



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Impact du déficit énergétique sur les performances et la santé des vaches
laitières « Etude bibliographique »**

Présenté par

AOUAK Imane & BELKHIR Imene

Devant le jury :

Président(e) : NABI M. MCA Université Blida1

Examineur : SAIDJ D. MCA Université Blida1

Promoteur : GHARBI I. MCA Université Blida1

Année universitaire : 2020-2021.

REMERCEMENTS

On tient en premier à remercier « ALLAH » le tout puissant de nous avoir donné la santé, le courage et de la volonté d'entamer et de terminer ce travail.

Tout d'abord, on tient à remercier tout particulièrement notre encadreur Dr GHARBI. I maitre de conférences à l'université Saad Dahleb de Blida pour la qualité de son encadrement, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire, nos sincères remerciements et notre profonde gratitude s'adresse à lui.

Nous exprimons également nos vifs remerciements aux membres de jury Mr NABI. M et Mme SAIDJ. D pour avoir accepté de juger notre travail

Enfin, nos remerciements s'adressent aussi à tous les enseignants de l'ISV BLIDA qui ont contribué à notre formation et à l'élaboration de ce travail.

DEDICACES

C'est avec respect et gratitude que je tiens à exprimer toute ma reconnaissance et ma sympathie à :

Mes chers parents pour la patience et l'encouragement qu'ils ont constamment montrés, que ce travail soit la récompense de tous leurs sacrifices, que dieu les protège et les garde. Je ne dirais jamais assez pour exprimer mon amour et mes remerciements : Merci ma très chère mère KADA.F et mon très cher père Aouak. R.

A ma très chère sœur Rima qui m'a toujours soutenu durant toute mes études je lui souhaite une vie pleine de joie, de bonheur et de réussite.

A mon grand-père Kada.A et ma grand-mère.

A ma chère grand-mère paternelle.

A mes amies Nadjiba et Nadine, à mon binôme Imane et toute la famille Aouak et Kada, et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce travail soit possible, je vous dis merci.

Enfin mon plus profond respect va tout droit à mes aimables professeurs dans tous les cycles de ma scolarité qui mon éclairé la voie du savoir.

Imane. A

DEDICACES

J'ai le grand honneur de dédier ce modeste travail :

À mes très chers parents Mama et Papa, qui m'ont donné la vie, qui m'ont aidé et soutenu à tracer ce chemin lumineux que je suis et qui m'ont encouragé tout au long de mes études. Aucun mot ne pourra suffire pour vous exprimer l'amour que je vous porte et votre place dans mon cœur et si maintenant je réalise mon rêve de devenir docteur vétérinaire c'est pour vous et grâce à vous, ce n'est qu'un fruit de vos encouragements et vos précieux conseils et le moindre cadeau que je puisse vous offrir, Mille merci.

Que dieu leur accorde une longue vie.

À mes chères sœurs Dalal et Amina qui ont toujours été à mes côtés. Si chanceuse de vous avoir dans ma vie.

À mon héros et mon bras droit Amine, je t'adore petit frère.

À tous les membres de ma famille (BELKHIR & FRAOUCENE), petits et grands.

Que Dieu vous garde et vous protèges

À ma chère amie et la meilleure des binômes Imane. Merci d'avoir été patiente et compréhensive.

À mes adorables amies, Nadjiba et Nadine.

A tous l'équipe d'IBN EL-BAYTAR.

À mon enseignant et mon maître de stage Dr CHERIF. T, qui nous a toujours transmis ses leçons avec passion et amour. Son seul et vrai objectif dans l'enseignement, c'est de construire et faire de nous une génération consciente et responsable. Je vous dis simplement que Les plus grandes leçons ne sont pas tirées d'un livre mais d'un enseignant tel que vous cher enseignant, Je ne vous remercierai jamais assez. Et sans oublier Dr ZOUGGAR A et ZEROUALI I, mille merci pour votre soutien.

À tous les enseignants durant tout le cursus.

À toute la promotion de ISVB 2020–2021.

Imene. B

Résumé

Le déficit énergétique est inévitablement présent chez la vache laitière en période de *péripartum*. Face à ce déficit, la vache a tendance à mobiliser d'importantes réserves énergétiques. Cette mobilisation peut perdurer, et favoriser l'apparition de maladies métaboliques et infectieuses en début de lactation. Nous nous sommes intéressés dans cette étude à faire une synthèse bibliographique de trois chapitres sur le déficit énergétique et son impact sur la santé des vaches laitières.

