, le manque de calcium (Ca) est compensé par sa mobilisation depuis l'os, qui par conséquent, libère aussi le P (jusqu'à 25 g P/j). Tout excès en P est transféré, via la salive, dans le tube digestif, d'où il peut être sécrété. Ainsi, contrairement au monogastrique, la voie urinaire n'est pas utilisée pour réguler le surplus en P. (ALP actuel no 44 | 2012).

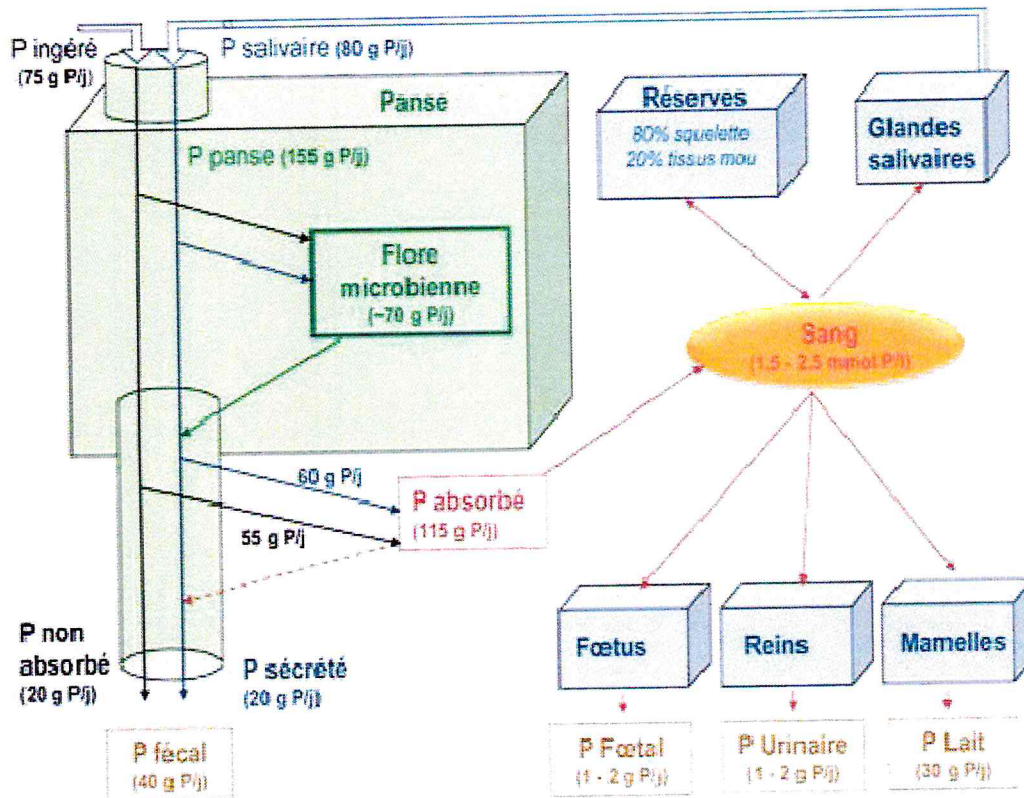


Figure n°21 : Flux du phosphore chez la vache laitière (650 kg PV, 30 kg lait/j, 21 kg MSI/j) source : (ALP actuel no 44 | 2012).

Les carences en phosphore sont classiquement invoquées lors de troubles de la fertilité chez les vaches laitières. Lorsque le déficit phosphorique excède 50 % des besoins, on constate une augmentation de la fréquence du repeat-breeding, des kystes ovariens, et des anoestrus.

Ainsi, on estime qu'il y a dégradation de réussite à l'insémination (113) ; (114), lors :

- d'un excès de 20 g de phosphore.
- Ou d'une carence de 10 g

Les déséquilibres en phosphore de ± 10 g par rapport aux besoins ont toujours pour conséquence une chute du taux de fertilité (115).

Les excès en minéraux (en particulier le phosphore) au tarissement influent défavorablement sur la fertilité (116), dont le taux de réussite en première insémination est de :

- ✓ 27.5 % si l'alimentation phosphocalcique est en excès.
- ✓ 41.1 % si l'alimentation phosphocalcique est équilibrée.

II. 3.4 Le potassium (k) :

L'ion K^+ est l'ion majeur des cellules des organismes vivants, tant en quantité que par la variété des rôles qu'il joue. C'est le troisième élément minéral le plus abondant dans les tissus des ruminants (145), et principalement les tissus musculaires. Il se localise en très grande majorité (98%, soit environ une concentration de 155 mmole/L) au sein de la cellule, et pour le reste dans le milieu extracellulaire (fluides intestinaux non compris). Au total, pour une vache de 600 kg, le potassium présent dans les cellules représente environ 1150 g, et celui présent dans le plasma seulement 7 g (146).

II.3 .4.1 Apports et besoins en potassium :

De la même façon que l'on observe chez les monogastriques, l'absorption du potassium s'effectue en grande majorité dans la partie proximale de l'intestin grêle (98%), et en plus faible partie (10%) au niveau des pré-estomacs (147). Il s'agit d'un phénomène essentiellement passif, permis par l'existence d'un gradient physicochimique de part et d'autre de la paroi digestive, à l'origine d'une différence de potentiel électrique « transépithéliale ». Les ions K^+ passent ainsi du contenu intestinal vers la circulation générale par un mécanisme non sélectif et non régulable (148).

Et quelque soit la nature de la ration fournie, l'absorption du potassium est très élevée : Reboisson en 2012 rapporte 85%, 90% dans les modélisations effectuées, 95% pour Meschy (2010). Khorosani (1997) estime quant à lui que l'absorption intestinale est dans tout les cas supérieur à 75%. Cependant, il est à noter que les besoins ne sont pas précisément connus chez les bovins.

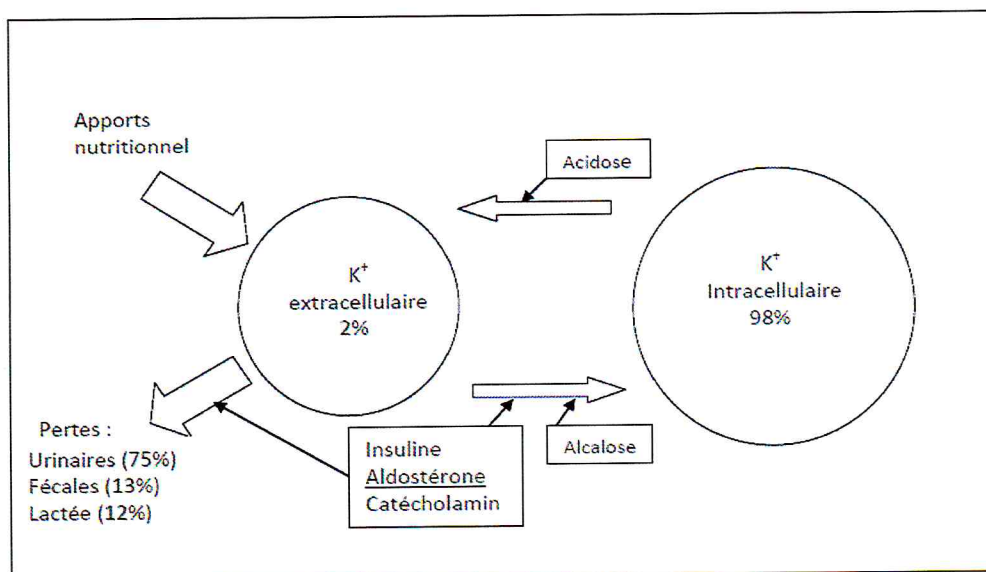


Figure n°22: schématisation des équilibres du potassium chez la vache laitière: adapté par Stern (1981), Sweeney (1999), Reboisson (2012).

II. 3.4.2 Physiologie des dyskaliémies :

II. 3.4.2.1 Les hyperkaliémies :

Présent en excès dans le milieu circulant, l'ion K^+ va induire une dépolarisation, c'est-à-dire abaisser le potentiel de repos membranaire (qui devient alors moins négatif), et donc abaisser l'excitabilité des cellules musculaires. Il en résulte une faiblesse musculaire généralisée, mais aussi et surtout, des manifestations cardiaques importantes : tachycardie (évoluant vers une bradycardie et l'arrêt cardiaque si l'état d'hyperkaliémie persiste), trouble du rythme et fibrillation ventriculaire (145).

La figure ci-dessous reprend les principales causes des hyperkaliémies et restitue leurs effets.

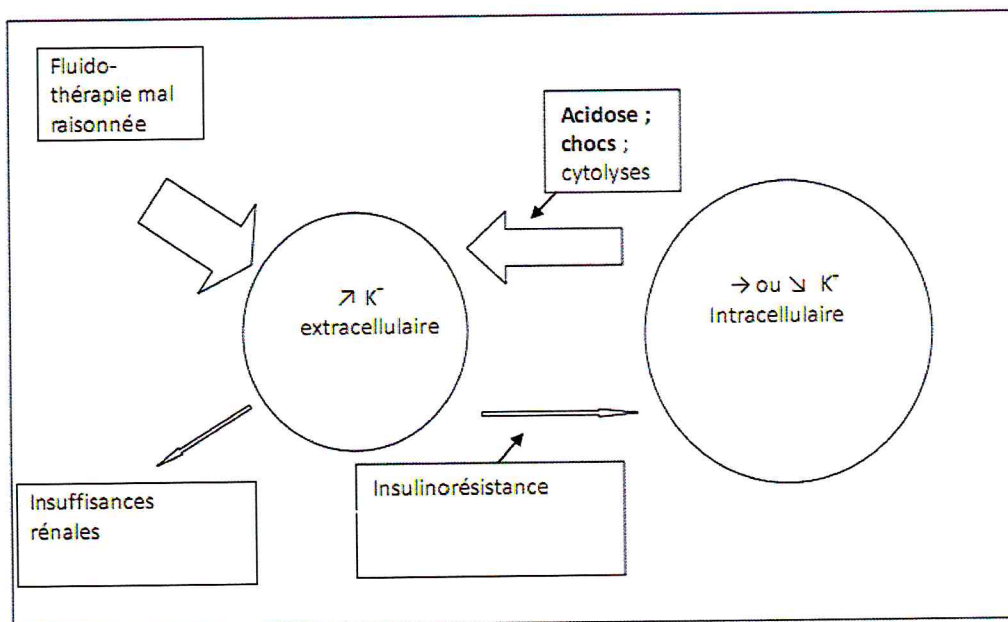


Figure n°23 : Schématisation des causes d'hyperkaliémies (Tanguy, 2011)

II .3.4.2.2 Les hypokaliémies :

Cliniquement, les hypokaliémies primaires se manifestent dans un premier temps par une atteinte musculaire, avec fatigue et tremblements, pouvant évoluer jusqu'à un syndrome « vache couchée » pour les cas les plus sévères (151). L'animal présente alors une posture pouvant être décrite comme pathognomonique (152 ; 145) : en décubitus sternal, atteint de paralysie flasque, avec une encolure en « S » ou en « latéroflexion » du fait d'une faiblesse des muscles du cou et de la tête (voir photo).



Photo n°24 : Vache Prim'Holstein présentant une flexion de l'encolure en « S ». (150)

Cela s'explique par le fait qu'une légère diminution du potassium extracellulaire suffit pour augmenter le potentiel de repos des cellules nerveuses et musculaires (hyperpolarisation), et donc d'augmenter artificiellement le temps d'excitabilité (146). On aboutit alors à une hyperexcitabilité et un temps de repolarisation allongé.

Du point de vue épidémiologique, il apparaît que l'hypokaliémie est très généralement sous estimée. Dans l'observation de ses données de terrain, Plet (2007) note que près d'une vache sur deux présentée au vétérinaire pour décubitus souffre d'une hypokaliémie (en se basant sur le seuil de 3.8 Mmol/L), alors que seulement 5% de ces animaux sont traités pour cette pathologie.

La figure ci-dessous schématise les principales causes des hypokaliémies en restituant leurs effets.

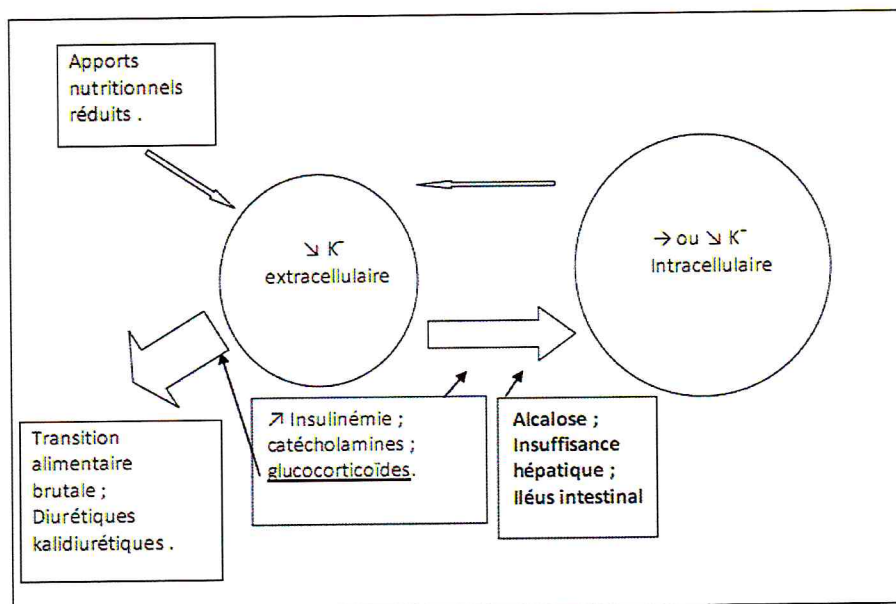


Figure n°25 : Schématisation des causes des hypokaliémies (Tanguy, 2011)

II. 3.5 Le sodium (Na) :

Le sodium, Na^+ , est un cation appartenant à la famille des alcalins.

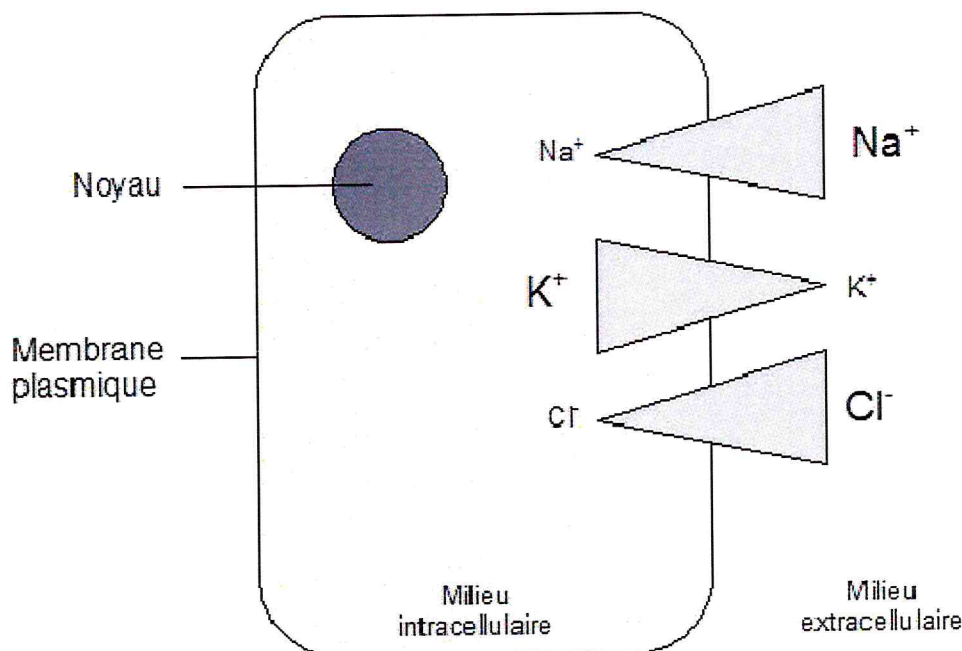
II. 3.5.1 Rôles :

Le sodium fait partie des ions déterminant le gradient électrochimique des membranes cellulaires.

Il est en forte concentration dans le compartiment extracellulaire, et en faible concentration dans le compartiment intracellulaire. Il tend donc à entrer passivement dans les cellules. C'est le cation le plus représenté dans le compartiment extracellulaire.

Le sodium joue également un rôle primordial dans l'émission des potentiels d'action. La répartition entre compartiments intra- et extracellulaire des ions Na^+ , K^+ et Cl^- est représentée schématiquement dans la figure ci- dessous.

Figure n°26 : Schéma de la répartition des ions de part et d'autre de la membrane plasmique (Capucine PAROT., 2011).



II. 3.5.2 Régulation :

Le sodium est apporté par l'alimentation. Trois mécanismes permettent son absorption dans l'intestin:

- diffusion passive selon le gradient électrochimique

- cotransport avec des électrolytes : entrée simultanée de chlorure, Cl^- , ou sortie simultanée d'un proton, H^+
- entrée couplée à celle d'une molécule organique : glucose, acide aminé

L'absorption a lieu sur toute la longueur des intestins mais elle est plus marquée dans l'iléon et le côlon (154).

L'élimination du sodium se fait par différents mécanismes :

- Filtration rénale : après filtration glomérulaire, le sodium est réabsorbé dans le tube proximal, dans la branche ascendante de l'anse de Henlé et dans le tube distal sous influence de l'aldostérone (155).
- Sudation chez certaines espèces, dont le cheval (156)

II. 3.5.3 Variations et interprétations :

La concentration sanguine en Na^+ est appelée natrémie et s'exprime en milli moles par litre (mmol/L) ou en milliéquivalents par litre (mEq/L) .

Les valeurs usuelles du chlore sont entre 90 et 100 mmol/L, et celles du sodium entre 140 et 150 mmol/L (61).

II. 3.5.3.1 Les hypernatrémies :

- Une augmentation anormale de la natrémie, appelée hypernatrémie, peut être due à (Carlson and Bruss, 2008): Un gain excessif de Na^+ : apport alimentaire excessif, rétention sodée (par exemple lors d'hyperaldostéronisme).

II. 3.5.3.2 Les hyponatrémies :

Des pertes hydriques excessives lors de déshydratation sans perte de Na^+ : diarrhée.

- Une diminution anormale de la natrémie, appelée hyponatrémie, peut être due à (157): Une perte excessive de Na^+ : par voie rénale (atteinte tubulaire, hypoaldostéronisme), par voie digestive (diarrhée), par création d'un troisième compartiment, ou lors de sudation importante.

Un gain excessif en eau, par exemple en cas de perfusion avec des solutés pauvres en Na^+ .

La diminution de la concentration en sodium ou en potassium augmente la fréquence des chaleurs discrètes, des cycles irréguliers et des kystes ovariens (158).

II.4 Les enzymes hépatiques :

Pour évaluer l'intégrité et le fonctionnement hépatique, des enzymes sériques présentes dans le foie à des concentrations importantes sont dosées. Lors de troubles hépatocellulaires ou cholestatiques, ces enzymes sont relarguées massivement par le foie et passent dans le sang.

II. 4.1 Aspartate aminotransférase (ASAT) :

Présent en très forte concentration dans les muscles squelettiques et cardiaques.

II. 4.2 Alanine aminotransférase (ALAT) :

Présent dans le foie des chats et chien, mais n'est pas d'une très grande valeur diagnostic quand il s'agit des ruminants

II. 4.3 Gamma glutamyl transférases (GGT) :

Localisation : en grande quantité dans le rein, le foie et le pancréas. Sa demi-vie est de 72 heures.

II. 4.4 Phosphatases alcalines (PAL) :

Localisation : cellules du tractus biliaire, hépatocytes, os, le cortex rénal, l'intestin, les leucocytes

II.4.5 Variations de ces enzymes lors de troubles hépatiques et autres :

En cas de nécrose hépatique, l'activité des enzymes suivantes augmente : alanine aminotransférase (ALAT), aspartate aminotransférase (ASAT), ornithine carbamotransférase (OCT), glutamic déshydrogénase (GLDH), sorbitol déshydrogénase (SDH), arginase. L'augmentation de l'activité des phosphatases alcalines (PAL), des gammaglutamyl transférases (GGT) et des 5' nucléotidases signe une cholestase.

Les GLDH et les GGT sont des marqueurs spécifiques du foie chez les ruminants. L'activité de la GLDH sérique chez un bovin sain est d'environ 5 à 11 UI/l. La GGT présente une activité de 12 à 18 UI/l environ (178). On peut tout d'abord explorer l'intégrité structurale du foie. Les aminotransférases comme l'aspartate-aminotransférase (AsAT) et l'alanine aminotransférase (ALAT), la lactate déshydrogénase (LDH) et la glutamate déshydrogénase (GLDH) sont des enzymes présentes dans les hépatocytes. Seules l'AsAT, la LDH et la GLDH ont une valeur diagnostique lors d'atteinte hépatique chez les bovins, bien qu'elles ne soient pas spécifiques.

Une augmentation de leur activité plasmatique signifie cytolysse hépatique. Les valeurs usuelles sont comprises entre 36 et 59 U/L pour l'ASAT, entre 1082 et 2010 U/L pour la

LDH, et entre 6 et 8 U/L pour la GLDH. Le sorbitol déshydrogénase (SDH) est intéressante également, ses valeurs usuelles sont entre 10 et 24 U/L (61).

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

Enfin, l'ornithine-carbamoyltransférase (OCT) est très sensible et très spécifique. Ses valeurs usuelles sont comprises entre 2,2 et 23,6 U/L (159).

Comme on l'a vu précédemment, l'ASAT, l'ALAT et la LDH sont présentes dans les hépatocytes. Mais ces enzymes ont également une activité dans les cellules musculaires lisses et striées. Leur augmentation peut donc aussi signifier lyse musculaire. C'est notamment le cas après un transport. Lors d'endométrite, on observe le même phénomène puisque ces enzymes ont des activités élevées au niveau du muscle utérin. Les valeurs usuelles de l'activité de l'ALAT varient de 10 à 43 U/L (61).

Pour l'ASAT, on pense à une atteinte musculaire plutôt qu'hépatique lorsque les valeurs sont multipliées par 10 voire par 20. Une augmentation de l'activité de la LDH est aussi possible lors d'atteinte rénale ou de syndrome hémolytique. Tout d'abord, il faut évoquer les paramètres témoins du fonctionnement hépatique. L'activité de l'AsAT (aspartate-aminotransférase) est très souvent mesurée chez les bovins. Elle est significativement (120 ; augmentée en cas de déplacement de caillette, par comparaison avec une vache saine (121 ; 122 ; 123 ; 124 ; 125 ; 126 ; 127 ; 118), et elle l'est d'autant plus qu'une endométrite est associée (128). Cependant, tous les auteurs ne semblent pas trouver les mêmes résultats : en effet, (129) conclut à une fonction hépatique normale après avoir obtenu des activités d'AsAT dans les valeurs usuelles.

Une autre enzyme hépatique, la glutamate déshydrogénase (GLDH) voit son activité plasmatique augmenter également par rapport à une vache saine (121 ; 126 ; 118). D'autres enzymes ont une activité supérieure aux valeurs usuelles en cas de déplacement de caillette associé à une stéatose hépatique : la sorbitol-déshydrogénase (SDH), l'ornithine-carbamoyltransférase (OCT), la γ -glutamyltransférase (GGT), les phosphatases alcalines (PAL), l'alanine-aminotransférase (ALAT) sont autant d'indicateurs de stéatose hépatique chez les vaches à déplacement de caillette. L'OCT est la plus sensible et la plus spécifique en

ce qui concerne l'indication du degré de stéatose (118), bien que l'ASAT semble aussi en être un bon indicateur, mais de manière moins sensible (123), tout comme la GGT (124).

II. 5. Bilan hormonal :

II. 5.1 Œstradiol :

Les œstrogènes (principalement l'œstrone et l'œstradiol 17) sont sécrétés surtout pendant la phase folliculaire par les cellules de la thèque interne et de la granulosa du ou des follicules en maturation.

L'œstrogénémie est très faible pendant la phase lutéale (3 à 4 pg/mL), mais augmente jusqu'à 15 à 20 pg/mL 24 heures avant l'ovulation (172).

L'œstradiol 17 β est responsable indirectement de l'ovulation en induisant une décharge ovulatoire de LH grâce à un effet seuil. C'est un phénomène « tout ou rien », c'est-à-dire qu'il y a ovulation ou non. Cette hormone est également responsable du comportement d'œstrus (171, 173, 174).

C'est une décharge cyclique de LH, ou « pic ovulatoire », qui est responsable de l'ovulation. Au cours de ce pic, qui dure environ six heures, on observe un taux maximum de LH cinquante fois supérieur au niveau de base (176). Ce pic est induit lorsqu'un certain seuil plasmatique d'œstradiol 17 β est atteint (174).

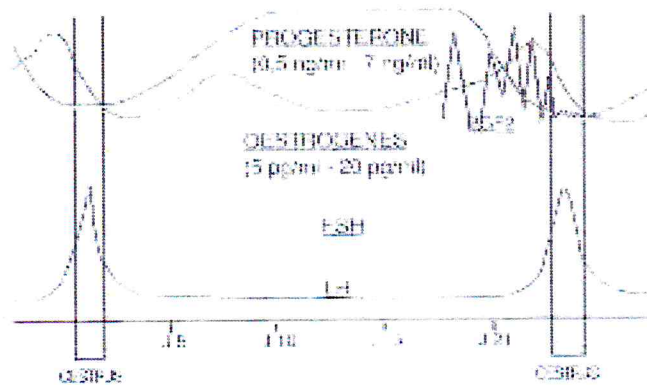


Figure n°27 : Représentation schématique des taux hormonaux circulants au cours du cycle sexuel chez la vache (d'après BRUYAS 1991)

Selon BUTLER et al. (2004), l'insuline favorise la sécrétion d'œstradiol par le follicule dominant de la première vague folliculaire postpartum chez la vache laitière et cet effet n'apparaît pas associé à des modifications de la sécrétion de LH. L'effet de l'insuline se traduit également par une diminution des acides gras non estérifiés circulants et une augmentation en IGF-I circulant.

L'IGF-I favorise la stéroïdogénèse dans les cellules folliculaires (par stimulation de l'aromatisation) sous contrôle de la FSH et de la LH, ainsi que l'induction des récepteurs à LH, la synthèse d'inhibine (131) et la prolifération des cellules thécales (14)

Il augmente également la sensibilité des cellules folliculaires à la FSH et à la LH, diminue celle de l'axe hypothalamo-hypophysaire aux effets inhibiteurs de l'œstradiol et serait aussi impliqué dans la formation et le fonctionnement d'un corps jaune normal(131)

Les concentrations en IGF-I circulant sont corrélées aux concentrations plasmatiques d'œstradiol au cours de la période de croissance du follicule dominant (14).

L'échec de l'ovulation faisant suite à la première vague folliculaire postpartum est associé à un pic d'œstradiol plasmatique plus faible, de valeurs faibles d'IGF-I plasmatique et d'un intervalle vélage-pic de déficit énergétique rallongé, par rapport à une première vague folliculaire aboutissant à une ovulation (14)

La concentration plasmatique d'œstradiol reste plus basse chez les vaches n'ovulant pas du 8ème au 14ème jour postpartum, période pendant laquelle apparaît un follicule dominant de plus de 10 mm de diamètre, par rapport aux vaches qui ovuleront, alors que le diamètre maximum du follicule dominant non-ovulatoire est supérieur en moyenne de 2 mm à celui ovulatoire et est associé à une augmentation de la durée de vie du follicule d'environ 3 jours (14).

Chez la vache, l'œstradiol a des effets stimulateurs sur la sécrétion utérine de prostaglandine E2 (PGF2a) (159), et peut augmenter la sensibilité du corps jaune à ces prostaglandines, ce qui favoriserait la régression du corps jaune. Ainsi, diminuer les concentrations plasmatiques d'œstradiol pourrait empêcher une régression prématurée du corps jaune et par conséquent des mortalités embryonnaires précoces. Ryan et al. ont observé que nourrir des vaches avec un régime enrichi avec de l'huile de soja riche en AGPI, diminue la concentration en œstradiol des liquides folliculaires (160). Cet effet pourrait être bénéfique pour le maintien du corps jaune.

De même, la concentration en œstradiol du liquide folliculaire chez des vaches qui reçoivent une ration à concentration énergétique modérée est plus faible, ce qui pourrait être une conséquence d'une altération de la granulosa. Une telle diminution de sécrétion d'œstradiol pourrait être à l'origine d'un retard d'ovulation en retardant le pic de sécrétion de LH. (134) Elle pourrait aussi être à l'origine de la moindre expression des chaleurs observée (162)

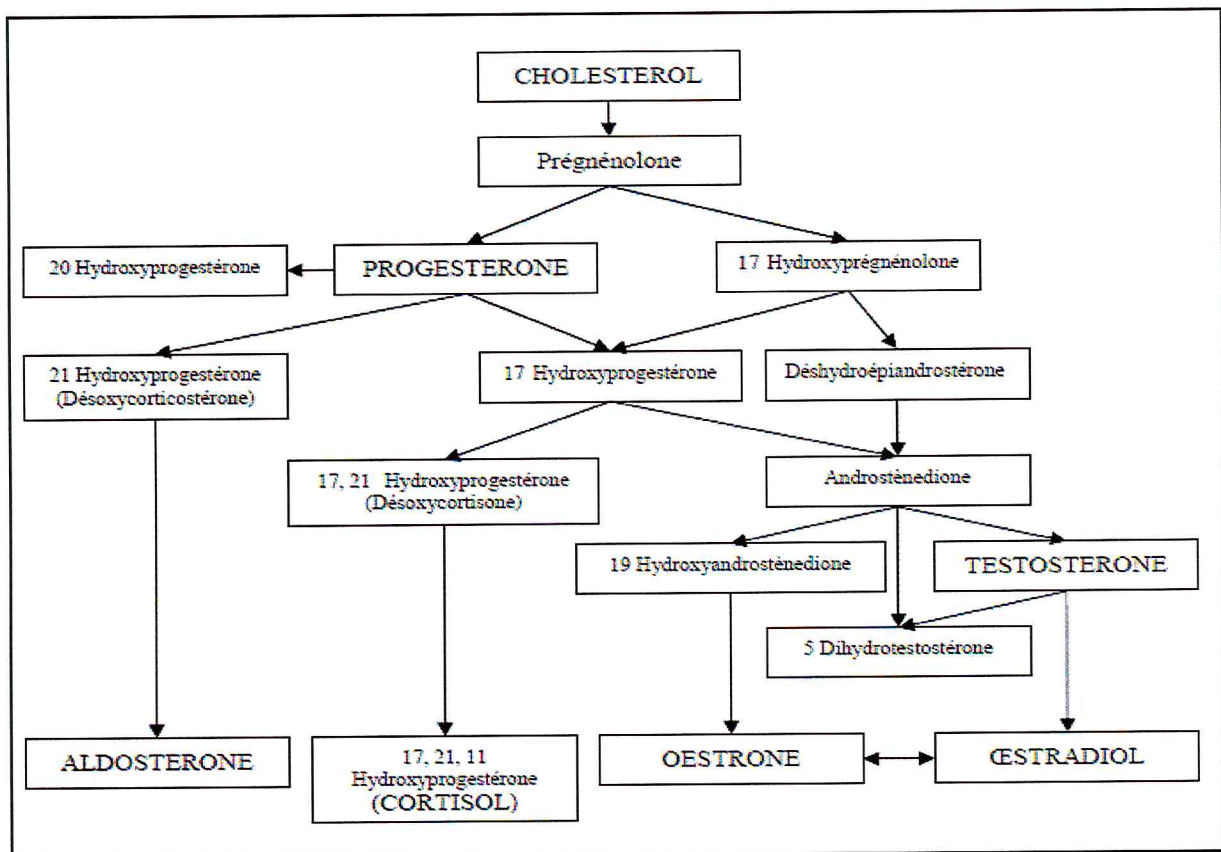
II. 5.2 Progestérone :

Les progestagènes se situent dans l'ensemble des dérivés du cholestérol. Ils sont les précurseurs de tous les stéroïdes surrénaliens et gonadiques, mâles et femelles : minéralocorticoïdes, glucocorticoïdes, androgènes et œstrogènes.

Deux organes synthétisent et libèrent des progestagènes : les surrénales et surtout l'ovaire (136).

La principale source de progestagènes dans l'organisme est le corps jaune. Toutefois, le stroma ovarien n'est pas complètement dénué de production.

Figure n°28 : Biosynthèse des stéroïdes hormonaux (d'après THIBIER et al. 1973)



Le timing de l'augmentation de la progestéronémie au cours de la phase lutéale précoce (J4-J5) apparaît comme déterminant pour la fertilité, probablement parce qu'il conditionne la qualité de l'activité sécrétoire du tractus génital, influençant ainsi le développement embryonnaire et la production de l'interféron τ par l'embryon (activité antilutéolytique) (177)

L'estimation des niveaux de progestérone plasmatique, sérique, ou encore dans le lait, est un outil performant pour l'établissement de diagnostics de non gravidité et l'analyse de l'état physiologique des femelles chez les bovins (137)

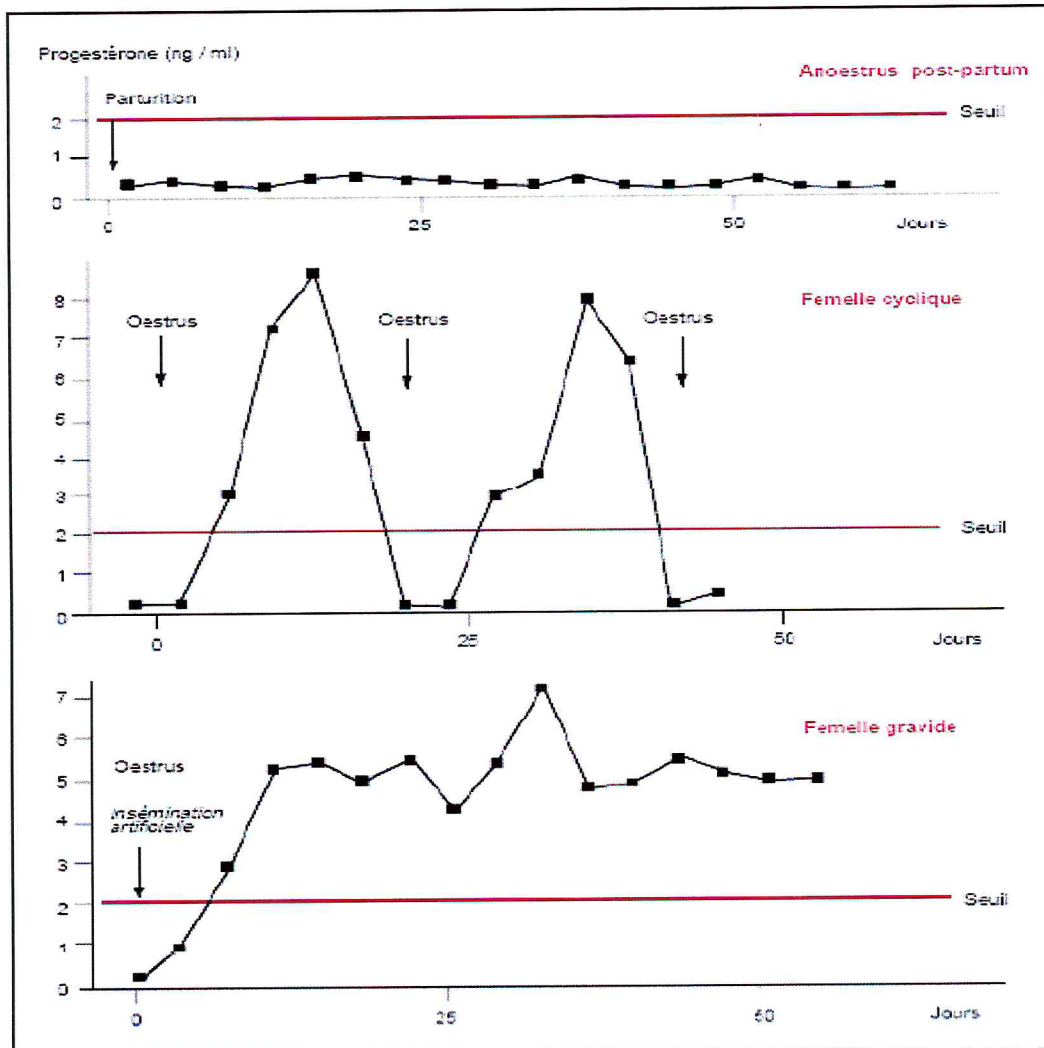


Figure n°29 : Evolution des niveaux de progestérone plasmatique périphérique pendant L'anoestrus, au cours du cycle et au début de la gestation chez la vache (d'après THIMONNIER, 2000).

Les taux de progestérone plasmatique ou sérique sont très différents selon l'état physiologique des vaches. Pendant la période d'anoestrus anovulatoire, ils sont en général inférieurs à 0,5 ng/mL. Chez les vaches cyclées, les taux de progestérone sont caractérisés par une alternance de valeurs faibles pendant la période péri-ovulatoire (<0,5 ng/mL pendant quatre à six jours) et élevées pendant la majeure partie de la phase lutéale (jusqu'à 4 à 10 ng/mL selon les vaches). Chez les vaches gravides, les taux de progestérone restent élevés pendant toute la durée de la gestation (ils se maintiennent en général au niveau maximum

observé au cours du cycle) (136), (137). Plus précisément, une étude (138) a montré que le taux de progestérone plasmatique subissait quelques fluctuations pour atteindre son maximum (26 ng/mL) vers le 245^{ème} jour de gestation avant de retomber à 14 ng/mL au 260^{ème} jour.

Ensuite, il semble baisser légèrement tout en se maintenant à un niveau relativement élevé (8 à 10 ng/mL) pour s'effondrer brutalement la veille du part (0,6 à 1 ng/mL) (139). Le choix des seuils permettant de définir l'état physiologique des vaches dépend du moment et de l'objectif du dosage.

Un taux de progestérone (soit plasmatique (136), (140), (137) soit dans le lait (141) inférieur à 2 ng/mL environ un cycle après insémination, sur une vache n'ayant pas manifesté de chaleurs dans l'intervalle, est caractéristique d'une vache sûrement non gestante. En effet, selon une étude (141), 100% des vaches ayant un tel taux ont été cliniquement confirmées non gestantes. En revanche, si le taux de progestérone est supérieure à 2 ng/mL, la vache peut être gestante mais ne l'est pas obligatoirement. Dans cette étude (141), les vaches ayant des taux supérieurs à 2 ng/mL ont été classées en deux groupes. Celles dont le taux de progestérone dans le lait était supérieur à 11 ng/mL ont été présumées gestantes, ce qui a été confirmé cliniquement dans 87,8% des cas.

D'autres auteurs ont remarqué (142), (143), (144) que le premier cycle post-partum était souvent (dans 7 cas sur 12 pour WEBB et al. 1980) précédé par une courte période pendant laquelle le taux plasmatique de progestérone augmentait. En effet, avant l'émergence de la première vague folliculaire, le taux plasmatique de progestérone est inférieur à 0,2 g/mL. La croissance du premier follicule dominant (et des suivants si celui-ci n'ovule pas) est accompagnée par une élévation du taux plasmatique de progestérone jusqu'à 6 à 8 ng/mL pendant 2 à 3 jours (144).

L'origine de cette progestérone n'est pas certaine, mais elle pourrait provenir de la lutéinisation de follicules induite par la LH (142), (143), (144), ou de la glande surrénale. La participation du corps jaune de la gestation précédente n'est pas exclue (144). Mais les résultats d'une étude (143) indiquent la présence d'un pic de LH 4 ou 5 jours avant l'élévation du taux plasmatique de progestérone. Ce délai est identique lors d'un cycle normal ; ainsi ceci est en faveur de l'hypothèse de la lutéinisation de follicules.

En revanche, le taux plasmatique de progestérone redescend à un niveau basal avant l'ovulation : un pic de LH ne survient jamais lorsque ce taux est élevé. Il semblerait que la progestérone empêche un pic de LH ovulatoire par inhibition du rétrocontrôle positif exercé par les œstrogènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (143).

PARTIE EXPERIMENTALE

La période du post partum est marquée par des changements physiologiques, métaboliques et endocriniens. Elle constitue une période clé dans la vie reproductrice de la vache laitière qui doit franchir sans problème et dans un intervalle de temps bien précis cette période de transition, pour bien mener un nouveau cycle de production laitière et assurer un rétablissement de la fonction ovarienne.

I. Objectif :

Suivi de la reprise de l'activité ovarienne post partum

Suivi de la reprise de la cyclicité post partum

Etablissement d'un profil métabolique chez la vache laitière au post partum

Enfin étudier la relation entre les indicateurs du statut énergétique, les commémoratifs recueillis grâce à un logiciel de gestion des troupeaux laitiers « GARDIAN » et la relance ovarienne après le part

II. Présentation de la zone d'étude :

La présente étude expérimentale a été accomplie dans la région de Tizi-Ouzou au niveau d'une ferme (bovins laitiers) dans laquelle, il a été retenu un effectif représentatif de 10VL. Le travail a été réalisé du mois d'octobre 2012 jusqu'au mois de mai 2013, dans la région de TIMIZART.



Figure n°30: vaches laitières de race Montbéliarde de la ferme Berkane (photo personnelle).

III. Matériel et méthode :

III.1 Matériel biologique :

Dix vaches appartenant à la ferme Berkane de la commune de Timizart, de race Momeliarde, font l'objet de cette étude.

Durant la période de l'étude, le cheptel concerné reçoit une alimentation de base constituée par des fourrages vert (trèfle) et de foin de vesce avoine, complétée par un concentré à base de maïs et soja.

III.2 Matériel non biologique :

- Tube de prélèvement : sec, héparines
- Centrifugeuse
- Glucomètre Freestyle optium pour dosage des BHB
- Glucomètre Freestyle papillon-Vision
- Logiciel de gestion du troupeau laitier : GARDIAN.
- Un échographe avec sonde de 5,5-7,5 MHZ pour contrôle de l'involution utérine ainsi que l'activité ovarienne (suivie mensuel)



Figure n°31 : Différent matériel utilisé dans le prélèvement et le dosage (photo personnelle).

III.3 Méthodologie :

III.3.1 Les commémoratifs :

Chaque vache est accompagnée des antécédents et des événements depuis le vêlage grâce à l'installation dans la ferme du logiciel GARDIAN qui rentre dans le cadre d'un suivi mensuel.

III.3.2 Les prélèvements :

Grace au GARDIAN nous avons pu mener notre étude sans difficulté, vu que le nombre de jours post partum été automatiquement calculé par le logiciel. Toute vache est prélevée à J15, J30, J41 et J52, à chaque prélèvement dix huit métabolites sont dosées

afin de tracer le profil métabolique pour évaluer le risque enzymatique, minéral, protéique, énergétique et hormonal pour enfin étudier leur impact sur la relance ovarienne et la cyclicité au post partum.

- Un prélèvement sur tube sec pour obtenir du sérum en vu d'un dosage des AGNE.
- Un prélèvement sur tube héparine, expédié au laboratoire d'analyses biologique.
- La centrifugation est faite in-situ à raison de 2500 T/min pendant 10min ensuite congélation.
- Le dosage des BHB et de la glycémie se fait sur glucomètre Freestyle optium.
- La glycémie est aussi dosée à l'aide d'un appareil Freestyle papillon- Vision
- Le dosage des AGNE se fait sur automate DVM-NEFA.