Il a été caractérisé, dans une première étape, le métabolisme énergétique et puis les principaux changements métaboliques chez les vaches laitières en *péripartum* du point de vue capacité d'ingestion, variations des besoins, et immunité. Dans une deuxième étape, un éclaircissement a été apporté sur les circonstances d'apparition du déficit énergétique et les différents mécanismes favorisant la mobilisation des réserves, qui sont mis en jeu par l'organisme pour répondre à ce déficit. En fin, l'impact du bilan énergétique négatif et de la mobilisation des réserves sur l'incidence des troubles de santé de la vache ont été mis en évidence.

Plusieurs tests de diagnostic et documents sont à la disposition du vétérinaire praticien et il semble alors pertinent de les utiliser lors de visites d'élevage pour contrôler le déficit énergétique.

Mots clés : *péripartum*, vache laitière, déficit énergétique, troubles de santé.

ملخص

نقص الطاقة موجود حتمًا في أبقار الحلوب خلال فترة الولادة. في مواجهة هذا العجز، تميل البقرة إلى تعبئة احتياطات كبيرة من الطاقة. يمكن أن تستمر هذه التعبئة، وتعزز ظهور الأمراض الأيضية والمعدية في بداية الرضاعة. في هذه الدراسة، كنا مهتمين بعمل تجميع بليوغرافي لثلاثة فصول حول عجز الطاقة وتأثيره على صحة الأبقار الحلوب.

تم تمييزه، في الخطوة الأولى، بعملية التمثيل الغذائي للطاقة ثم التغيرات الأيضية الرئيسية في أبقار الحلوب في الفترة المحيطة بالولادة من وجهة نظر سعة البلع، والتغيرات في المتطلبات، والمناعة. وفي خطوة ثانية، تم تسليط الضوء على ظروف ظهور عجز الطاقة والآليات المختلفة التي تعزز تعبئة الاحتياطات والتي يستخدمها الجسم لمواجهة هذا العجز.

أخيرًا، تم تسليط الضوء على تأثير توازن الطاقة السلي وتعبئة الاحتياطات على حدوث المشكلات الصحية في الأبقار.

تتوفر العديد من الاختبارات والوثائق التشخيصية للطبيب البيطري الممارس، وبالتالي يبدو من المناسب استخدامها أثناء زيارات المزرعة للسيطرة على نقص الطاقة.

الكلمات المفتاحية: فترة ما قبل الولادة، بقرة حلوب، نقص الطاقة، مشاكل صحية.

Abstract

The energy deficit is inevitably present on dairy cows during the *peripartum* period. Faced with this deficit, the cow tends to mobilize significantly energy reserves. This mobilization can last, and promote the appearance of metabolic and infectious diseases at the start of lactation. In this study, we were interested in making a bibliographical synthesis of three chapters on the energy deficit and its impact on the health of dairy cows.

It was characterized, in a first step, the energy metabolism and then the main metabolic changes in *peripartum* dairy cows from the point of view of ingestion capacity, variations in requirements, and immunity. In a second step, light was shed on the circumstances of the appearance of the energy deficit and the various mechanisms promoting the mobilization of reserves, which are brought into play by the body to respond to this deficit. Finally, the impact of the negative energy balance and the mobilization of reserves on the incidence of health problems in cows was highlighted.

Several diagnostic tests and documents are available to the practicing veterinarian and it therefore seems relevant to use them during farm visits to control the energy deficit.

Keys words : *peripartum*, dairy cow, energy deficit, health problems.

Sommaire

• Résumé.	
• ملخص	
• Abstract	
• Liste des tableaux.	
• Liste des figures.	
• Liste des abréviations.	
• INTRODUCCION.	1
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : RAPPEL SUR LE METABOLISME ENERGETIQUE DES BOVINS.	2
1. Les substrats énergétiques.	2
2. Les voies métaboliques de l'énergie.	2
3. Le statut énergétique du <i>peripartum</i> .	3
CHAPITRE II : CHANGEMENTS METABOLIQUES, DEFICIT ENERGETIQUE ET REPOSE DE L'ORGANISME DE LA VACHE LAITIERE EN PERIPARTUM.	4
1. Changements métaboliques en <i>peripartum</i> .	4
1.1. Diminution de la capacité d'ingestion.	4
1.2. Augmentation des besoins.	5
1.3. Immunodépression et stress oxydatif en période <i>peripartum</i> .	5
2. Déficit énergétique et réponse de l'organisme de la vache laitière en <i>peripartum</i> .	6
2.1. Déficit énergétique en période <i>peripartum</i> .	6
2.2. Réponse de l'organisme de la vache au déficit énergétique.	7
2.2.1. Lipomobilisation lors du <i>peripartum</i> .	7
2.2.1.1. LES AGNE.	8
2.2.1.2. La cétogenèse.	10
2.3. Régulation hormonale de la lipomobilisation.	10
2.3.1. L'insuline.	10
2.3.2. Le glucagon.	11
2.3.3. Les catécholamines.	11
2.3.4. Autres hormones.	11