IV. Les résultats :

	Date mise bas	J PP	Date prélèvements	Dosages					
				urée	Cholestérol	glycémie	BHB	P4	E2
08011	06/01/2013	J15	21/01/2013	0,22	0,75	0,63	0,7	0,14	29,57
		J30	05/02/2013	0,35	1,31	0,59	1,2	0,186	79,03
		J41	16/02/2013	0,36	1,37	0,69	0,7	0,19	80,43
		J52	27/02/2013	0,39	1,47	0,58	1,2	0,264	85,6

Tableau VII : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progésteronémie et de l'oestradiolémie

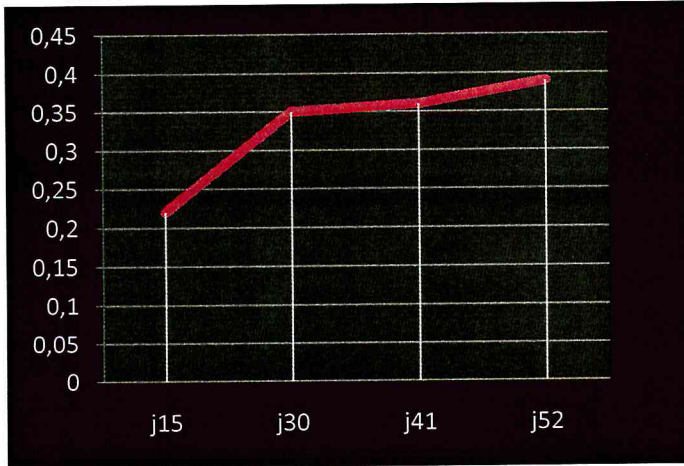


Fig n°32 : Evolution de l'urémie au post-partum

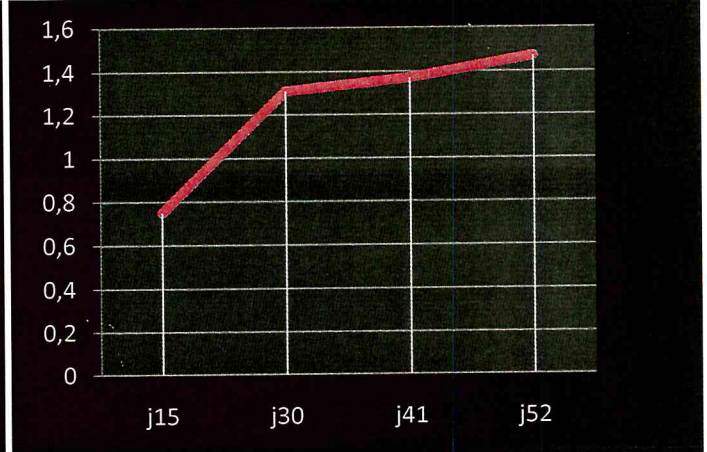


Fig n°33 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum

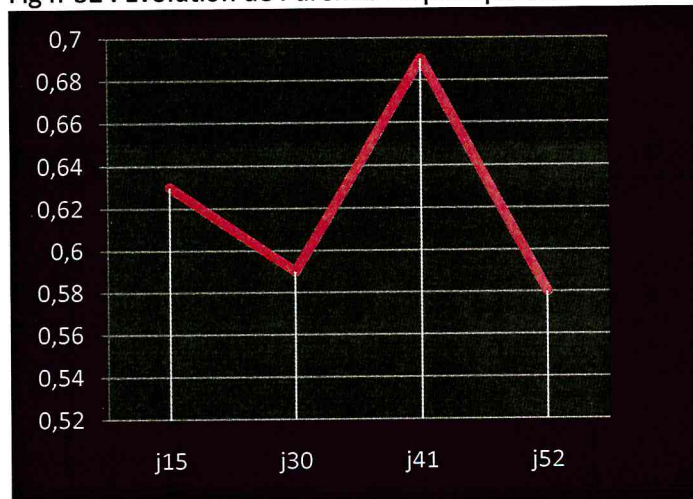


Fig n° 34: Evolution de la glycémie au post-partum

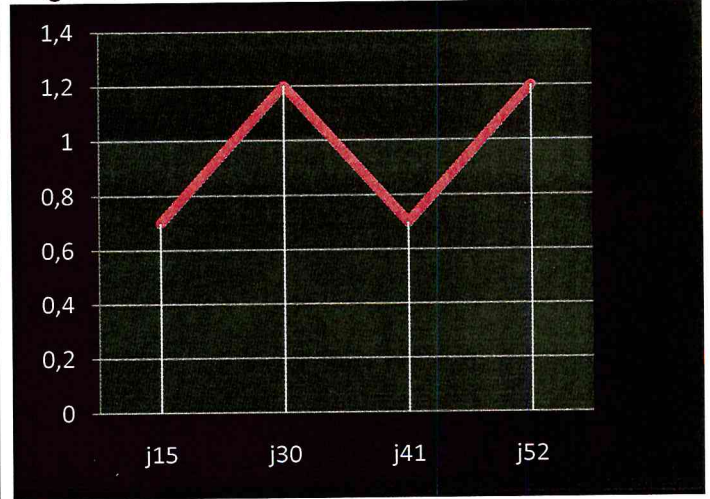


Fig n°35 : Evolution des betahydroxybutirates au post-partum

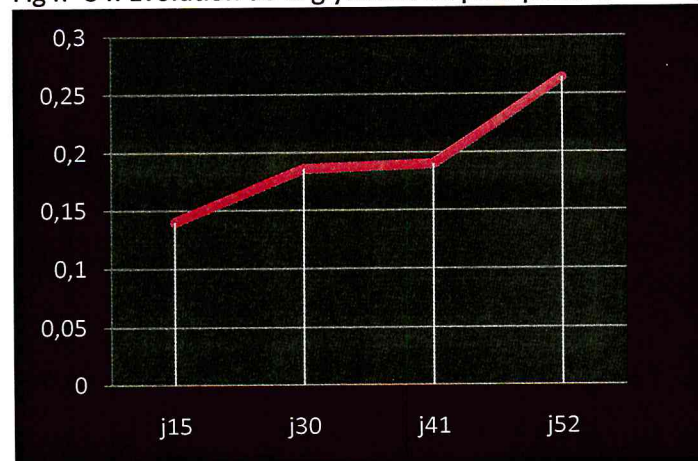


Fig n°36 : Evolution de la progésteronémie au post-partum

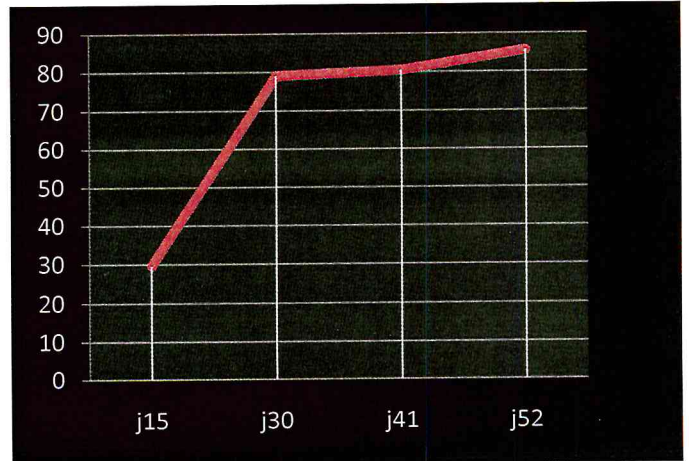


Fig n°37 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum

Tableau VIII : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'œstradiolémie

08018	jr mise bas	J PP	Date prélèvements	Dosages					
				urée	Cholestérol	glycémie	BHB	P4	E2
	08/01/2013	J15	23/01/2013	0,24	0,89	0,49	1,1	0,18	39,69
		J30	07/02/2013	0,49	1,55	0,53	2,2	0,259	75,62
		J41	18/02/2013	0,38	1,6	0,58	0,8	0,213	94,18
		J52	01/03/2013	0,45	1,92	0,61	1,2	3,83	106,1

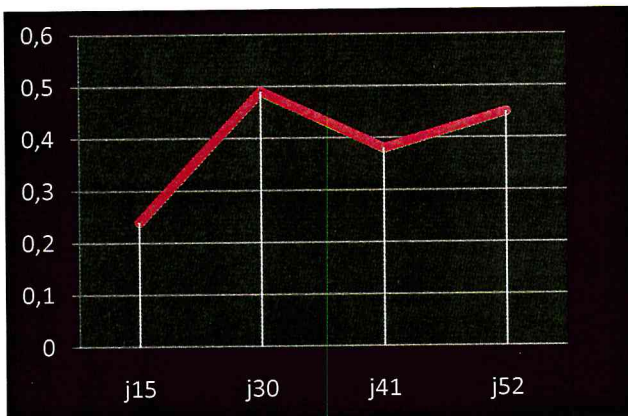


Fig n°38 : Evolution de l'urémie au post-partum

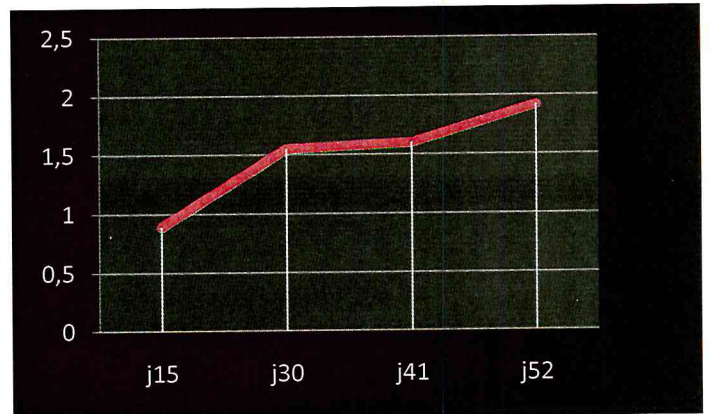


Fig n°39 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum

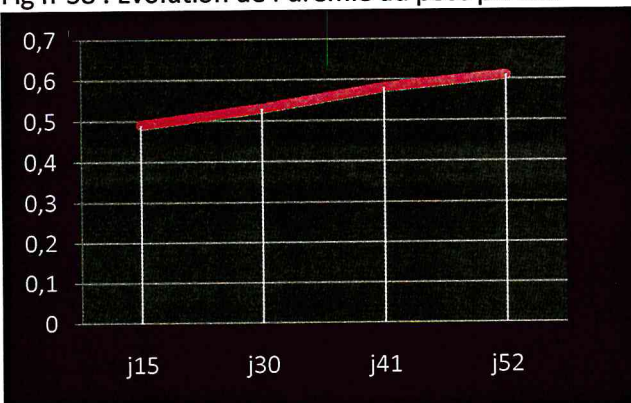


Fig n°40 : Evolution de la glycémie au post-partum partum

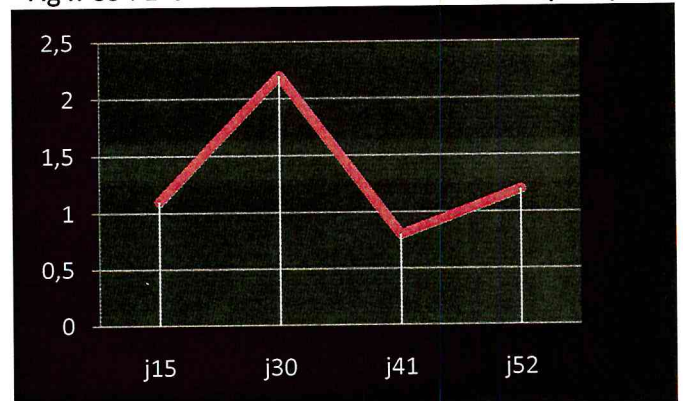


Fig n°41 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum

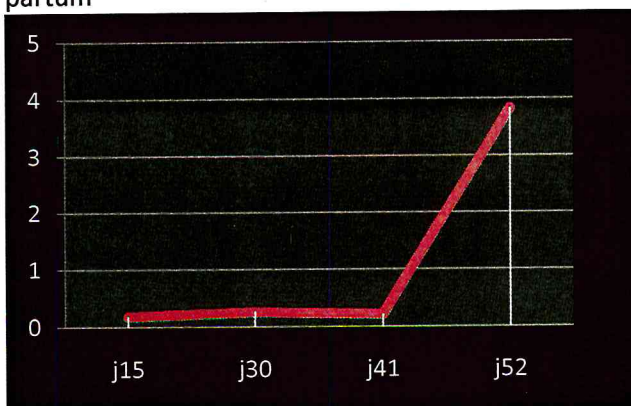


Fig n°42 : Evolution de la progésteronémie au post-partum

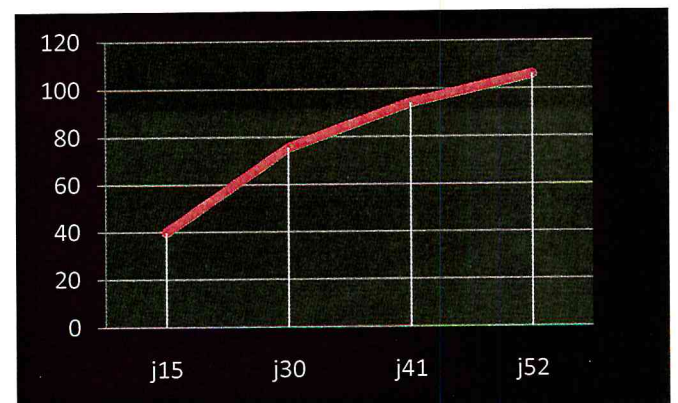


Fig n°43 : Evolution de l'œstradiolémie au post-partum

Tableau IX : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'œstradiolémie

08024	jr mise bas	J PP	Date prélèvements	Dosages					
				urée	Cholestérol	glycémie	BHB	P4	E2
	12/01/2013	J15	27/01/2013	0,19	0,71	0,6	1,1	0,307	122,2
		J30	11/02/2013	0,45	1,51	0,58	1,4	0,048	54,69
		J41	22/02/2013	0,37	1,57	0,71	0,7	0,036	59,38
		J52	05/03/2013	0,42	1,63	0,6	1,8	0,345	82,2

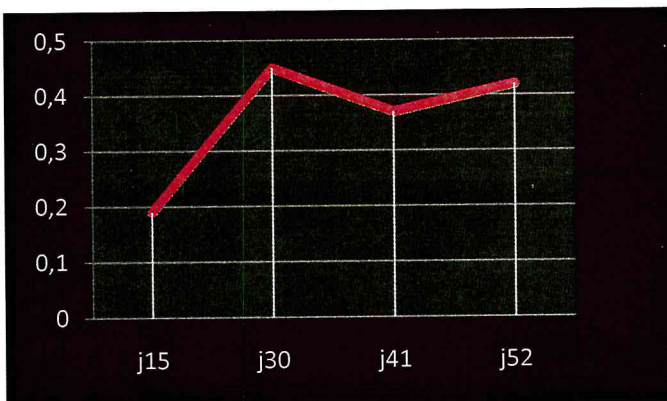


Fig n°44 : évolution de l'urémie au post-partum

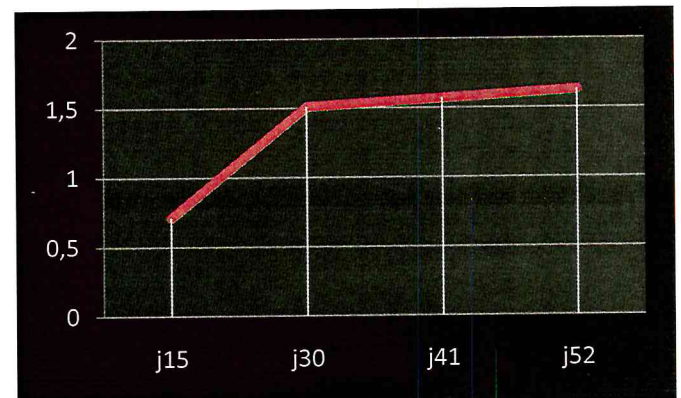


Fig n°45 : évolution de la cholestérolémie au post-partum

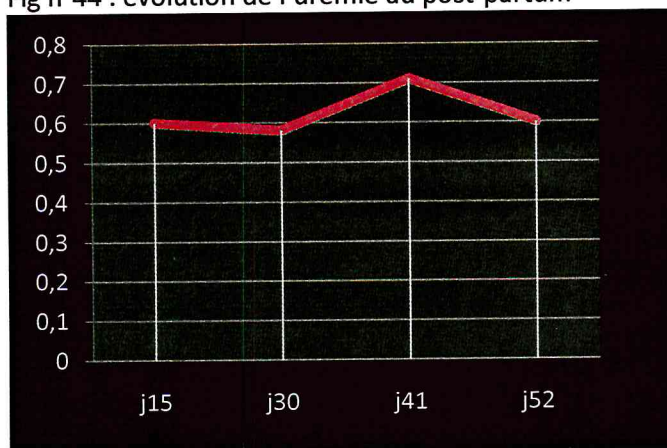


Fig n°46 : Evolution de la glycémie au post-partum

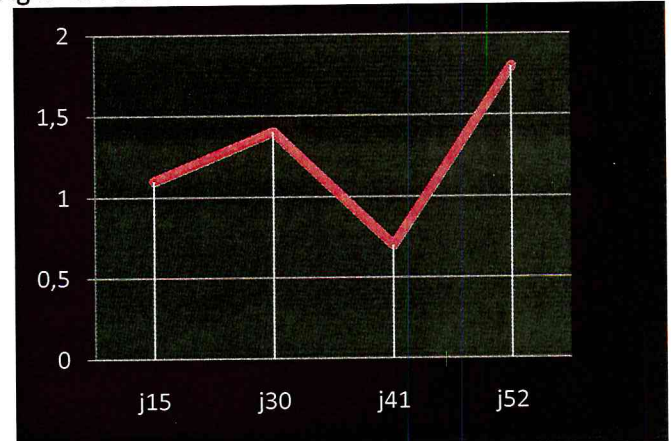


Fig n°47 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum

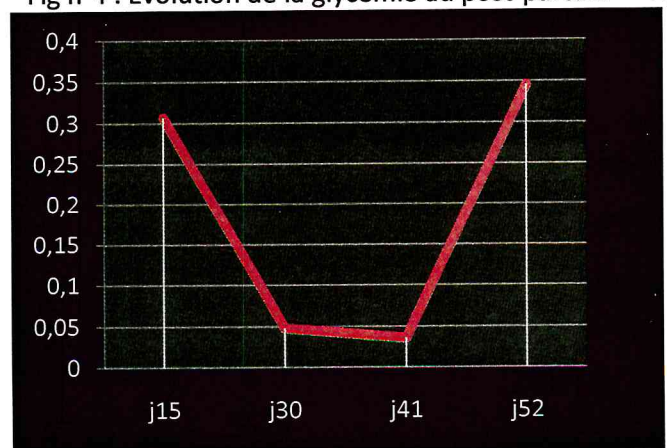


Fig n°48 : Evolution de la progestéronémie au post-partum

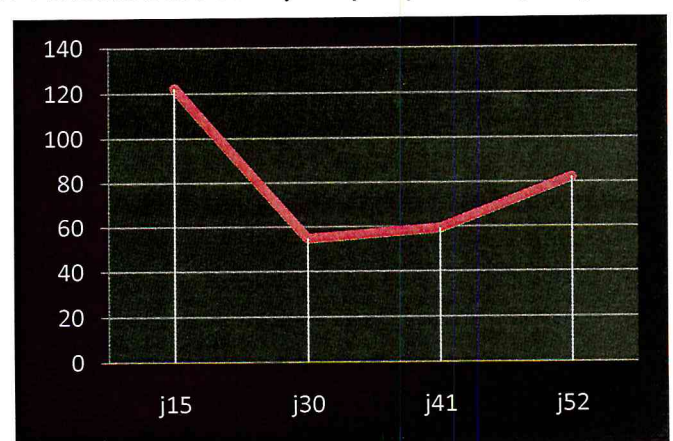


Fig n°49 : Evolution de l'œstradiolémie au post-partum

Tableau X : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'œstradiolémie

08025	jr mise bas	J PP	Date prélèvements	Dosages					
				urée	Cholestérol	glycémie	BHB	P4	E2
	14/01/2013	J15	29/01/2013	0,24	0,83	0,53	0,6	0,17	48,39
		J30	13/02/2013	0,39	1,3	0,58	1,1	0,327	143,4
		J41	24/02/2013	0,32	1,57	0,7	0,9	0,289	119,2
		J52	07/03/2013	0,36	1,8	0,54	1,8	0,307	122,2

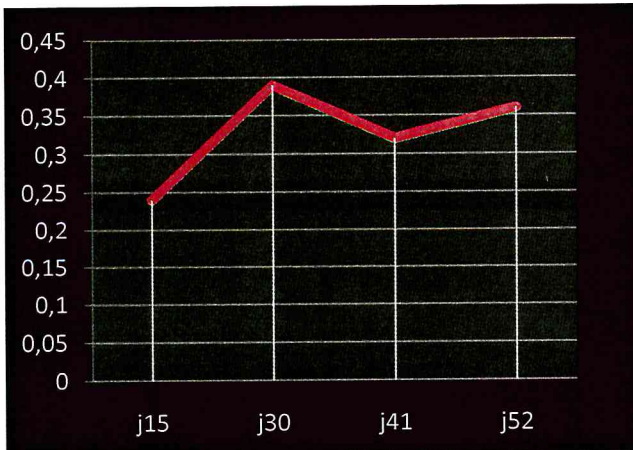


Fig n°50 : Evolution de l'urémie au post-partum

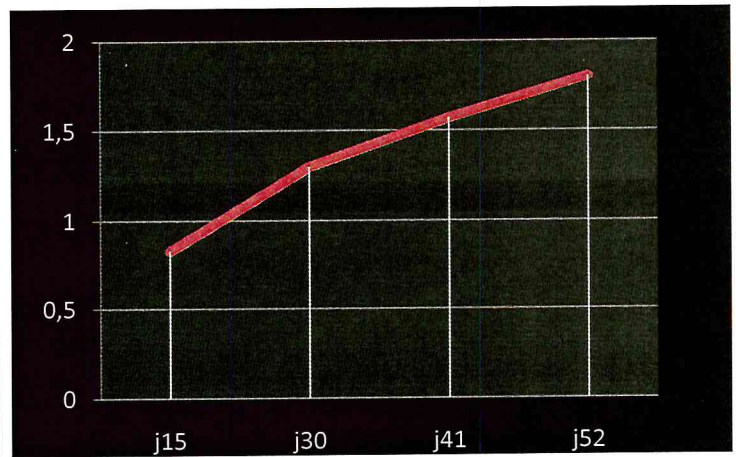


Fig n°51 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum

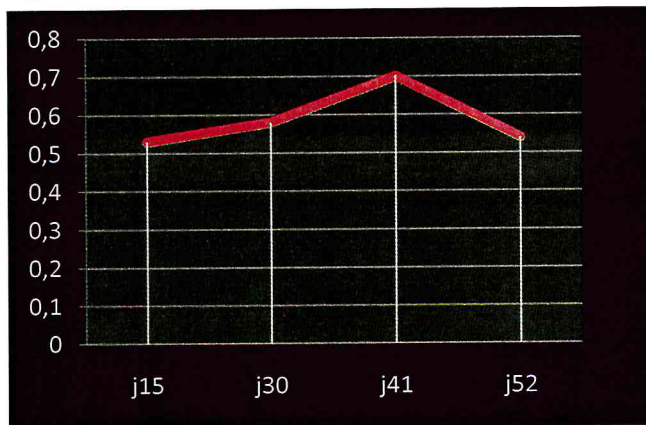


Fig n°52 : Evolution de la glycémie au post-partum

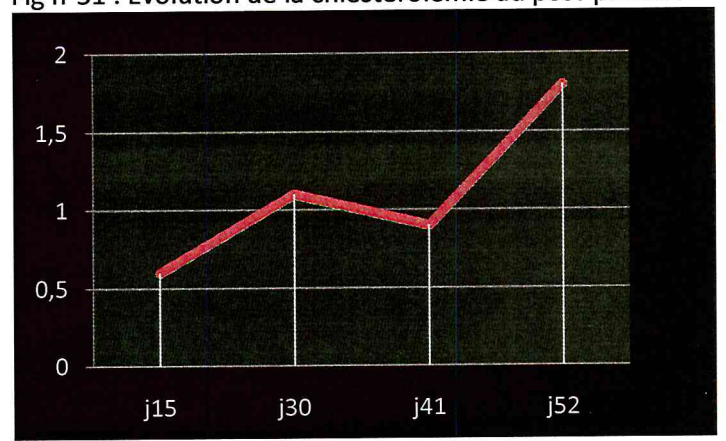


Fig n°53 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum

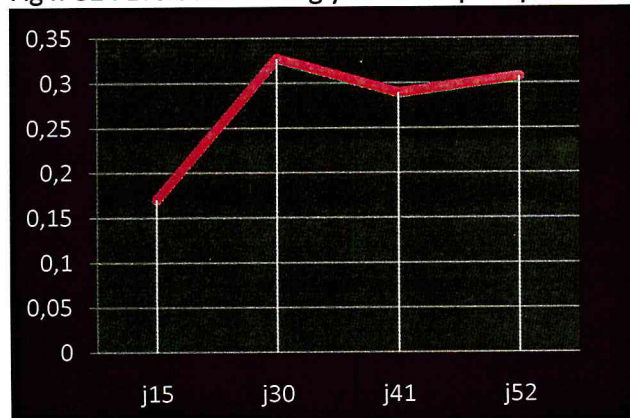


Fig n°54 : Evolution de la progestéronémie au post-partum

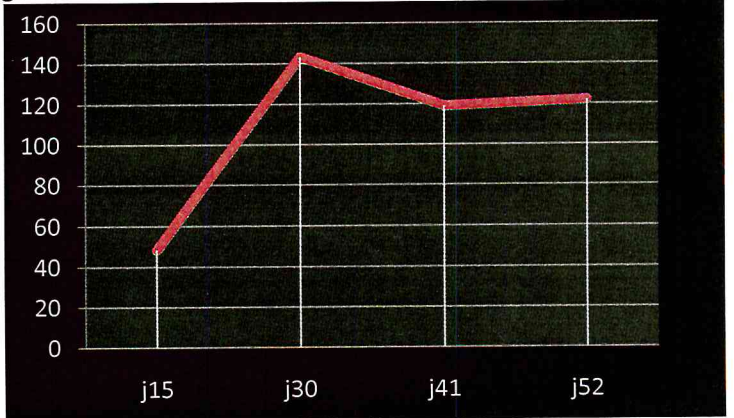


Fig n°55 : Evolution de l'œstradiolémie au post-partum

Tableau XI : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'œstradiolémie

	jr mise bas	J PP	Date prélèvements	Dosages					
				urée	Cholestérol	glycémie	BHB	P4	E2
09007	30/01/2013	J15	14/02/2013	0,29	1,06	0,5	0,9	0,207	85,6
		J30	01/03/2013	0,2	1,14	0,67	0,4	0,239	85,99
		J41	12/03/2013	0,33	1,16	0,55	0,7	0,282	89,95
		J52	23/03/2013	0,31	1,24	0,81	0,4	0,373	73,54

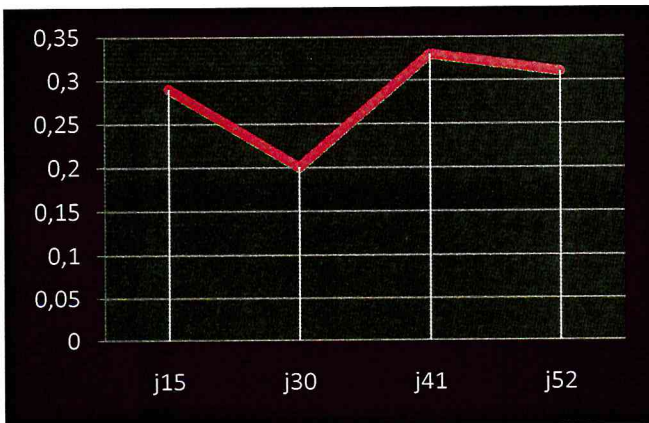


Fig n°56 : Evolution de l'urémie au post-partum

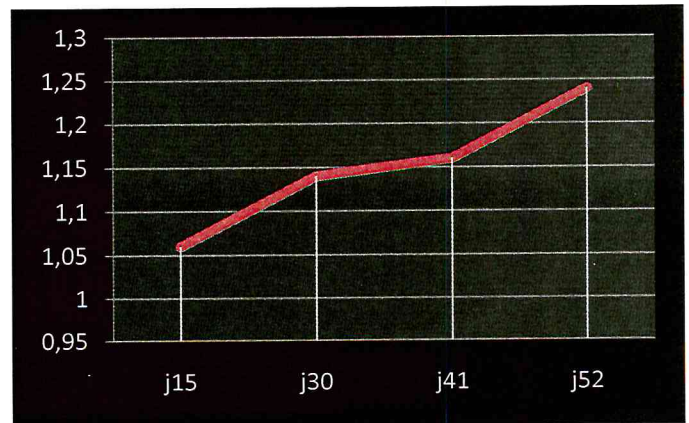


Fig n°57 : Evolution de la chléstérolémie au post-partum

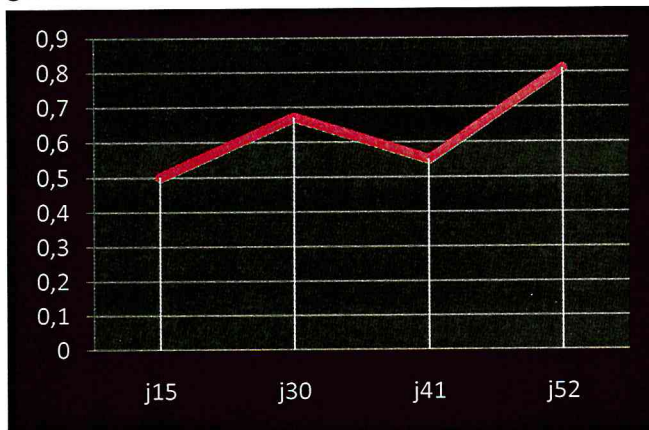


Fig n°58 : Evolution de la glycémie au post-partum

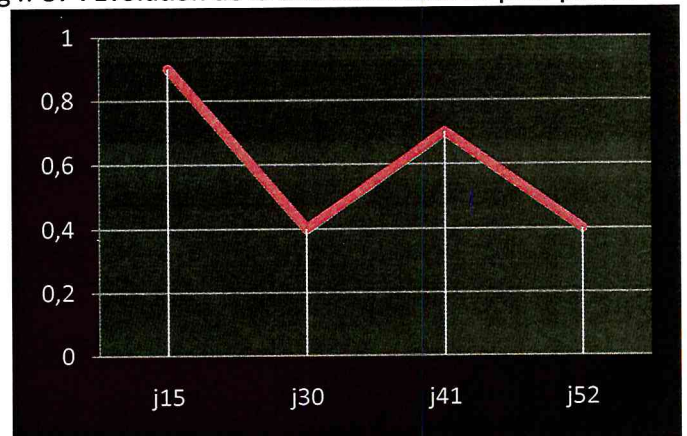


Fig n°59 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum

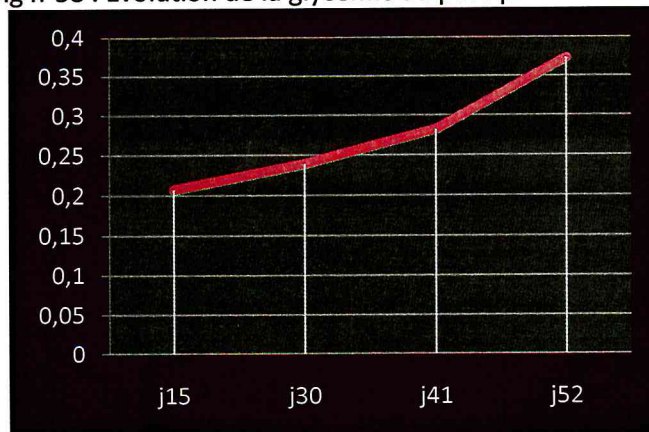


Fig n°60 : Evolution de la progestéronémie au post-partum

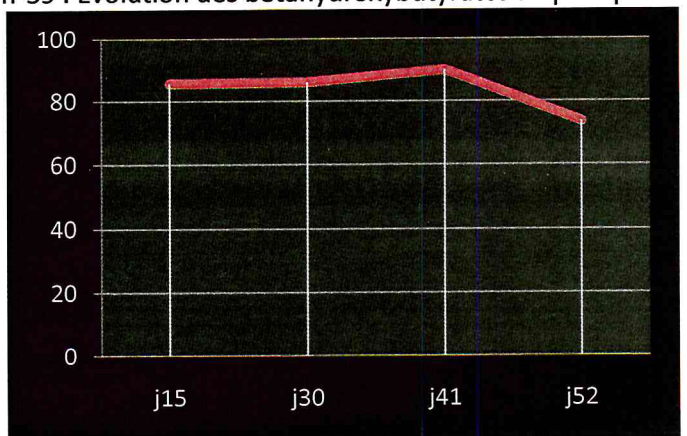


Fig n°61 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum

Tableau XII : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'œstradiolémie

	jr mise bas	J PP	Date prélèvements	Dosages					
				urée	Cholestérol	glycémie	BHB	P4	E2
09011	09/02/13	J15	24/02/2013	0,35	1,16	0,78	0,9	0,252	89,09
		J30	11/03/2013	0,49	1,52	0,49	1,8	6,24	106,1
		J41	22/03/2013	0,18	1,63	0,81	0,9	0,03	91,5
		J52	02/04/2013	0,4	1,53	0,83	2,4	4	72,29

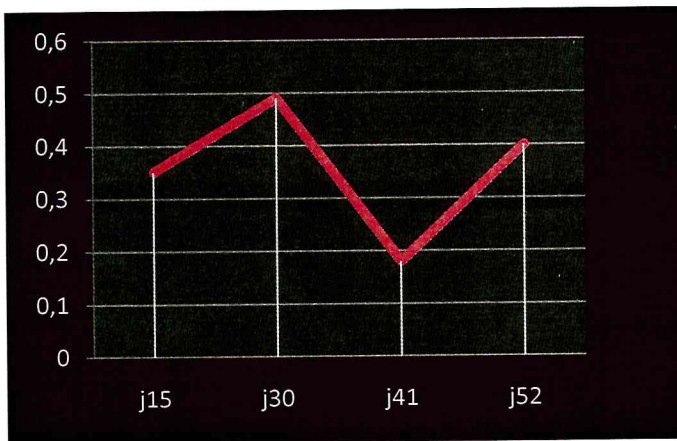


Fig n°62 : Evolution de l'urémie au post-partum

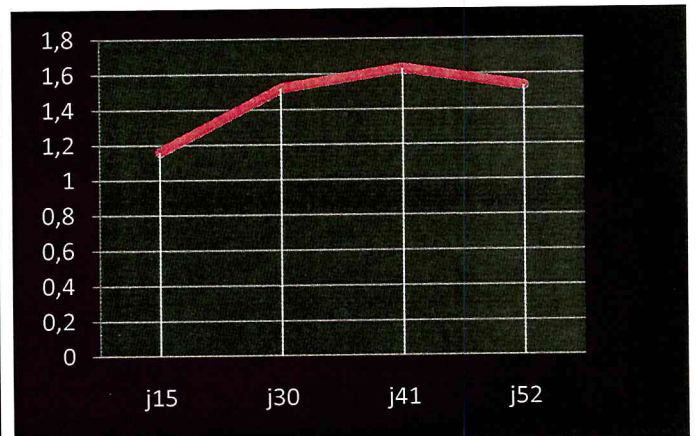


Fig n°63 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum

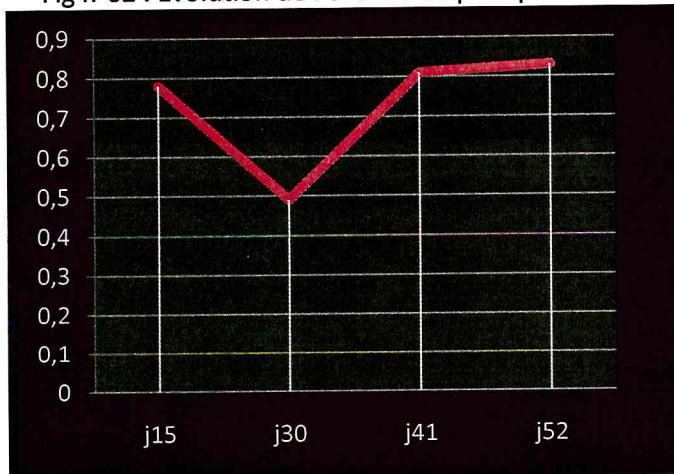


Fig n°64 : Evolution de la glycémie au post-partum

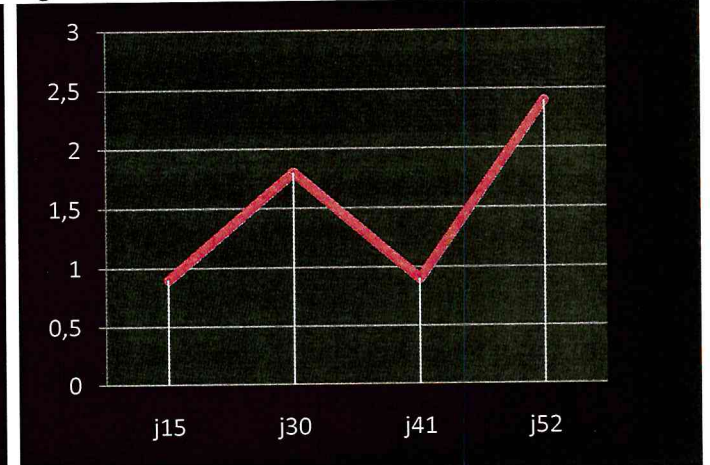


Fig n°65 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum

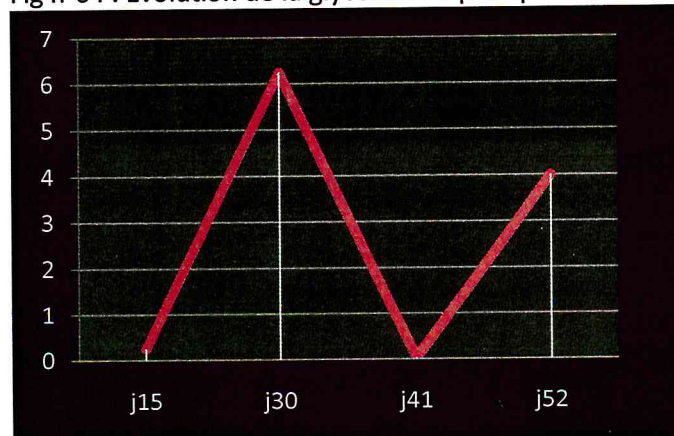


Fig n°66 : Evolution de la progésteronémie au post-partum

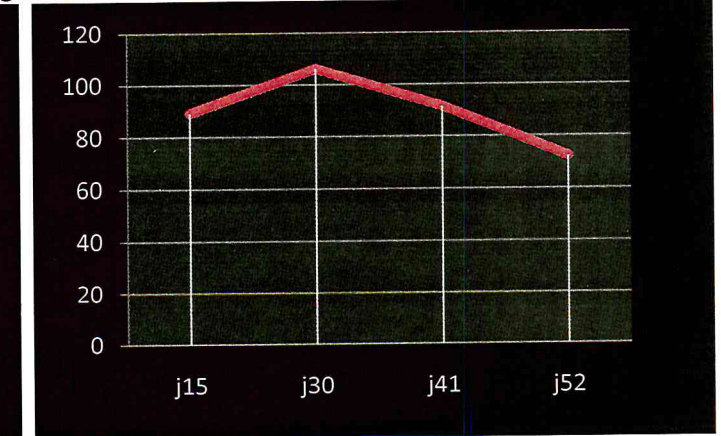


Fig n°67 : Evolution de l'œstradiolémie au post-partum

Tableau XI : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'oestradiolémie

	jr mise bas	J PP	Date prélèvements	Dosages					
				urée	Cholestérol	glycémie	BHB	P4	E2
09007	30/01/2013	J15	14/02/2013	0,29	1,06	0,5	0,9	0,207	85,6
		J30	01/03/2013	0,2	1,14	0,67	0,4	0,239	85,99
		J41	12/03/2013	0,33	1,16	0,55	0,7	0,282	89,95
		J52	23/03/2013	0,31	1,24	0,81	0,4	0,373	73,54

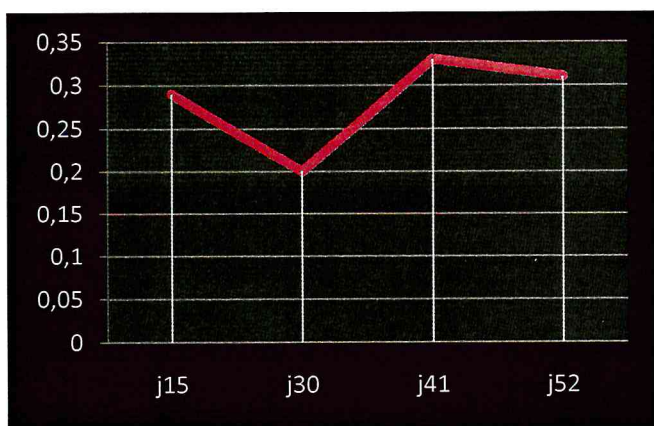


Fig n°56 : Evolution de l'urémie au post-partum

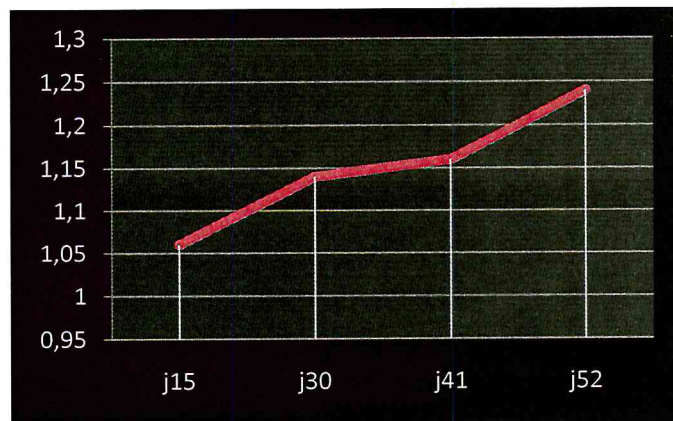


Fig n°57 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum

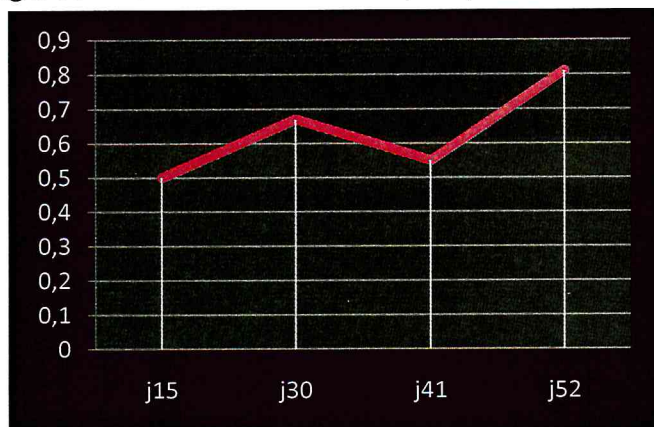


Fig n°58 : Evolution de la glycémie au post-partum

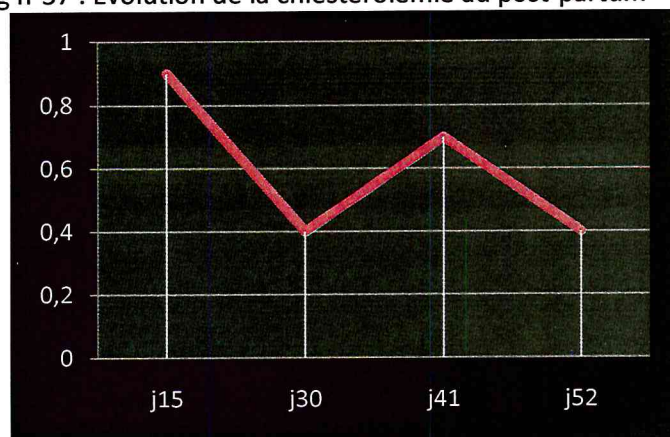


Fig n°59 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum

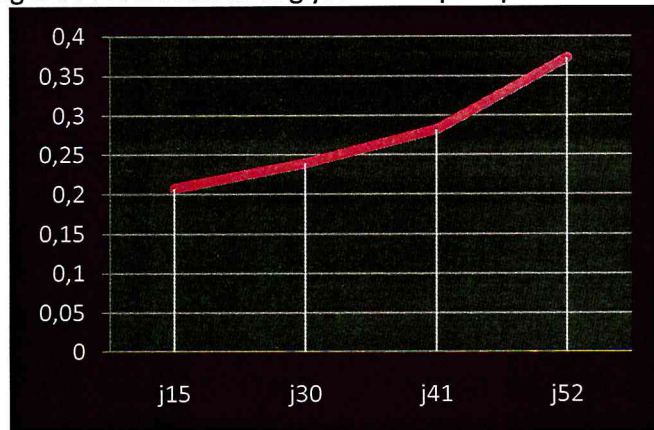


Fig n°60 : Evolution de la progésteronémie au post-partum

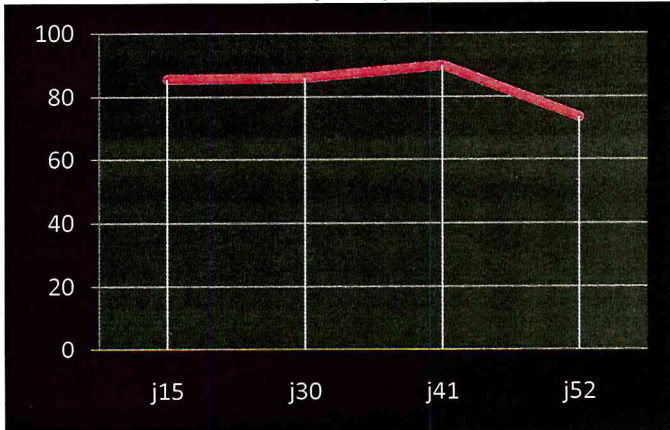


Fig n°61 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum

Tableau XII : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progesteronémie et de l'oestradiolémie

	jr mise bas	J PP	Date prélèvements	Dosages					
				urée	Cholestérol	glycémie	BHB	P4	E2
09011	09/02/13	J15	24/02/2013	0,35	1,16	0,78	0,9	0,252	89,09
		J30	11/03/2013	0,49	1,52	0,49	1,8	6,24	106,1
		J41	22/03/2013	0,18	1,63	0,81	0,9	0,03	91,5
		J52	02/04/2013	0,4	1,53	0,83	2,4	4	72,29

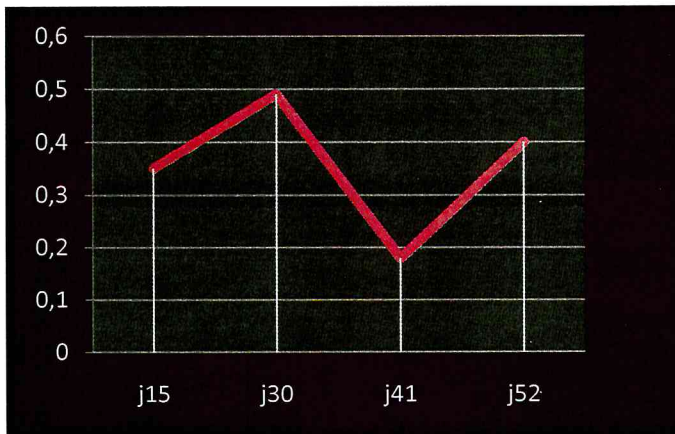


Fig n°62 : Evolution de l'urémie au post-partum

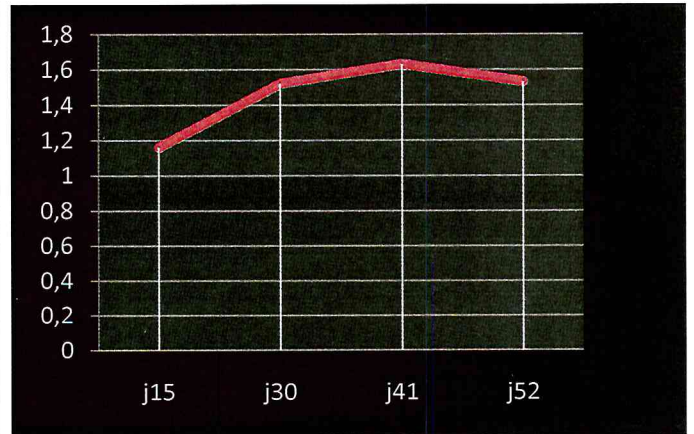


Fig n°63 : Evolution de la chléstérolémie au post-partum

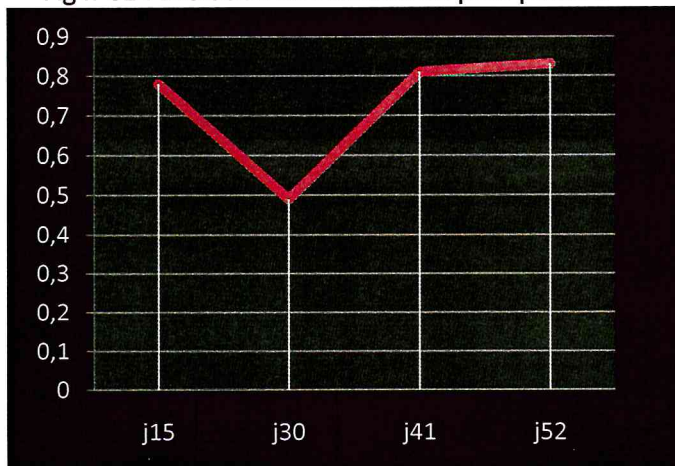


Fig n°64 : Evolution de la glycémie au post-partum

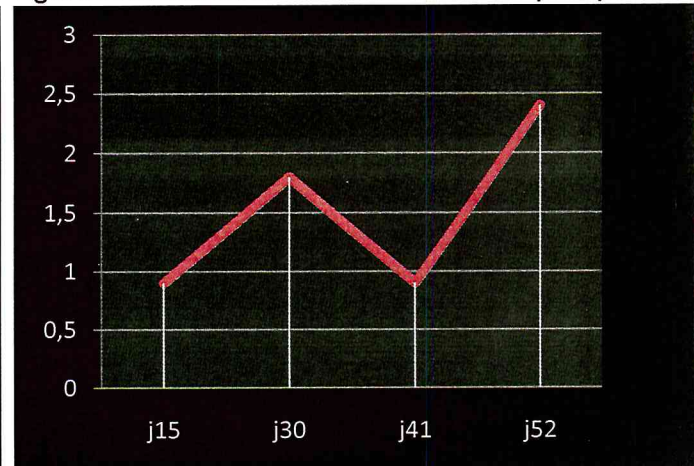


Fig n°65 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum

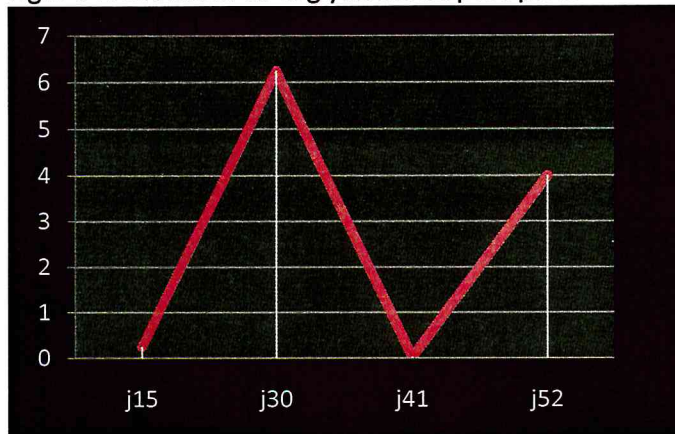


Fig n°66 : Evolution de la progéteronémie au post-partum

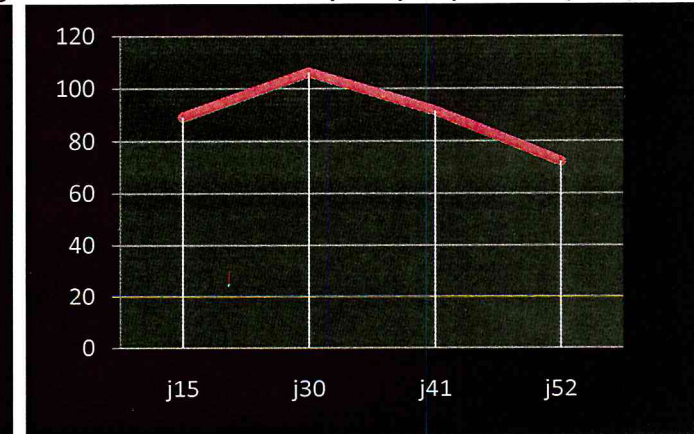


Fig n°67 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum

Tableau XIII : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'œstradiolémie

	jr mise bas	J PP	Date prélèvements	Dosages					
				urée	Cholestérol	glycémie	BHB	P4	E2
10003	15/02/13	J15	02/03/2013	0,28	1,29	0,55	0,9	0,404	156
		J30	17/03/2013	0,37	1,66	0,64	0,8	12,25	280,4
		J41	28/03/2013	0,37	1,56	0,57	1,1	3,89	86,26
		J52	08/04/2013	0,42	1,56	0,77	1	13,91	98,52

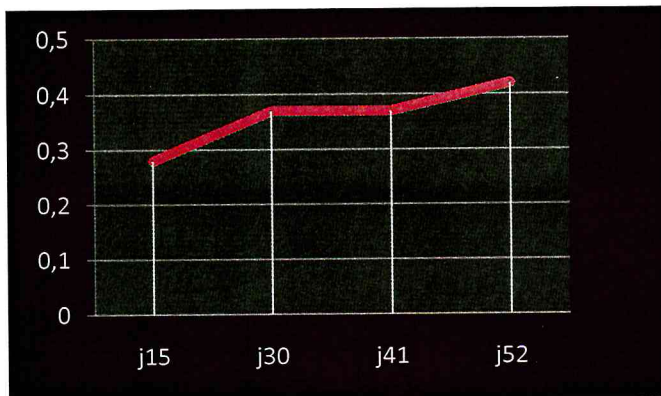


Fig n°68 : Evolution de l'urémie au post-partum

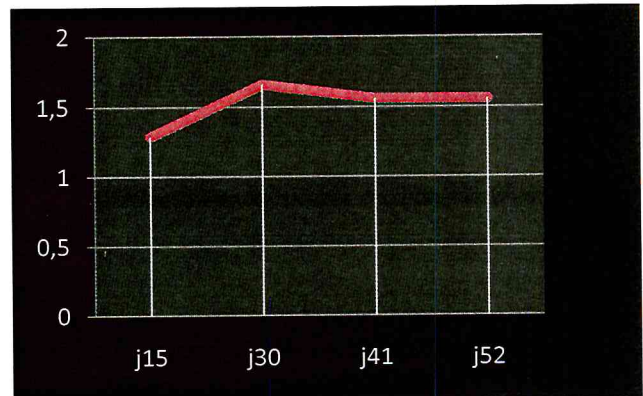


Fig n°69 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum

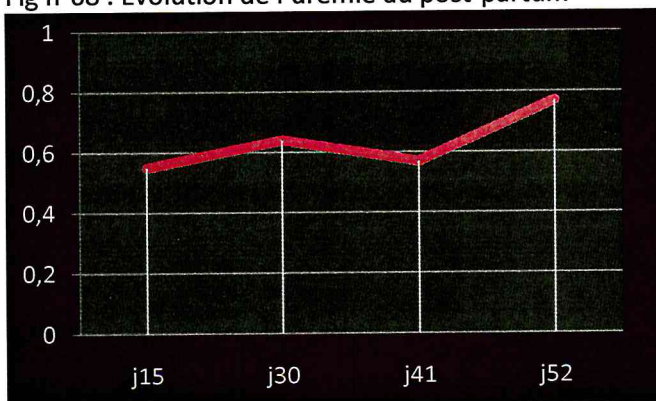


Fig n°70 : Evolution de la glycémie au post-partum

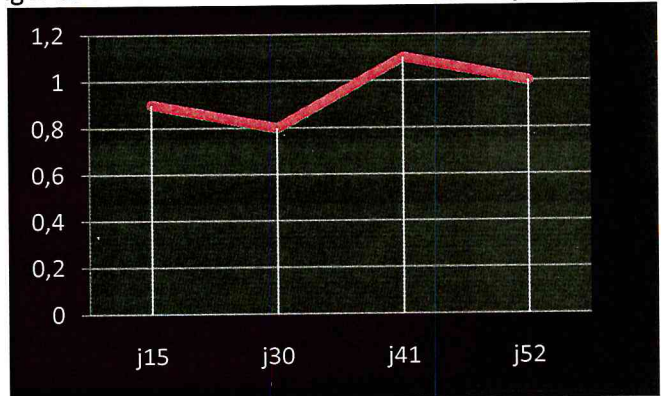


Fig n°71 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum

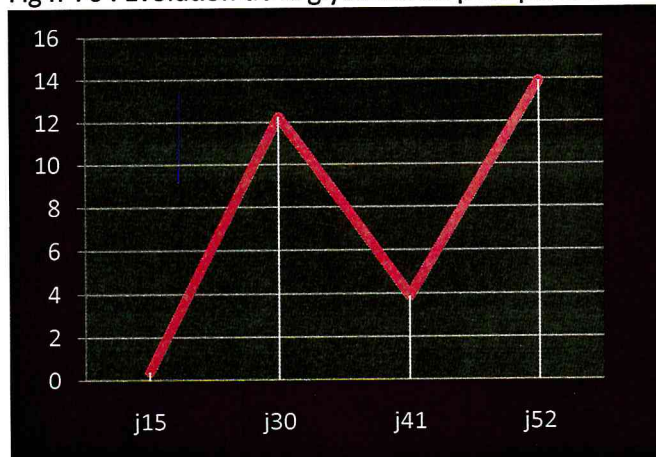


Fig n°72 : Evolution de la progésteronémie au post-partum

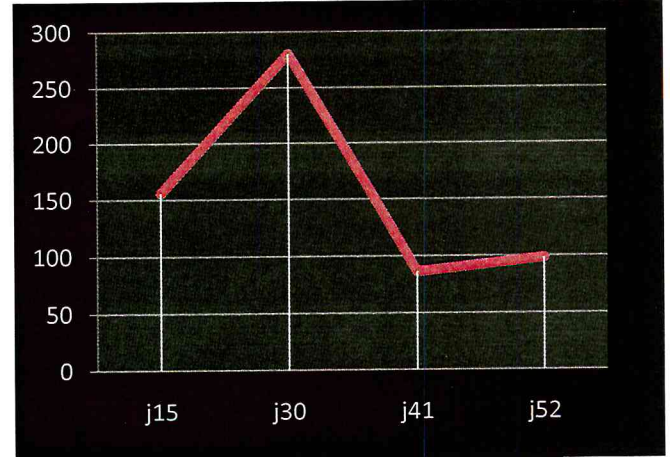


Fig n°73 : Evolution de l'œstradiolémie au post-partum

Tableau XIV : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'oestradiolémie

07001	jr mise bas	J PP	Date prélèvements	Dosages					
				urée	Cholestérol	glycémie	BHB	P4	E2
	17/02/13	J15	04/03/2013	0,31	1,14	0,68	0,8	0,292	119,1
		J30	19/03/2013	0,38	1,31	0,77	0,7	1,72	135
		J41	30/03/2013	0,5	1,14	0,72	1,1	7,98	65,39
		J52	10/04/2013	0,44	1,19	0,73	1,4	0,225	78,13

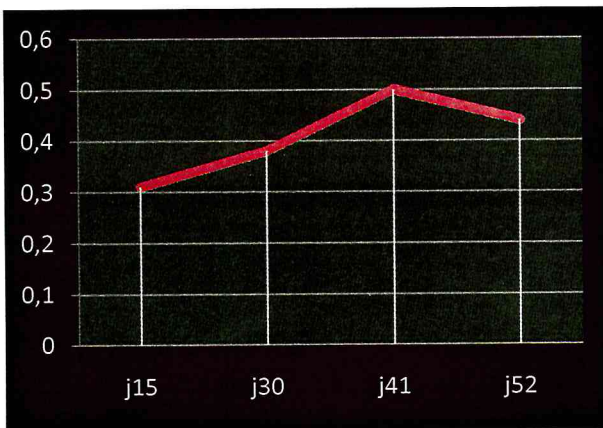


Fig n°74 : Evolution de l'urémie au post-partum

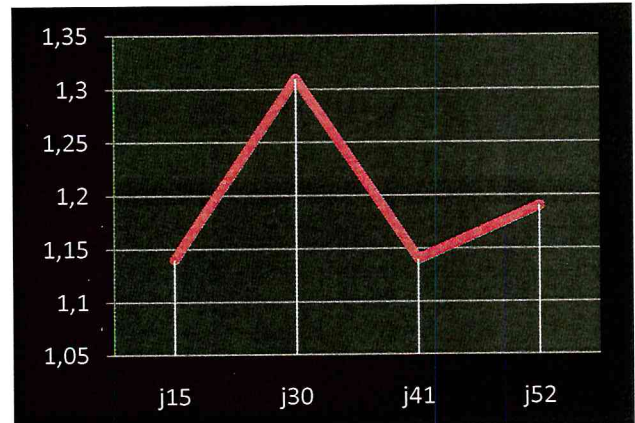


Fig n°75 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum

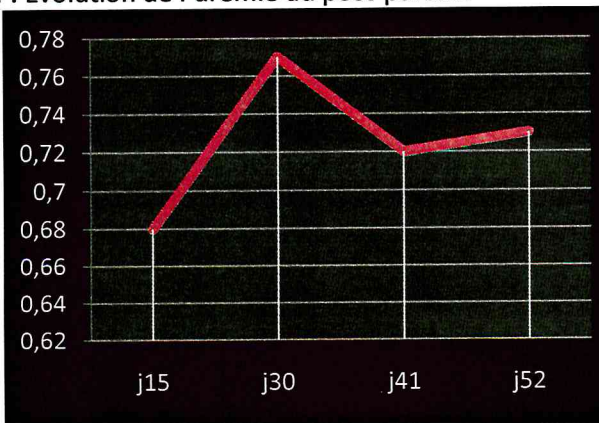


Fig n°76 : Evolution de la glycémie au post-partum

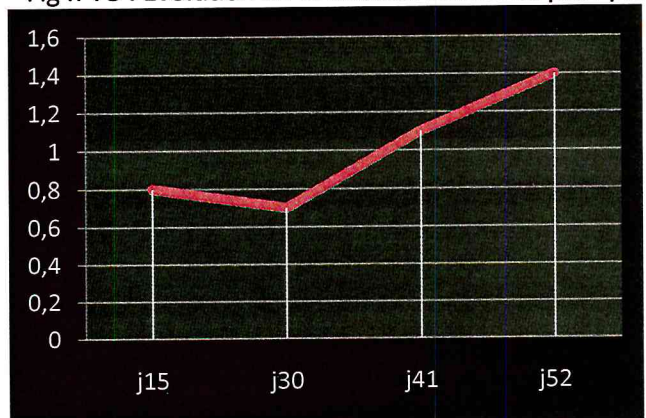


Fig n°77 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum

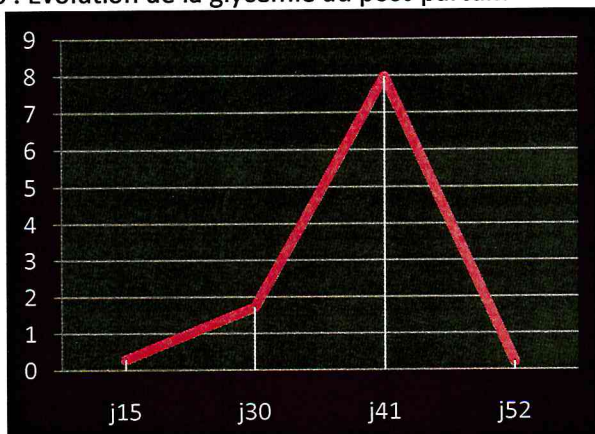


Fig n°78 : Evolution de la progestéronémie au post-partum

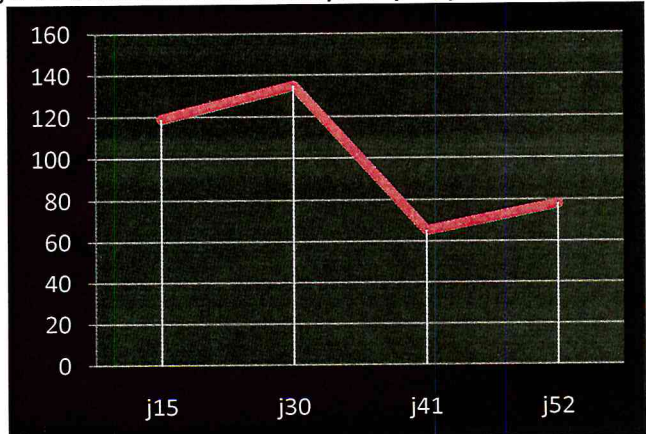


Fig n°79 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum

Tableau XV : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'oestradiolémie

	jr mise bas	J PP	Date prélèvements	Dosages					
				urée	Cholestérol	glycémie	BHB	P4	E2
09008	30/03/13	J15	14/04/2013	0,35	1,27	0,56	0,9	1,89	32,98
		J30	29/04/2013	0,49	1,52	0,73	0,7	5,76	36,56
		J41	10/05/2013	0,33	1,45	0,52	1,6	0,093	34,29
		J52	21/05/2013	0,26	1,55	0,71	1,2	6,26	34,2

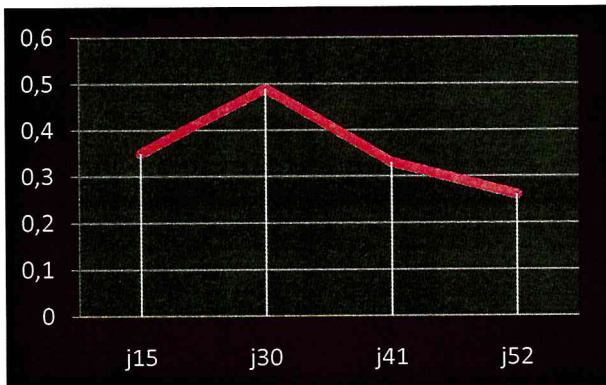


Fig n°80 : Evolution de l'urémie au post-partum

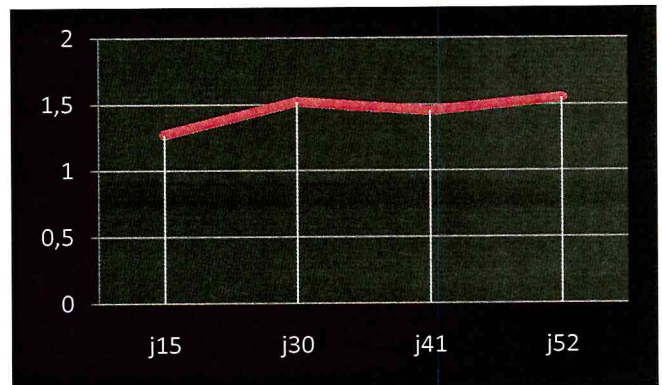


Fig n°81 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum

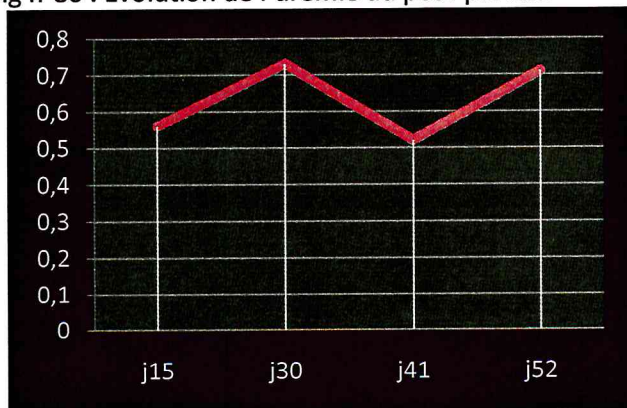


Fig n°82 : Evolution de la glycémie au post-partum

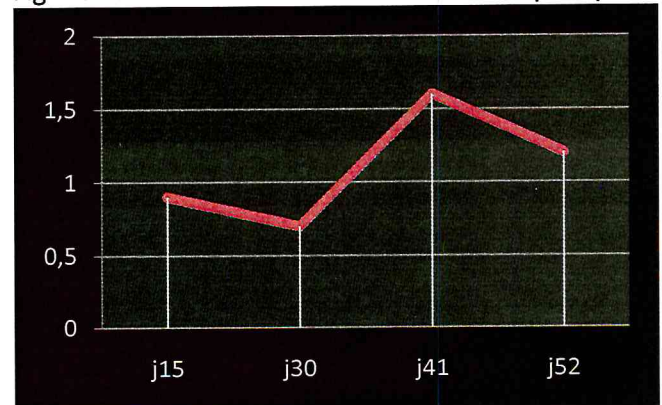


Fig n° 83: Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum

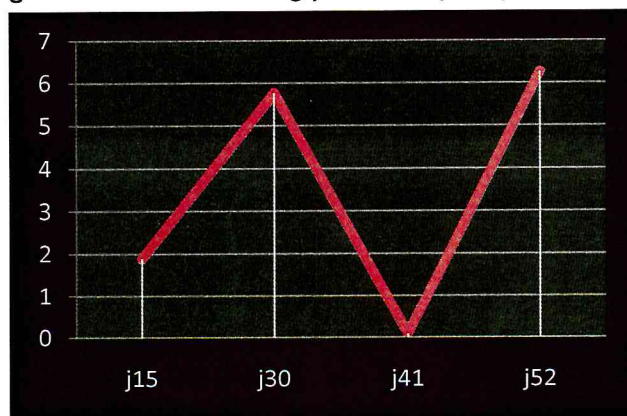


Fig n°84 : Evolution de la progésteronémie au post-partum

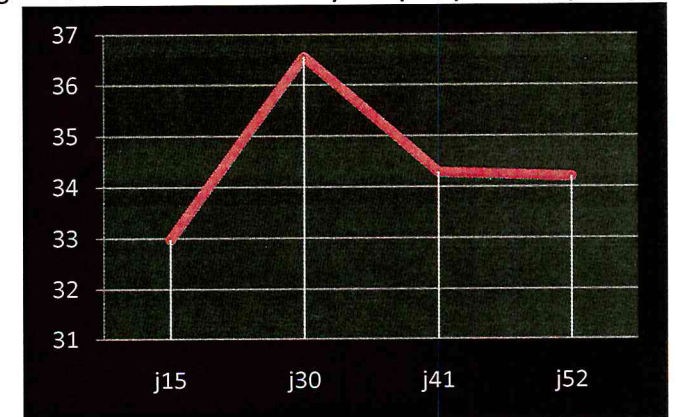


Fig n°85 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum

Tableau XVI : Evolution des indicateurs du statut énergétique, progestéronémie et de l'oestradiolémie

09020	Date mise bas	J PP	Date prélèvements	Dosages					
				urée	Cholestérol	glycémie	BHB	P4	E2
	04/04/13	J15	19/04/2013	0,35	1,26	0,6	0,8	0,174	40,32
		J30	04/05/2013	0,3	1,6	0,61	0,8	3,23	27,08
		J41	15/05/2013	0,3	1,79	0,66	0,7	7,93	37,01
		J52	26/05/2013	0,45	1,96	0,5	0,8	7,75	38,05

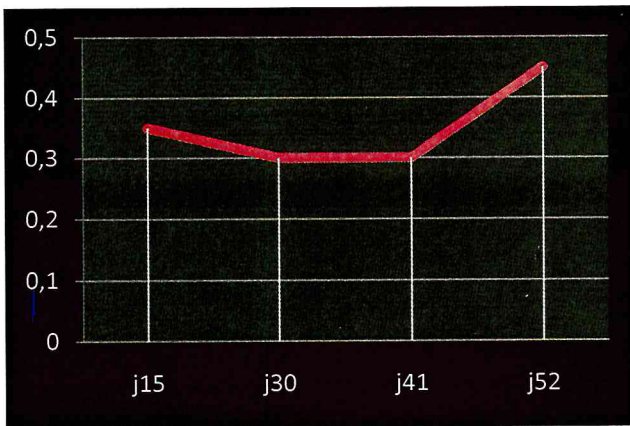


Fig n°86 : Evolution de l'urémie au post-partum

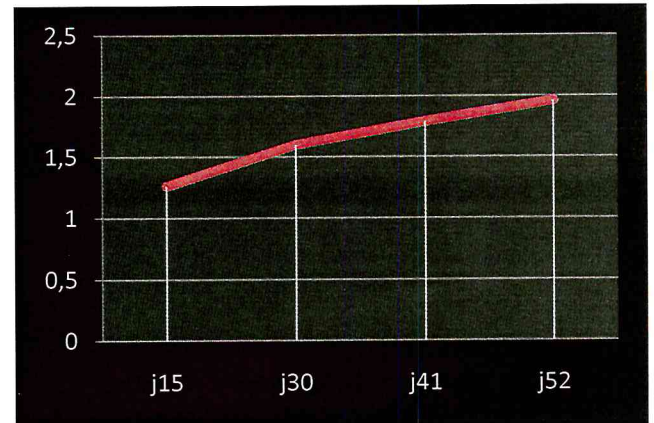


Fig n°87 : Evolution de la cholestérolémie au post-partum

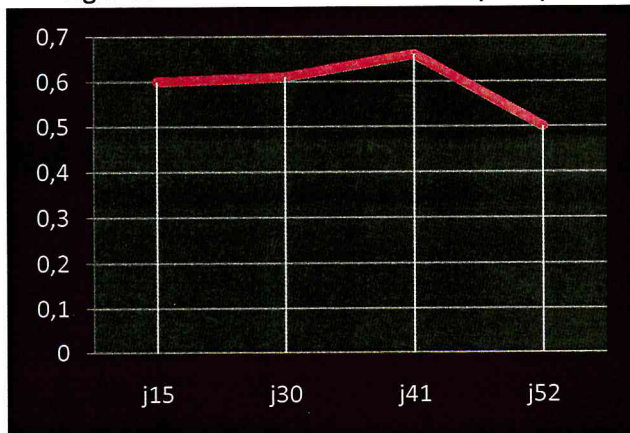


Fig n°88 : Evolution de la glycémie au post-partum

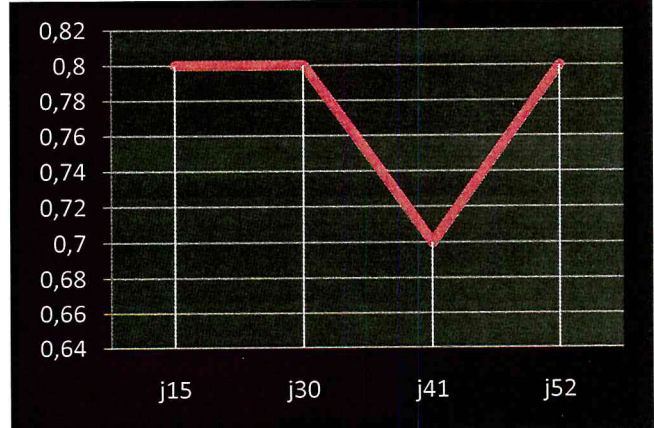


Fig n°89 : Evolution des betahydroxybutyrates au post-partum

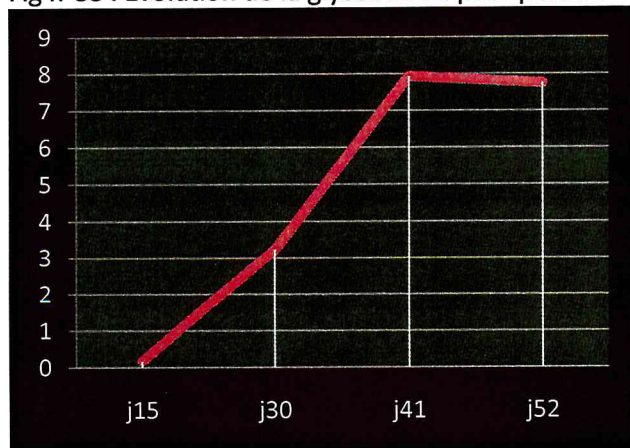


Fig n°90 : Evolution de la progestéronémie au post-partum

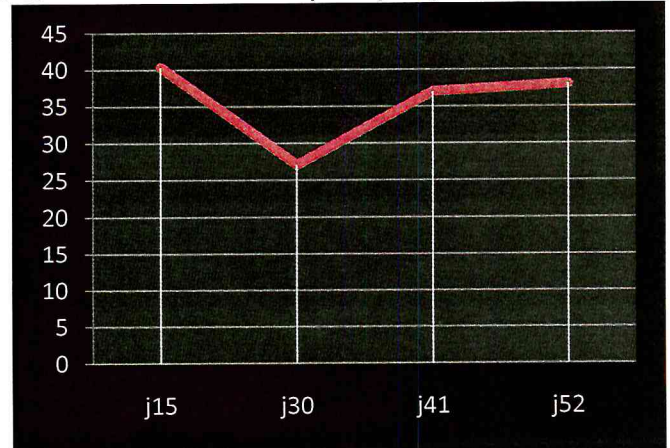


Fig n°91 : Evolution de l'oestradiolémie au post-partum

Tableau XVII : Récapitulatif des résultats d'analyses des 17 métabolites avec moyenne et écart type.

N°	Jr mise bas	JFP	date prélèvements	PARAMÈTRES										Hormonaux								
				Enzymatiques				Minéraux / ionogramme						Métaboliques						P4	E2	
				ASAT	ALAT	Phos élg	GG T	Ca	P	Mg ++	Na+	K-	urée	Créa i	toxé l	proté i	élu	BHB	AGNE			
08011	06/01/2013	J15	21/01/2013	95	32	21	16	74	52	16	144	5,2	0,22	0,75	0,09	70	0,63	0,7	0,14	29,57		
				J30	05/02/2013	127	45	26	19	90	54	17	141	5,2	0,35	1,31	0,21	94	0,59	1,2	0,186	79,03
				J41	16/02/2013	112	45	27	20	90	44	17	133	4,9	0,36	1,37	0,12	87	0,69	0,7	0,19	80,43
08018	08/01/2013	J15	23/01/2013	112	29	23	13	72	47	15	134	3,9	0,24	0,89	0,08	65	0,49	1,1	0,18	39,69		
				J30	07/02/2013	130	37	286	19	84	63	21	137	4,2	0,49	1,55	0,22	79	0,53	2,2	0,259	75,62
				J41	18/02/2013	108	37	263	17	76	60	17	146	3,9	0,38	1,6	0,16	74	0,58	0,8	0,213	94,18
08024	12/01/2013	J15	27/01/2013	132	43	276	18	84	63	18	146	5	0,45	1,92	0,15	78	0,61	1,2	3,83	106,1		
				J30	11/02/2013	103	35	24	17	89	46	19	130	4,1	0,45	1,51	0,11	72	0,58	1,4	0,048	54,69
				J41	22/02/2013	122	34	28	21	95	38	19	133	4,3	0,37	1,57	0,12	75	0,71	0,7	0,036	59,38
08025	14/01/2013	J15	29/01/2013	113	32	28	15	94	52	18	140	4,2	0,42	1,63	0,18	72	0,6	1,8	0,345	82,2		
				J30	13/02/2013	87	34	35	14	82	60	16	143	4,9	0,39	1,3	0,12	75	0,58	1,1	0,327	143,4
				J41	24/02/2013	98	44	45	15	83	68	18	134	4,6	0,32	1,57	0,17	78	0,7	0,9	0,289	119,2
09007	30/01/2013	J15	14/02/2013	257	43	101	195	75	67	15	139	4,5	0,36	1,8	0,13	79	0,54	1,8	0,307	122,2		
				J30	01/03/2013	118	33	37	16	89	47	15	136	4,2	0,29	1,06	0,14	78	0,5	0,9	0,207	85,6
				J41	12/03/2013	101	35	57	23	94	47	15	136	4	0,33	1,16	0,12	91	0,55	0,7	0,282	89,95
09011	09/02/2013	J15	24/02/2013	132	37	36	21	91	48	17	139	4,5	0,35	1,16	0,15	68	0,78	0,9	0,252	89,09		
				J30	11/03/2013	133	41	40	26	94	50	15	136	4,6	0,49	1,52	0,12	75	0,49	1,8	6,24	106,1
				J41	22/03/2013	140	72	31	31	86	50	14	138	4,6	0,18	1,63	0,14	73	0,81	0,9	0,03	91,5
	02/04/2013	J52	02/04/2013	97	35	61	19	78	47	20	135	4,6	0,4	1,53	0,18	82	0,83	2,4	4	72,29		

Partie expérimentale

PARAMETRES																				
Jr mise bas	JPP	date prélèvements	Enzymatiques				Minéraux / Ionogramme					Métaboliques					Hormonaux			
			ASAT	ALAT	Phse alc T	GG	Ca	P	MG+	Na+	K+	urée	Cho i	uvgl	prnd	glv	BHB	AGNE	P4	E2
10003	J15	02/03/2013	89	28	51	14	83	58	30	135	4,9	0,28	1,29	0,12	73	0,55	0,9		0,404	156
	J30	17/03/2013	98	32	45	19	89	55	18	130	3,7	0,37	1,66	0,15	81	0,64	0,8		12,25	280,4
	J41	28/03/2013	93	33	76	17	80	60	16	136	4,3	0,37	1,56	0,18	88	0,57	1,1		3,89	86,26
07001	J52	08/04/2013	81	34	76	17	77	48	21	158	4,5	0,42	1,56	0,21	87	0,77	1		13,91	98,52
	J15	04/03/2013	95	26	34	33	90	48	17	144	4,3	0,31	1,14	0,12	86	0,68	0,8		0,292	119,1
	J30	19/03/2013	80	28	27	24	88	55	13	146	4,5	0,38	1,31	0,14	86	0,77	0,7		1,72	135
09008	J41	30/03/2013	80,5	30,7	53	24	82	40	17	139	4,3	0,5	1,14	0,17	89	0,72	1,1		7,98	65,39
	J52	10/04/2013	103	34	49	24	89	34	12	140	3,8	0,44	1,19	0,15	98	0,73	1,4		0,225	78,13
	J15	14/04/2013	113	22	213	89	88	51	21	140	4,7	0,35	1,27	0,13	79	0,56	0,9		1,89	32,98
09020	J30	29/04/2013	98	26	221	66	88	35	22	136	4	0,49	1,52	0,16	92	0,73	0,7		5,76	36,56
	J41	10/05/2013	124	29	287	55	101	58	21	140	5,2	0,33	1,45	0,24	88	0,52	1,6		0,093	34,29
	J52	21/05/2013	91	31	347	46	95	45	23	139	5,2	0,26	1,55	0,19	87	0,71	1,2		6,26	34,2
09020	J15	19/04/2013	97	36	43	15	100	42	25	140	4,6	0,35	1,26	0,18	80	0,6	0,8		0,174	40,32
	J30	04/05/2013	84	42	33	14	84	34	24	116	3,2	0,3	1,6	0,19	79	0,61	0,8		3,23	27,08
	J41	15/05/2013	97	49	54	20	105	46	19	139	4,3	0,3	1,79	0,27	81	0,66	0,7		7,93	37,01
Ecart type	J52	26/05/2013	92	50	64	21	94	54	26	159	4,6	0,45	1,96	0,19	88	0,5	0,8		7,75	38,05
	Moyenne		29,83	9,55	93,2	31,1	8,84	9	4,3	9,1	0,5	0,08	0,29	0,163	9,84	0,097	0,45		3,55	46,51
	Moyenne		107,4	36,19	87,4	28,5	86,3	51	17,75	140	4,53	0,35	1,38	0,17	79,8	0,63	1,06		2,311	83,38

V. Discussion :

Les résultats des analyses pratiquées sur 10 vaches à j15, j30, j41, et j52 sont comme suit :

La vache n°08011 : L'urémie n'a cessé d'augmenter de 0.22 mmol/l à 0.39 mmol/l, ce qui d'après FERGUSON, 1993, diminue significativement la conception.

D'autre part, les variations des concentrations en cholestérol augmentent de 0.75 mg/dl à 1.47mg/dl, les BHB de 0.7 mg/dl à 1.2 mg/dl, le glucose de 0.63 g/l à 0.38 g/l. Ces valeurs sont signe d'une cétose subclinique préjudiciable à la fertilité d'après Wolter, 1992 et DUFFIELD, 1997.

L'œstradiol (E2) a augmenté de 29.57pg/ml à 85.6 pg/ml, témoin d'une reprise de l'activité ovarienne. La Progestérone (P4) de 0.14 pg/ml à 0.264 pg/ml. Cela signifie qu'il n'ya pas eu de reprise de la cyclicité.

La vache n°08018 : On remarque des valeurs voisines à celles de la précédente sauf pour la glycémie qui s'est rétablie de 0.49 g/l à 0.61g/l, la P4 de 0.18 pg/ml à 3.83 pg/ml, l'E2 de 39.69 pg/ml à 106.1 pg/ml. Ce qui témoigne d'une reprise de l'activité ovarienne et cyclique.

La vache n° 08024 : La cholestérolémie, les BHB, l'urée sont en hausse, la glycémie est restée stable, idéal à l'installation d'une cétose subclinique d'après DUFFIELD, 1997.

L'E2 a diminué 122.2pg/ml à 82.2 pg/ml et la P4 0.307 pg/ml à 0.343pg/ml ; signe d'une absence de reprise d'activité ovarienne et de cyclicité.

La vache n°08025 : La cholestérolémie, les BHB et l'urémie sont en hausse, la glycémie est restée stable. La P4 de 0.17pg/ml à 0.307pg/ml et E2 de 48.39pg/ml à 122.2pg/ml ; donc pas de reprise de la cyclicité.

La vache n°09007 : La cholestérolémie, l'urémie et la glycémie sont en hausse. Les BHB ont diminué de 0.9mg/dl à 0.4mg/dl, la P4 a augmenté légèrement de 0.207pg/ml à 0.373pg/ml, l'E2 a baissé de 85.6pg/ml à 73.4pg/ml ; il n'ya pas de bonne reprise de la cyclicité.

La vache n°09011 : La cholestérolémie, l'urémie et la glycémie sont en hausse. Les BHB sont très élevés de 0.9mg/dl à 2.4mg/dl (cétose clinique). La P4 s'est élevée jusqu'à 4 pg/ml (anoestrus pathologique) donc aucune reprise de l'activité ovarienne et de la cyclicité.

La vache n°10003 : La cholestérolémie, l'urémie et la glycémie sont en hausse. Les BHB sont élevés de 0.9mg/dl à 1. Tandis que P4 et E2 semblent avoir une activité cyclique.

La vache n°07001 : La cholestérolémie, l'urémie et la glycémie sont en hausse. Les BHB sont élevés de 0.8mg/dl à 1.4mg/dl. La P4 est stable (pas de cyclicité), l'E2 diminue de 119.1 pg/ml à 79.13pg/ml donc, pas de reprise des chaleurs.

La vache n°09008 : La cholestérolémie et la glycémie sont en hausse. Les BHB sont élevés de 0.9 mg/dl à 1.2 mg/dl, l'urémie a diminué de 0.35 à 0.26. La P4 revêt une activité cyclique et l'E2 est stable.

La vache n°09020 : La cholestérolémie et l'urémie sont élevés. Les BHB sont stables à 0.8mg/dl, la glycémie est en légère baisse de 0.6g/l à 0.5 g/l. La P4 est élevée de 0.174 pg/l à 7.75 et E2 en baisse de 40.32 à 38.05. La vache est en anoestrus, pas de reprise de la cyclicité.

On remarque que pour ces dix vaches, le problème le plus récurrent est celui d'un déficit énergétique corrélé par la diminution de la glycémie au *post partum*. Pour conséquence, on aura un allongement de l'intervalle vêlage- premier œstrus, d'après Randel, 1990.

Cela étant associé à une hausse de l'urémie dans 90% des cas, cela a pour effet :

Une diminution du pH utérin, affectant la survie des spermatozoïdes (179), un effet cytotoxique sur ces mêmes spermatozoïdes ainsi que sur l'ovocyte, voire sur l'embryon, en limitant la capacité des oocytes à devenir blastocystes (179), une diminution de la progestéronémie (181) ainsi qu'une augmentation de la sécrétion de PGF2 α (181). Le tout s'ajoutant à un TRIA1 plus faible et un IV-IF prolongé (182). Une baisse de la fertilité des vaches liées à un excès de protéines alimentaires apparaît pour des teneurs en urée dans le lait supérieures à 40mg /dl (183).

La cholestérolémie, quand à elle, n'a cessé d'augmenter pour 100% de l'effectif, témoignant de la lipomobilisation engendrée par le déficit énergétique et la production laitière en hausse, d'après Ruegg et al. 1992 a. Cela aurait aussi un effet précurseur sur la synthèse de la progestérone (62) qui, pour la plupart des vaches, est élevée.

Les corps cétoniques (BHB) sont élevés dans 50% des cas, témoin de cétose subclinique selon DUFFIELD, 1997, ils sont très élevés dans 30% des cas (acétonémie clinique). Cela pourrait être lié à l'existence d'une lipidose hépatique (71) ainsi qu'à l'échec d'ovulation du follicule dominant de la première vague *post-partum*, d'après BUTLER, 2005a.

➤ L'élévation de la Progestérone pour 70% des vaches est corrélée par la hausse des corps cétoniques et du cholestérol, traduisant un non retour en chaleur donc de cyclicité des vaches qui montrent également des taux d'Œstradiol bas dans 60% des cas. L'ovaire présente souvent plusieurs dizaines de vagues folliculaires successives sans jamais donner naissance à un follicule dominant ; il n'y a jamais eu d'ovulation. HOUMADI Ahmed, 2007 a qualifié l'inactivité ovarienne d'anaphrodisie fonctionnelle. Selon YOUNGQUIST, 1987, il résulte soit d'une absence de cyclicité, soit d'un blocage du cycle.

▪ Absence de cyclicité : pas d'activité ovarienne, ni de croissance folliculaire, ni d'ovulation, ni de formation du corps jaune (185), les deux ovaires sont petits (de la taille d'une

amande) et lisses (sans structure saillante bien nette) (186 ; 187). Dans certains cas, on peut bien y palper des kystes ovariens (188).

- Blocage du cycle : HUMBLLOT, 1978 et TAINTURIER, 1999 pensent que ce type de cyclicité est associé à un taux bas et prolongé de P4. En effet, la progestérone sécrétée par le corps jaune persistant ou éventuellement par un kyste lutéinique, bloque l'ovulation et la manifestation des chaleurs (187).

De nombreux auteurs estiment qu'une mauvaise détection des chaleurs est à l'origine d'une diminution de la fertilité et d'une prolongation de la période anœstrale (189).

Il résulte d'une absence de cyclicité ou d'un « blocage » du cycle. Le plus souvent, il est dû à l'impossibilité pour la vache de synthétiser une quantité suffisante de LH, par conséquent, de libérer un pic de LH, et, donc, à une impossibilité à ovuler. En l'absence d'ovulation, aucun corps jaune ne se forme, mais du fait de l'existence de vagues folliculaires, on observe sur les ovaires (par palpation ou échographie) un ou plusieurs petits follicules (< 1.5 cm), voire un ou plusieurs kystes folliculaires (190).

De plus, les vaches kystiques ne présentent pas de pic pré ovulatoire de LH en réponse à l'augmentation de l'œstradiol endogène ou exogène (191).

Certains facteurs sont responsable de la baisse de la fertilité ; Les régimes faibles en énergie ont provoqué, chez les femelles Holstein, un retard de l'apparition de la première ovulation (22,2 vs 13,9 j) et des premières chaleurs (44,2 vs 29,9 j) après le vêlage (192). En effet, GRIMARD et al. 1996 ; et HUMBLLOT et al. 1992 confirment que La sous-alimentation énergétique, souvent pratiquée en hiver, retarde l'apparition de la première ovulation (193; 194). Les vaches présentant un anoestrus PP ont eu un bilan énergétique plus faible, accompagné de glycémie plus faible et de concentrations plasmatiques d'AGNE plus élevées que celles normalement cyclées. (195).

Les mauvaises conditions de vêlage (dystocie, césarienne), même une simple intervention manuelle lors du vêlage, retardent la reprise de la cyclicité. Les problèmes au vêlage entraînent souvent une mauvaise involution, parfois des infections utérines, associées à un défaut d'ovulation et une mauvaise fertilité (194, 196). Ainsi, LEBLANC et al. 2002 constatent que les vaches ayant eu une endométrite sont mises à la reproduction 30 jours plus tard que les vaches saines (197). Les autres affections du post-partum (fièvre vitulaire, déplacement de caillette...) affectent la prise alimentaire des animaux et amplifient le déficit énergétique augmentant la durée de l'anoestrus post-partum (198).

Les boiteries constituent la 3ème maladie d'importance économique en élevage, avec en moyenne 11% des vaches touchées et une grande variabilité inter-élevages.

Les boiteries sont source de douleur et ont un impact fort sur les niveaux de production et les performances de reproduction des troupeaux, (199). Ch. HANZEN constate que les boiteries, les lésions de la sole, une mauvaise conformation ont été rendus responsables d'un allongement de l'intervalle entre le vêlage et la première insémination. Cette observation est d'autant plus vraie que les lésions apparaissent au cours du 2ème mois du postpartum, moment où se manifestent les premières chaleurs chez la vache laitière (200).

CONCLUSION

Pour conclure la présente étude qui a pour but le suivie de la relance ovarienne et de la cyclicité au post partum ainsi que l'évaluation de l'effet d'un bilan énergétique négatif sur les performances de reproduction des vaches laitières, on se limite à rapporter que les résultats obtenus dans l'élevage étudié ne sont qu'un reflet général de ces conditions de production aléatoires qui caractérisent le système d'élevage en Algérie.

Au cours de notre étude, nous il a été constaté que la qualité du fourrage distribué ainsi que les concentrés sont de qualité médiocre. L'éleveur ne prend pas en considération les stades physiologiques pour le rationnement, ceci a été confirmé grâce au profil métabolique par dosage des BHB, cholestérol, triglycérides, glucose, ainsi que les protéines totales.

Ce déséquilibre protéique et énergétique a provoqué chez le cheptel étudié des cétooses subcliniques voir cliniques engendrant des effets néfastes sur les performances de production et de reproduction.

Cet état des faits est le résultat d'un manque de suivi de reproduction suite à une cohérence en matière de gestion et de management, ceci dit, qu'il est temps de mettre en place un système rigoureux pour la gestion des troupeaux laitiers ce qui a été l'objectif d'application dans cette étude, puisqu'un logiciel informatisé « le gardian » a été installé au niveau de cette ferme, ce qui a permis un accès facile à l'information, l'observation du troupeau et la prévision des actions à entreprendre et l'enregistrement d'éventuels événements en relation avec la reproduction.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **DERIVAUX J., ECTORS F. (1980).** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Maisons-Alfort : Editions du Point Vétérinaire, 273 p.
- 2- **JACKSON P.G.G. (2004).** Handbook of Veterinary Obstetrics. 2nd ed. Edinburgh : WB Saunders, 261 p.
- 3- **HARVEY D. (1988).** Parturition normale et dystocie chez la vache. Méd. Vét. Québec, 18(2), 89-92
- 4- **Julien VILLEVAL , 2012 .** Méthodes de prise en charge des dystocies bovines en élevage allaitant et mixte allaitant/laitier en France)
- 5- **ARTHUR G.H., NOAKES D.E., PEARSON H., PARKINSON T.J. (1996).** Veterinary Reproduction and Obstetrics. 7th ed. London, WB Saunders, 726 p.
- 6- **MEIJER F. (2005).** Dystocies d'origine fœtale chez la vache. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°094.
- 7- **Ch. HANZEN 2012 _ 2013** involution utérine et le retard d'involution utérine(RIU) .
- 8- **Gier et Marion 1968** , cour Ch. HANZEN l' involution utérine et le retard d' involution utérine chez la vache, 2p.
- 9- **Fosgate et al. 1962, Morrow et al. 1966, Marion et al. 1968**, cour Ch. HANZEN involution utérine et le retard d'involution utérine chez la vache, 2p.
- 10- **Elliot et al. Amer.J.Vet.Res, 1978,29:77-81** , cour Ch. HANZEN involution utérine et le retard d'involution utérine chez la vache,4 p.
- 11- **Tian et Noske Vet Rec. 1991, 128,109-110**, cour Ch. HANZEN involution utérine et le retard d'involution utérine chez la vache, 5 p.
- 12- **SLAMA H. :** Prostaglandines, leucotriènes et sub-involution utérine chez la vache. Rec. Méd. Vét., 1996, **173**, 7/8, 369-381.)
- 13- **D . BENCHARIF , D. 12- TAINTURIER , H .SLAMA , J. F .BRUYAS , I . BATTUT et FIENI.** (Prostaglandine et post-partum chez la vache)
- 14- **BEAM SW, BUTLER WR** - Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation *postpartum* in dairy cows receiving three levels of dietary fat - Biol Reprod, 1997 ; 56 : 133-142
- 15- **Lauernt BOSIO , 2006**, Relation entre fertilité et évolution de l'état corporel chez la vache laitière : le point sur la bibliographie

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

17- **SAVIO JD, BOLAND MP ROCHE JF** - Development of dominant follicles and length of ovarian cycles in *postpartum* dairy cows - J Reprod Fert, 1990 ; 88 : 581-591

18- **MIALOT JP, CONSTANT F, CHASTANT-MAILLARD S, PONTER AA, GRIMARD B** - La croissance folliculaire ovarienne chez les bovins : nouveautés et applications - Journées Européennes de la Société Française de Buiatrie, Paris, Novembre 2001 : 163-168

19- **TERQUI M. et al.** - Influence of management and nutrition of *postpartum* endocrine function and ovarian activity in cows - In : Factors influencing fertility in the *postpartum* cow, J. Karg and E. Schallenger Ed, Current topics in veterinary medicine and animal science. Vol. 20, Martinus

20- **KAMIMURA S., OHGI T., TAKAHASHI M., TSUKAMOTO T., 1993.**
Post-partum resumption of ovarian activity and uterine involution monitored by ultrasonography in Holstein cows. J. Vet. Med. Sci., 643-647.

21- **WILLIAMS G.L., 1990.** Suckling as a regulator of post-partum rebreeding in cattle: a review.
J. Anim. Sci., 831-852.

22- **Borowski Olivier , 2006 .**Troubles de la reproduction lors du peripartum chez la vache laitière .

23- **SHORT R.E., BELLOWS R.A., STAIGMILLER R.B., BERARDINELLI J.G., CUSTER E.E., 1990.**
Physiological mechanisms controlling anestrus and infertility in post-partum beef cattle. J. Anim. Sci., 68, 799-816.

24- **SAVIO J.D., BOLAND M.P., HYNES N., ROCHE J.F., 1990.**
Resumption of follicular activity in the early post-partum period of dairy cows. J. Reprod. Fertil., 569-579.

25- **LUCY M.C., THATCHER W.W., MAC MILLAN K.L., 1990.**
Ultrasonic identification of follicular populations and return to estrus in early post-partum dairy cows given intravaginal progestérone for 15 days. Theriogenology, 325-340.

26- **MURPHY M.G., BOLAND M.P., ROCHE J.F., 1990.**
Pattern of follicular growth resumption of ovarian activity in post-partum beef suckler cows. J. of Reprod. Fert, 523-533.

27- **FERGUSON JD** - Body condition scoring – Site internet du Texas Animal Nutrition Council, page consultée le 18 juillet 2005. Mid-South Ruminant Nutrition Conference 2002, Texas Animal Nutrition Council, USA [en ligne], adresse URL :<http://www.txanc.org/proceedings/2002/Body%20Condition%20Scoring.pdf#search=%22ferguson%20body%20condition%20scoring%22>

28- **EDMONSON AJ, LEAN IJ, WEAVER LD, FARVER T, WEBSTER G** - A body condition scoring chart for Holstein dairy cows - J Dairy Sci, 1989 ; 72 (1): 68-78

29- **FERGUSON JD, GALLIGAN DT, THOMSEN N** - Principal descriptors of body condition score in Holstein cows - J Dairy Sci, 1994 ; 77 : 2695-2703

30- **BAZIN S** - Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches Pie-Noires - Paris (France) : ITEBRNED, 1984, 31 p.

31- **DOMECQ JJ, SKIDMORE AL, LLOYD JW, KANEENE JB** - Relationship between body condition scores and milk yield in a large dairy herd of high yielding Holstein cows - J Dairy Sci, 1997b ; 80 : 101-112

32- **DOMECQ JJ, SKIDMORE AL, LLOYD JW, KANEENE JB** - Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding holstein cows - J Dairy Sci, 1997a ; 80 : 113-120

33- **FERGUSON JD** - Nutrition and reproduction in dairy herds. *In*: Proc. 2001 Intermountain Nutr. Conf., Salt Lake City, UT. Utah State Univ., Logan. pp. 65-82.

34- **PRYCE JE, COFFEY MP, SIMM G** - The relationship between body condition score and reproductive performance - J Dairy Sci, 2001 ; 84 : 1508-1515

35- **BUTLER WR** - Relationships of negative energy balance with fertility – Adv Dairy Tech, 2005b ; 17: 35-46

36- **BUTLER WR, SMITH RD** - Interrelationships between energy balance and *postpartum* reproductive function in dairy cattle - J Dairy Sci, 1989 ; 73 : 767-783

37- **TILLARD E, LANOT F, BIGOT CE, NABENEZA S, PELOT J** - Les performances de reproduction en élevages laitiers - In : CIRAD-EMVT. 20 ans d'élevage à la Réunion. Ile de la Réunion : Repères, 1999. 99pp

- 38- BENAICH S, GUEROUALI A, BELAHSEN R, MOKHTAR N, AGUENAOU H** - Effet du degré de mobilisation des réserves corporelles après le vêlage sur la fonction reproductive de la vache laitière en post-partum - *Rev Med Vet*, 1999 ; 150 (5) : 441-446
- 39- LOPEZ-GATIUS F, YANIZ J, MADRILES-HELM D** - Effects of body condition score and score change on the reproductive performance of dairy cows : a meta-analysis – *Theriogenology*, 2003 ; 59 (3-4) : 801-812
- 40-CANFIELD RW, SNIFFEN CJ, BUTLER WR** - Effects of excess degradable protein on *postpartum* reproduction and energy balance in dairy cattle - *J Dairy Sci*, 1990 ; 73 : 2342-2349
- 41-CANFIELD RW, BUTLER WR** - Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early *postpartum* dairy cows - *J Anim Sci*, 1991 ; 69 : 740-746
- 42- TAYLOR VJ, BEEVER DE, BRYANT MJ** - Metabolic profiles and progesterone cycles in first lactation dairy cows – *Theriogenology*, 2003 ; 59 : 1661-1677
- 43- SHRESTHA HK, NAKAO T, SUZUKI T, AKITA M, HIGAKI T** - Relationships between body condition score, body weight, and some nutritional parameters in plasma and resumption of ovarian cyclicity *postpartum* during pre-service period in high-producing dairy cows in a subtropical region in Japan – *Theriogenology*, 2005 ; 64 : 855-866
- 44- DISENHAUS C, KERBRAT S, PHILIPOT JM** - La production laitière des 3 premières semaines est négativement associée avec la normalité de la cyclicité chez la vache laitière - *Renc Rech Ruminants* 2002, 9 : 147-150
- 45- ENJALBERT F.**
Alimentation et reproduction chez les bovins.
In : Journées nationales des GTV : la reproduction, Tours, France, 27-29 mai 1998.
Paris : SNGTV, 1998, 49-55.
- 46- ZUREK E, FOXCROFT GR, KENNELLY JJ.**
Metabolic status and interval to first ovulation in *postpartum* dairy cows.
J. Dairy Sci., 1995, **78**, 1909-1920.
- 47- REID IM, ROBERT CJ, TREACHER RG, WILLIAMS LA.**
Effect of body condition at calving on tissue mobilization, development of fatty liver and blood chemistry of dairy cows.
British Society of Animal Production, 1986, **43**, 7-15.
- 48- VAGNEUR M.**
Relation nutrition-fertilité chez la vache laitière.
Bull. G.T.V., 1994, **94**, 133-140.
- 49- BROSTER WH, BROSTER VJ.**
Body score of dairy cows.
J. Dairy Res., 1998, **65**, 155-173.

50- RUEGG PL, MILTON RL.

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

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

51- WEAVER LD.

Effects of nutrition on reproduction in dairy cows.

Vet. Clin. of North Amer.: Food Anim. Pract., 1987, **3**, 513-521.

52- RANDEL RD.

Nutrition and postpartum rebreeding in cattle.

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

53- FERGUSON JD.

Diet, production and reproduction in dairy cows.

Anim. Feed Sci. Technol., 1996, **59**, 173-184.

54- BUTLER WR, SMITH RD.

Interrelationships between energy balance and post-partum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1989, **72**, 767-783.

55- GRIMARD B, HUMBLLOT P, PONTER A, MIALOT J, SAUVANT D, THIBIER

M. Influence of post-partum energy restriction on energy status, plasma LH and oestradiol secretion and follicular development in suckled beef cows.

Reprod. Fertil., 1995, **104**, 173-179.

56- CANFIELD RW, BUTLER WR.

Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows.

J. Dairy Sci., 1991, **69**, 740-746.

57- ENJALBERT F.

Conseil alimentaire et maladies métaboliques en élevage.

Point Vét., 1995 a, **27** (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"), 33-38.

58- SPICER LJ, TUCKER WB, ADAMS GD.

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

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

Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows.

J. Dairy Sci., 1988, **71**, 1063-1072.

60- VAGNEUR M.

Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition.

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

61- BRUGERE-PICOUX J.

Maladies métaboliques et biochimie clinique de la vache laitière.
La Dépêche Technique, 1995, **46**, 30 p.

62- Grummer RR, Carroll DJ. Effects of dietary fat on metabolic disorders and reproductive performance of dairy cattle. *J Anim Sci* 1991;69:3838-52.

63- BAREILLE S, BAREILLE N.

La cétose des ruminants.
Point Vét., 1995, **27** (n° spécial "Maladies des ruminants"), 47-58.

64- MIETTINEN PV.

Correlation between energy balance and fertility in Finnish dairy cows.
Acta. Vet. Scand., 1991, **32**, 189-196.

65- SCHELCHER F, VALARCHER JF, FOUCRAS G, ESPINASSE J.

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

66- KAPPEL LC, INGRAHAM RH, MORGAN EB. et al.

Relationship between fertility and blood glucose and cholesterol concentrations in Holstein cows.
Am. J. Vet. Res., 1984, **45**, 2607-2612.

67- PEDRON O, CHELI F, SENATORE E, BAROLI D, RIZZI R.

Effects of body condition score at calving on performance, some blood parameters, and milk fatty acid composition in dairy cows.
J. Dairy Sci., 1993, **76**, 2528-2535

68- WOLTER R.

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

60- Oetzel G.R.,

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

70- OETZEL GR., 2004. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* ;20(3):651-74

71- HOLTENIUS P., HOLTENIUS K., 1996. New aspects of ketone bodies in energy metabolism of dairy cows: a review. *Zentralbl Veterinarmed A.*;43(10):579-87

72- KRONFELD DS, DONOGHUE S, COPP RL, STEARNS FM, ENGLE RH.

Nutritional status of dairy cows indicated by analysis of blood.
J. Dairy Sci., 1982, **65**, 1925-1933.

73- PARKER BN, BLOWEY RW.

Investigations into the relationship of selected blood components to nutrition and fertility of the dairy cow under farm conditions.

Vet. Rec., 1976, **98**, 394-404.

74- DOREAU M, FLECHET J, LEFAIVRE R, OLLIER A, SORNET C.

Effects of food intake on variations in different plasma constituents at the end of gestation and the start of lactation.

Ann. Rech. Vet., 1983, **14**, 39-48.

75- JEAN-BLAIN C.

Adaptation ou défaillance hépatique au cours du cycle de reproduction chez les ruminants. *Point Vét.*, 1995, **27** (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"), 9-16.

76- BROCKMAN RP.

Roles for insulin and glucagon in the development of ruminant ketosis - a review.

Can. Vet. J., 1979, **20**, 121-126.

77- MIETTINEN PV.

Metabolic balance and reproductive performance in Finnish dairy cows.

Zentralbl. Veterinarmed., 1990, **37**, 417-424.

78- GOURSAUD J., Le lait de vache : composition et propriétés physico-chimiques.

Société Scientifique d'Hygiène Alimentaire, Laits et produits laitiers : les laits de la mamelle à la laiterie, Lavoisier, 1985, 1-93.

79- ENJALBERT F., Les lipides dans l'alimentation de la vache laitière, incidences sur le métabolisme mammaire et la qualité du lait.

Revue de Médecine Vétérinaire, 1995d, **146**(7), 453-460.

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

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

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

81- BARNOUIN J, FAYET JC, LEVIEUX D, CHACORNAC JP, PACCARD P.

Ecopathologie et utilisation de marqueurs biochimiques en épidémiologie globale.

Application aux facteurs de risque de l'agression hépatique chez la vache.

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

82- HERDT TH., STEVENS JB, LINN J, LARSON V.

Influence of ration composition and energy balance on blood B-hydroxybutyrate (ketone) and plasma glucose concentrations of dairy cows in early lactation.

Am. J. Vet. Res., 1981, **7**, 1177-1180.

83- BUTLER WR - Inhibition of ovulation in the *postpartum* cow and the lactating sow -

Livestock Prod Sci, 2005a ; **98** : 5-12

84- FEKETE S, HUCZENICZA G, KELLEMS RO, et al.

Influence of a deficient intake of high and low degradable protein on body composition, metabolic adaptation, production and reproductive performance in early lactation dairy cows.

Acta. Vet. Hung., 1996, **44**, 309-333.

84- DALE H, VIK-MO L. FJELLHEIM P.

A field survey of fat mobilization and liver function of dairy cows during early lactation. Relationship to energy balance, appetite and ketosis.

Nord. Vet. Med., 1979, **31**, 97-105.

85- LOPEZ-GATIUS F., SANTOLARIA P., YANIZ J., FENECH M., LOPEZ-BEJAR M.,

Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 2002, **58**: p. 1623-1632.

86- KAMGARPOUR R, DANIEL R.G.W, FENWICK D.G, MCGUIGAN K, MURPHY G. (1999). *Postpartum* subclinical hypocalcemia and effects on ovarian function and uterine involution in a dairy herd - *The Veterinary Journal*. 158 : 59-67

87- VALLET A. (1992). Infécondité collective des bovins : aspects nutritionnels. *Sci. Vét. Med. Company*. Pp: 40-44.

88- SOMMER H. (1985). Contrôle de la santé des vaches laitières et de l'alimentation. *Rev. Méd. Vét.* 136. (2) :125-137.

89- COMBRISSE H., 2005, *Glandes endocrines*, polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de physiologie, 67 pages

80- Mulligan F.J., Doherty M.L.,

Production diseases of the transition cow.

The veterinary Journal, 2008, **176** : 3-9

91- Goff J.P.,

Major advances in our understanding of nutritional influences in bovine health.

Journal of Dairy Science, 2006, **89** : 1292-1301

92- Larsen T., Moller G., Bellio R.,

Evaluation of clinical and clinical chemical parameters in periparturient cows.

Journal of Dairy Science, 2001, **94** : 1749-1758

93- Imbeault D. et Noël M.,

L'invasion du calcium.

Expo-Journal, rapport interne, programme des Sciences de la nature, Cégep de Saint-Félicien, Saint-Félicien, 2004, 6 pages, disponible en ligne :

<http://www.cstfelicien.qc.ca/scinat/cyberexpojournal2004/w04c02.pdf>

94-Bowen R.,

Endocrine Control of Calcium and Phosphate Homeostasis.

2003, disponible en ligne :

<http://www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/endocrine/thyroid/calcium.html>

95- Gröhn Y.T., Erb H.N.,

Epidemiology of metabolic disorders in dairy cattle : association among host characteristics, disease, and production.

Journal of Dairy Science, 1989, **72** : 1876-1885

96- Oetzel G.R.,

Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease.

Vet Clin Food Anim, 2004, **20** : 651-674

97- PAYNE J M. (1983). Metabolic disease. Point vétérinaire. Maison Alfort, 11-37.

98- PARAGON B M. (1995). Sel, minéraux et alimentation des ruminants. Compagnies des Salins du Midi, 72p.

99- KAPPEL L C., INGRAHAM R H., MORGAN E B., BABCOCK D K. (1984).

Plasma copper concentration and packed cell volume and their relationships to fertility and milk production in Holstein cows. Am J Vet Res, 45:346-350.

100- SERIEYS F. (1997). Le tarissement des vaches laitières. 2ème édition France agricole, Pp : 224.

101- CAPLE I.W., WEST D.M., Ruminant hypomagnesaemia tetanics. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993, 318-321

102- DECANTE F., 1995, La tétanie d'herbage : physiopathologie et prévention, *Le Point Vétérinaire*, **27** (numéro spécial) : 79-81

103- DUA K., CARE D., 1995, Impaired absorption of magnesium in the aetiology of grass tetany, *British Veterinary Journal*, **151**, 413-422

104- DUFRASNE I., ISTASSE L., 1995, L'axe sol-plante-herbe dans les tétanies d'herbe, *Annales de Médecine Vétérinaire.*, **139**, 403-410

105- O.O., 2005, Grass tetany in a herd of beef cows, *Canadian Veterinary Medical Association*, **46 (8)**, 732-734

106- ROBINSON D.L., KAPPEL L.C., BOLING J.A., 1989, Management practices to overcome the incidence of grass tetany, *Journal of Animal Science*, **67**, 3470-3484

107- MARTENS H., SCHWEIGEL M., 2000, Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesaemia, *Veterinary clinics of North America: food animal practice*, **16**, 339-361

- 108- **DUFRASNE I., ISTASSE L., 1995**, L'axe sol-plante-herbe dans les tétanies d'herbe, *Annales de Médecine Vétérinaire.*, **139**, 403-410
- 109- **CAPLE I.W., WEST D.M.**, Ruminant hypomagnesemic tetanias. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993, 318-321
- 110- **EDDY R.G.**. Major metabolic disorders. In: ANDREWS A.H., BLOWEY R.W., BOYD H., **EDDY R.G.**, editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle*. 2nd edition. Oxford: Blackwell science, 2004, 781-803
- 111- **PARAGON B M. (1995)**. Sel, minéraux et alimentation des ruminants. Compagnies des Salins du Midi, 72p.
- 112- **SERIEYS F. (1997)**. Le tarissement des vaches laitières. 2ème édition France agricole. Pp : 224.
- 113- **VAGNEUR M. (1996)**. Relation entre la nutrition et la fertilité de la vache laitière. Le point de vue du vétérinaire praticien. Journées nationales des G.T.V pathologie et nutrition, SNGTV. 22-24 Mai .105-110.
- 114- **NICOL J.M. (1996)**. Infertilité en élevage laitier: les mécanismes, les causes, les solutions. G.T.V.3B 525: 53-73
- 115- **BADINAND F. (1983)**. Relations : fertilité niveau de production-alimentation. Bull.Tech. C.R.Z.V.Thereix, INRA, (S3) :73-83.
- 116- **DANDALEIX M. (1981)**. Etude d'un plan de lutte contre l'infécondité des vaches laitières : Etiologie de l'infécondité et mise au point d'une méthode d'interventions dans les élevages à problèmes du département du Puy De Dôme. Mémoire d'études. ENSAA Dijon.
- 117- **KANEKO JJ, HARVEY JW, BRUSS ML**.Clinical biochemistry of domestic animals. San Diego (USA) : Academic Press, 1997. 932 p.
- 118- **KALAITZAKIS E., ROUBIES N., PANOUSIS N., POURLIOTIS K., KALDRYMIDOU E.,KARATZIAS H.**, Evaluation of Ornithine Carbamoyl Transferase and Other Serum and Liver-Derived Analytes in Diagnosis of Fatty Liver and Post-surgical Outcome of Left Displaced Adomasum in Dairy Cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2006, 229(9), 1463-1471.
- 119- **BRUGERE-PICOUX J.**, Biochimie clinique.La Dépêche Technique, 1995, Supplément technique 46 à La Dépêche Vétérinaire, 28-29.
- 120- **SOUFFLEUX G.**, Difficultés du diagnostic de déplacement de la caillette chez la vache laitière. *Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France*, 1996b, 80(9), 387-395.

121- MUDRON P., REHAGE J., SALLMANN H.P., MERTENS M., SCHOLZ H., KOVAC G.,

Plasma and Liver α -Tocopherol in Dairy Cows with Left Abomasal Displacement and Fatty Liver. *Journal of Veterinary Medicine A*, 1997, 44(2), 91-97.

122- ITOH N., KOIWA M., HATSUGAYA A., YOKOTA H., TANIYAMA H., OKADA H., KUDO K., Comparative Analysis of Blood Chemical Values in Primary Ketosis and Abomasal Displacement in Cows.

Journal of Veterinary Medicine A, 1998, 45(5), 293-298.

123- KOMATSU Y. et al, Classification of Abomasal Displacement in Cows According to Histopathology of the Liver and Clinical Chemistry.

Journal of Veterinary Medicine A, 2002, 49(9), 482-486.

124- SEVINC M., OK M., BASOGLU A., Liver Function in Dairy Cows with Abomasal Displacement.

Revue de Médecine Vétérinaire, 2002, 153(7), 477-480.

125- ASLAN V., OK M., BOYDAK M., SEN J., BIRDANE F.M., ALKAN F., The Study on the Relationship of Abomasal Displacement and Fatty Liver Syndrome in Dairy Cows.

Acta Veterinaria Scandinavica, 2003, supp 98, 316 ?

126- ROHN M., TENHAGEN B.A., HOFMANN W., Survival of Dairy Cows After Surgery to Correct Abomasal Displacement : Clinical and Laboratory Parameters and Overall Survival.

Journal of Veterinary Medicine A, 2004a, 51(6), 294-299.

127- CIVELEK T., SEVINC M., BOYDAK M., BASOGLU A., : Serum Apolipoprotein B100 Concentrations in Dairy Cows with Left Sided Displaced Abomasum.

Revue de Médecine Vétérinaire, 2006b, 157(7), 361-365.

128- SATTLER T., FURLL M., Creatine Kinase and Aspartate Transpeptidase in Cows as Indicator for Endometritis.

Journal of Veterinary Medicine A (Physiology, Pathology, Clinical Medicine), 2004, 51(3), 132-137.

129- TREMBLAY A., Déplacement de la caillette à gauche chez la vache laitière.

Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires, 1992, 2, 37-41.

130- BUTLER ST, PELTON SH, BUTLER WR - Insulin increases 17 β -estradiol production by the

dominant follicle of the first *postpartum* follicle wave in the dairy cows – *Reproduction*, 2004 ; 127 : 537-545

131- ZULU VC, SAWAMUKAI Y, NAKADA K, KIDA K, MORIYOSHI M - Relationship among

insulin-like growth factor-I, blood metabolites and *postpartum* ovarian function in dairy cows - *J Vet. Med Sci*, 2002 ; 64 (10) : 879-885

- 132- **Knickerbocker JJ, Thatcher WW, Foster DB, Wolfenson D, Bartol FF, Caton D.** Uterine prostaglandin and blood flow responses to estradiol-17 beta in cyclic cattle. *Prostaglandins* 1986;31:757-76.
- 133- **Ryan DP, Spoon RA, Williams GL.** Ovarian follicular characteristics, embryo recovery, and embryo viability in heifers fed high-fat diets and treated with follicle-stimulating hormone. *J Anim Sci* 1992;70:3505-13.
- 134- **ENJALBERT F.,** Relations entre alimentations et fertilité : actualités. *Point Vét*, 2002, 227: p. 46-50.
- 135- **SPICER L.J., TUCKER W.B., ADAMS G.D.,** Insulin-like growth factor-1 in dairy cows: relationships among energy balance, body condition, ovarian activity, and estrous behavior. *J Dairy Sci*, 1990, 73: p. 929-937.
- 136- **THIMONIER J. (1973)**
Diagnostic précoce de la gestation par l'estimation du taux de progestérone plasmatique chez la brebis, la vache et la jument. *Rec. Méd. Vét.*, 149, 1303-1318
- 137- **THIMONIER J. (2000)**
Détermination de l'état physiologique des femelles par analyse des niveaux de progestérone INRA Prod. Anim., 13, 177-18
- 138- **RANDEL R.D., ERB R.E. (1971)**
Reproductive steroids in the bovine. VI. Changes and interrelationships from 0 to 260 days of pregnancy.
J. Anim. Sci., 33, 115
- 139- **BERTRAND M., CHATRE J.L. (1976)**
Physiopathologie lutéale chez la vache
Rev. Méd. Vét., 127, 541-574
- 140- **THIMONIER J. (1978)**
L'activité ovarienne chez les bovins. Moyens d'étude et facteurs de variations
Ann. Méd. Vét., 122, 81-92
- 141- **HOFFMANN B., HAMBURGER R., GUNZLER O., KORNDORFER L., LOHOFF H. (1974)**
Détermination of progesterone in milk applied for pregnancy diagnosis in the cow
Theriogenology, 2, 21-28
- 142- **TRIBBLE R.L., SORENSEN A.M., WOODWARD T.L., CONNOR J.S., BEVERLY J.R., et al. (1973)**
Serum progestins and luteinising hormone levels in non-suckled primiparous heifers
Nature, 246, 494-496
- 143- **WEBB R., LAMMING G.E., HAYNES N.B., FOXCROFT G.R. (1980)**
Plasma progesterone and gonadotrophin concentrations and ovarian activity in post-partum dairy cows. *J. Reprod. Fertil.*, 59, 133-143
- 144- **SLAMA H., ZAIEM B., CHEMLI J., TAINURIER D. (1996)**
Reprise de l'activité ovarienne en période postpartum chez la vache laitière

Rev. Méd. Vét., **147**, 453-456

145-SWEENEY. LW. 1999. Treatment of potassium balance disorders. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.*, 1999, 15 (3):609-617.

146-GOFF. J.P. Macromineral disorders of transition cow. *Vet. clin. North. Am. Food. Anim. Pract.*, 2004, 20:471-491.

147-KHORASANI. G.R., JANZEN R.A., Mc GILL W.B : Site and extent of mineral absorption in lacting cows fed whole-crop cereal grain silage or alfalfa silage. *J. Anim. Sci.* 1997, 75:239-248.

148-VALARCHER J.F ., SHELCHER F., FOUKRAS G., ESPINASSE J: Equilibre hydroionique: Mécanismes régulateurs et pathologies. *Point. Vet. NUMP. Spé.* 1995, 27, 17-24.

149-MESCHY F.: Nutrition minérale des ruminants. Editions Quae. Inra, Versailles 2010 : 74-97.

150-REBOISSON D. : L'hypokaliémie du bovin. Journées nationales *GTV*, Nantes 2012 : 471-476.

151-PEEKS F., DIVERST. J., GUARD C., RATH A., REBHUM W.C.: Hypokalemia muscle weakness and recumbency in dairy cattle (17 cases 1991-1998). Preconvention seminar 7: dairy herd problem investigation strategies. American Association of Bovine Practitioners, 36th annual conference, 2003.

152-SATTLER, N., FECTEAU G., GIRARD C., COUTURE Y: description of 14 cases of bovine hypokalemia syndrome. *Vet. rec.* 1998, 143:503-507.

153-PLET J: intérêts de données commémoratives, cliniques et biochimiques pour le diagnostic étiologique et le pronostic des maladies métaboliques bovines du péripartum à l'origine de décubitus. Etude de 91 cas cliniques. *Th. Méd. Vét. Nantes* 2007.

154-Hornbuckle WE, Simpson KW, Tennant BC (2008). Gastrointestinal Function. *In* : Kaneko, Harvey, Bruss, editors. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6th ed. San Diego, Academic Press, 413-457

155-Braun JP, Lefebvre HP (2008). Kidney Function and Damage. *In* : Kaneko, Harvey, Bruss, editors. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6th ed. San Diego, Academic Press, 485-528

156-McConaghy FF, Hodgson DR, Evans DL, et Rose RJ (1995). Equine sweat composition : effects of adrenaline infusion, exercise and training. *Eq. Vet. J. Suppl.* **20**, 158-164

157-Carlson GP, Bruss M (2008). Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Balance. *In* : Kaneko, Harvey, Bruss, editors. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6th ed. San Diego, Academic Press, 529-559

158-MESCHY M F. (1994). Les minéraux et la reproduction. *B T I A*, 74:18-25

159-Knickerbocker JJ, Thatcher WW, Foster DB, Wolfenson D, Bartol FF, Caton D. Uterine prostaglandin and blood flow responses to estradiol-17 beta in cyclic cattle. *Prostaglandins* 1986;31:757-76.

160-Ryan DP, Spoon RA, Williams GL. Ovarian follicular characteristics, embryo recovery, and embryo viability in heifers fed high-fat diets and treated with follicle-stimulating hormone. *J Anim Sci* 1992;70:3505-13.

162-SPICER L.J., TUCKER W.B., ADAMS G.D., Insulin-like growth factor-1 in dairy cows : relationships among energy balance, body condition, ovarian activity, and estrous behavior. *J Dairy Sci*, 1990, **73**: p. 929-937.

163-THIMONIER J. (1973)

Diagnostic précoce de la gestation par l'estimation du taux de progestérone plasmatique chez la brebis, la vache et la jument
Rec. Méd. Vét., **149**, 1303-1318

164-THIMONIER J. (2000)

Détermination de l'état physiologique des femelles par analyse des niveaux de progestérone
INRA Prod. Anim., **13**, 177-183

165-RANDEL R.D., ERB R.E. (1971)

Reproductive steroids in the bovine.VI. Changes and interrelationships from 0 to 260 days of pregnancy.
J. Anim. Sci., **33**, 115

166-BERTRAND M., CHATRE J.L. (1976)

Physiopathologie lutéale chez la vache
Rev. Méd. Vét., **127**, 541-574

167-HOFFMANN B., HAMBURGER R., GUNZLER O., KORNDORFER L., LOHOFF H. (1974)

Determination of progesterone in milk applied for pregnancy diagnosis in the cow
Theriogenology, **2**, 21-28

- 168-TRIBBLE R.L., SORENSEN A.M., WOODWARD T.L., CONNOR J.S., BEVERLY J.R., et al. (1973)**
Serum progestins and luteinising hormone levels in non-suckled primiparous heifers
Nature, **246**, 494-496
- 169-WEBB R., LAMMING G.E., HAYNES N.B., FOXCROFT G.R. (1980)**
Plasma progesterone and gonadotrophin concentrations and ovarian activity in post-partum dairy cows
J. Reprod. Fertil., **59**, 133-143
- 170-BEAM S.W ; BUTLER W.R and al. (1997).** Energy balance and ovarian follicle developemnt prior to the first ovulation post-partum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.* 56:133-142
- 171-BRITT J.H., SCOTT R.G., ARMSTRONG J.D., WHITACRE M.D. (1986)**
Determinants of estrus behavior in lactating Holstein cows
J. Dairy Sci., **69**, 2195-2202
- 172-BRUYAS J.F. (1991)**
Cycle oestral et détection des chaleurs
Dépêche vét., supplément **19**, 9-14
- 173-DISKIN M.G., SREENAN J.M. (2000)**
Expression and detection of oestrus in cattle
Reprod. Nutr. Dev., **40**, 481-491
- 174-LYIMO Z.C., NIELEN M., OUWELTJES W., KRUIP T.A.M., VAN EERDENBURG F.J.C.M. (2000)**
Relationship among estradiol, cortisol and intensity of estrous behavior in dairy cattle
Theriogenology, **53**, 1783-1795
- 175-BERTRAND M., CHATRE J.L. (1976)**
Physiopathologie lutéale chez la vache
Rev. Méd. Vét., **127**, 541-574
- 176-THIBIER M., CRAPLET C., PAREZ M. (1973)**
Les progestagènes naturels chez la vache
Rec. Méd. Vét., **149**, 1181-1203
- 177-WATHES D.C.,** Relationships between transition period diet, metabolic parameters and fertility in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 2003, **60**: p. 1165-1185.

- 178-KANEKO JJ, HARVEY JW, BRUSS ML.** Clinical biochemistry of domestic animals. San Diego (USA) : Academic Press, 1997. 932 p.
orld Rev. Nutr. Diet., 1980, **35**, 172-235
- 179-ELROD CC, BUTLER WR.**
Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein.
- 180-ROWLANDS GJ.**
A review of variations in the concentrations of metabolites in blood of beef and dairy cattle associated with physiology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles.
- 181-BUTLER WR.**
Review : Effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle.
J. Dairy Sci., 1998, **81**, 2533-2539.
- 182-WESTWOOD CT; LEAN I.J; GARVIN J.K. (2002).** Factors influencing fertility of Holstein dairy cows : a multivariate description - *J Dairy Sci*, 2002 ; **85** : 3225-3237
- 183-E. FROIDMONT, A. THEWIS, N. BARTIAUX-THILL ;** « *L'urémie (lait/plasma) peut révéler un apport excessif de protéines limitant la fertilité des vaches* » ; *Renc. Rech. Ruminants* 2002, 9, p 159
- 184-HOUMADI AHMED** « *Maitrise des cycles sexuels chez les bovins: Application de traitements combinés à base de progestérone-PGF2-PMSG et progestagène-PGF2-PMSG* », 2007.
- 185-YOUNGQUIST R.S.**, "Anoestrus and fertility in the cow. *Fertility and infertility in veterinary practice*", 1987; 6, 91-112
- 186-HUMBLLOT, 1978 ;** « *les dosages hormonaux dans le diagnostic et la thérapeutique de l'infécondité individuelle chez la vache* », 1978. Thèse de Doctorat Vétérinaire (Maisons-Alfort), 93p
- 187- TAINTURIER, 1999 :** « *Pathologie de la reproduction de la vache* » ; La dépêche, supplément technique, n°64, 47p
- 188-HANZEN 2005;** « *facteurs d'infertilité et d'infécondité bovine* », données générales, chapitre 10, cours 2^e année doctorat
- 189-BALL P.J.H.**, "Milk progesterone profiles in relation to dairy fertility", 1982, *Br. Vet. J.*, 138, 546-551.

- 190- Institut de l'élevage, coordination : JM GOURREAU (AFSSA), F BENDALI
manuel pratique ; « maladies des bovins », Février 2008; 4^{ème} éd. ; Tours, France, (pages 470,
504, 508).
- 191- Ch. HANZEN « Les kystes ovariens dans l'espèce bovine » ; 2005, 2^{ème} doctorat
- 192-M. MARIE, P.R. PARRASSIN, C. BAZARD, J.M.TROMMENSCHLAGER, P.
HUMBLLOT, 1996 ; « Répercussions d'une sous-alimentation énergétique des vaches
laitières sur la reprise de l'activité sexuelle post-partum et le taux de gestation », Renc. Rech.
Ruminants 1996, 3, 167 – 170.
- 193-B. GRIMARD, P. HUMBLLOT, A.A. PONTER, D. SAUVANT, J.P. MIALOT,
« Relations nutrition-reproduction chez la vache allaitante : effet du niveau d'apport
énergétique sur la reprise de la croissance des gros follicules ovariens après vêlage », 1996.
- 194-GRIMARD B, HUMBLLOT P, THIBIER M. « Synchronisation de l'œstrus chez la
vache charolaise : effet de la parité et de la cyclicité prétraitement sur les taux d'induction et
de gestation ». Elevage et insémination, 1992, 247, 9-15.
- 195-C. DISENHAUS, S. KERBRAT, J. M. PHILIPOT; « La production laitière des 3
premières semaines est négativement associée avec la normalité de la cyclicité chez la vache
laitière » ; Renc. Rech. Ruminants 2002, 9, 147-150.
- 196-RIBON O. « Contribution à l'étude de facteurs de variation de la synchronisation des
chaleurs des vaches primipares allaitantes charolaises ». Thèse Méd. Vét., Alfort, 1996,128
pages.
- 197- LE BLANC SJ, DIFFIELD TF, LESLIE KE, BATEMAN KG, KEEFE GP,
WALTON JS, "Defining and diagnosing post partum clinical endometritis and its impact on
reproductive performance in dairy cows". J. Dairy Sci., 2002, 85, 2223-2236.
- 198 -BUTLER WR. Effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy
cattle. J. Dairy Sci., 1998, 81, 2533-2539.
- 199- BRULE A., TOCZE C., MOUNAIX B, 2010 ; « Les boiteries chez les vaches laitières
: fréquence d'observation et facteurs de risque dans deux systèmes de logement » In : 17^e
journées 3R, 2010
- 200- Ch. HANZEN « La détection de l'œstrus chez les ruminants », 2009.
- Liste des anonymes :
- 201-www.vernois.com , consulté le 12/04/2013.

ANNEXES :

Annexe n°1 : Tableau récapitulatif des résultats d'analyses des 18 métabolites avec moyenne et écart type. (sauf AGNE).

N°	Jr mise bas	J PP	date prélèvements	PARAMETRES																	
				Enzymatiques				Minéraux (ionogramme)						Métaboliques				Hormonaux			
				ASAT	ALAT	Phse 4/6 T	GG	Ca	P	MG	Na+	K-	uree	Cho	trig	proté	élix	BHB	AGNE	P4	E2
08011	06/01/2013	J15	21/01/2013	95	32	21	16	74	52	16	144	5,2	0,22	0,75	0,09	70	0,63	0,7		0,14	29,57
		J30	05/02/2013	127	45	26	19	90	54	17	141	5,2	0,35	1,31	0,21	94	0,59	1,2		0,186	79,03
		J41	16/02/2013	112	45	27	20	90	44	17	133	4,9	0,36	1,37	0,12	87	0,69	0,7		0,19	80,43
		J52	27/02/2013	114	44	26	19	83	51	16	144	5,1	0,39	1,47	0,16	80	0,58	1,2		0,284	85,6
		J15	23/01/2013	112	29	223	13	72	47	15	134	3,9	0,24	0,89	0,08	65	0,49	1,1		0,18	39,69
08018	08/01/2013	J15	07/02/2013	130	37	286	19	84	63	21	137	4,2	0,49	1,55	0,22	79	0,53	2,2		0,259	75,62
		J41	18/02/2013	108	37	263	17	76	60	17	146	3,9	0,38	1,6	0,16	74	0,58	0,8		0,213	94,18
		J52	01/03/2013	132	43	276	18	84	63	18	146	5	0,45	1,92	0,15	78	0,61	1,2		3,83	106,1
		J15	27/01/2013	64	22	15	12	58	41	10	174	5,2	0,19	0,71	0,07	45	0,6	1,1		0,307	122,2
		J30	11/02/2013	103	35	24	17	89	46	19	130	4,1	0,45	1,51	0,11	72	0,58	1,4		0,048	54,69
08024	12/01/2013	J41	22/02/2013	122	34	28	21	95	38	19	133	4,3	0,37	1,57	0,12	75	0,71	0,7		0,036	59,38
		J52	05/03/2013	113	32	28	15	94	52	18	140	4,2	0,42	1,63	0,18	72	0,6	1,8		0,345	82,2
		J15	29/01/2013	98	29	41	12	76	59	7	149	4,7	0,24	0,83	0,1	64	0,53	0,6		0,17	48,39
		J30	13/02/2013	87	34	35	14	82	60	16	143	4,9	0,39	1,3	0,12	75	0,58	1,1		0,327	143,4
		J41	24/02/2013	98	44	45	15	83	68	18	134	4,6	0,32	1,57	0,17	78	0,7	0,9		0,289	119,2
08025	14/01/2013	J52	07/03/2013	257	43	101	195	75	67	15	139	4,5	0,36	1,8	0,13	79	0,54	1,8		0,307	122,2
		J15	14/02/2013	118	33	37	16	89	47	15	136	4,2	0,29	1,06	0,14	78	0,5	0,9		0,207	85,6
		J30	01/03/2013	83	25	54	21	91	70	15	147	5,1	0,2	1,14	0,13	80	0,67	0,4		0,239	85,99
		J41	12/03/2013	101	35	57	23	94	47	15	136	4	0,33	1,16	0,12	91	0,55	0,7		0,282	89,95
		J52	23/03/2013	103	54	42	42	89	54	15	142	5,5	0,31	1,24	0,13	94	0,81	0,4		0,373	73,54
09011	09/02/2013	J15	24/02/2013	132	37	36	21	91	48	17	139	4,5	0,35	1,16	1,15	68	0,78	0,9		0,252	89,09
		J30	11/03/2013	133	41	40	26	94	50	15	136	4,6	0,49	1,52	0,12	75	0,49	1,8		6,24	106,1
		J41	22/03/2013	140	72	31	31	86	50	14	138	4,6	0,18	1,63	0,14	73	0,81	0,9		0,03	91,5
		J52	02/04/2013	97	35	61	19	78	47	20	135	4,6	0,4	1,53	0,18	82	0,83	2,4		4	72,29
		J15	02/04/2013	97	35	61	19	78	47	20	135	4,6	0,4	1,53	0,18	82	0,83	2,4		4	72,29

PARAMETRES

Jr mise bas	J PP	date	Enzymatiques				Minéraux Ionogramme						Métaboliques								Hormonaux	
			ASAT	ALAT	Phse alc T	GG T	Ca	P	MG-	Na-	K-	urée	Cho T	trvgel	protid	glv	BHB	AGNE	P4	E2		
10003	J15	02/03/2013	89	28	51	14	83	58	30	135	4,9	0,28	1,29	0,12	73	0,55	0,9	0,404	156			
	J30	17/03/2013	98	32	45	19	89	55	18	130	3,7	0,37	1,66	0,15	81	0,64	0,8	12,25	280,4			
	J41	28/03/2013	93	33	76	17	80	60	16	136	4,3	0,37	1,56	0,18	88	0,57	1,1	3,89	86,26			
	J52	08/04/2013	81	34	76	17	77	48	21	158	4,5	0,42	1,56	0,21	87	0,77	1	13,91	98,52			
07001	J15	04/03/2013	95	26	34	33	90	48	17	144	4,3	0,31	1,14	0,12	86	0,68	0,8	0,292	119,1			
	J30	19/03/2013	80	28	27	24	88	55	13	146	4,5	0,38	1,31	0,14	86	0,77	0,7	1,72	135			
	J41	30/03/2013	80,5	30,7	53	24	82	40	17	139	4,3	0,5	1,14	0,17	89	0,72	1,1	7,98	65,39			
	J52	10/04/2013	103	34	49	24	89	34	12	140	3,8	0,44	1,19	0,15	98	0,73	1,4	0,225	78,13			
09008	J15	14/04/2013	113	22	213	89	88	51	21	140	4,7	0,35	1,27	0,13	79	0,56	0,9	1,89	32,98			
	J30	29/04/2013	98	26	221	66	88	35	22	136	4	0,49	1,52	0,16	92	0,73	0,7	5,76	36,56			
	J41	10/05/2013	124	29	287	55	101	58	21	140	5,2	0,33	1,45	0,24	88	0,52	1,6	0,093	34,29			
	J52	21/05/2013	91	31	347	46	95	45	23	139	5,2	0,26	1,55	0,19	87	0,71	1,2	6,26	34,2			
09020	J15	19/04/2013	97	36	43	15	100	42	25	140	4,6	0,35	1,26	0,18	80	0,6	0,8	0,174	40,32			
	J30	04/05/2013	84	42	33	14	84	34	24	116	3,2	0,3	1,6	0,19	79	0,61	0,8	3,23	27,08			
	J41	15/05/2013	97	49	54	20	105	46	19	139	4,3	0,3	1,79	0,27	81	0,66	0,7	7,93	37,01			
	J52	26/05/2013	92	50	64	21	94	54	26	159	4,6	0,45	1,96	0,19	88	0,5	0,8	7,75	38,05			
Ecart type			29,83	9,55	93,2	31,1	8,84	9	4,3	9,1	0,5	0,08	0,29	0,163	9,84	0,097	0,45	3,55	46,51			
Moyenne			107,4	36,19	87,4	28,5	86,3	51	17,75	140	4,53	0,35	1,38	0,17	79,8	0,63	1,06	2,311	83,38			