CHAPITRE III : IMPACT DU DEFICIT ENERGETIQUE SUR LES PERFORMANCES ET	12
LA SANTE DES VACHES EN POST PARTUM.	
1. Impact sur la production et la composition de lait.	12
1.1. Impact sur la production de lait.	12
1.2. Impact sur la composition du lait.	13
2. Impact sur l'incidence des troubles de reproduction.	13
3. Impact sur l'incidence des troubles métaboliques.	14
3.1. Acétonémie.	14
3.2. Déplacements de la caillette.	14
3.3. Hypocalcémie.	15
4. Impact sur l'incidence des troubles infectieux.	15
• CONCLUSION.	16
• REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.	

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :	Métabolisme des hydrates de carbone chez la vache laitière au niveau du tube digestif (Wattiaux <i>et al.</i> , 2000).	2
Figure 2 :	Evolution de la capacité d'ingestion autour du vêlage (Invargtsen et Andersen, 2000).	7
Figure 3 :	Devenir des acides gras non estérifiés : les voies oxydatives (Griffon, 2013).	9
Figure 4 :	Devenir des acides gras non estérifiés : les voies d'estérification (Griffon, 2013).	9

LISTE DES ABREVIATIONS

AcAc :	Acéto-acétate.
Acetyl COA :	Acetyl Coenzyme A.
ADN :	Acide Désoxyribonucléique.
AGL :	Acides Gras libres.
AGNE :	Acides Gras Non Estérifiés.
AGS :	Acides Gras Saturés.
AGV :	Acides Gras Volatils.
BHB :	Beta-Hydroxybutyrate.
B-OH :	β -hydroxybutyrate.
CC :	Corps Cétoniques.
CPT-1 :	Carnitine Palmitoyl Transférase 1.
DCG :	Déplacement de la caillette à gauche.
H ⁺ :	Hydrogène.
HMG-Co. A :	hydroxy méthyl glutaryl-Co. A.
GH:	Hormone de croissance.
IV1C :	L'intervalle vélage-1ere chaleurs.
MSI :	Matière Sèche Ingérée.
NADH :	Nicotinamide Adénine Dinucléotide.
NEC :	Note D'état Corporel.
PDIA :	Protéines Digestibles dans l'intestin par l'azote.
PDIE :	Protéines Digestibles dans l'intestin permises par l'Energie.
PDIN :	Protéines Digestibles dans l'intestin grêle permises par l'azote apporté par l'aliment.
UFL :	Unité Fourragère Lait.
VLDL :	Very Low Density Lipoprotein.

INTRODUCTION

Le péripartum représente un moment-clé dans la vie de la vache laitière. C'est une période de transition qui peut se définir comme allant de 3 semaines avant à 3 semaines après le vêlage (Salat, 2005).

Chez la vache laitière à haut rendement, la période de transition entourant la parturition est généralement accompagnée d'un déficit énergétique, d'un métabolisme des lipides perturbé et d'une augmentation de l'inflammation, du stress oxydatif, et de maladies métaboliques, ce qui peut avoir des conséquences économiques importantes pour l'éleveur. Ces maladies sont la conséquence de l'incapacité de la vache laitière à faire face aux modifications du métabolisme survenant au décours de la production lactée (Fortin, 2016).

Les vaches ne réussissent pas toujours à s'adapter à cette phase critique, puisque l'on observe 75 % d'incidence de maladies au cours du premier mois qui suit le vêlage qu'elles soient des maladies métaboliques (non délivrances, fièvres de lait, cétozes, déplacements de caillette) ou infectieuses (mammites, métrites) (Faye *et al.*, 1994). Cette augmentation d'incidence a été attribuée aux larges modifications métaboliques qui s'opèrent, mais également à une altération des mécanismes de l'immunité, ces deux phénomènes étant étroitement liés. C'est pourquoi, il apparaît intéressant de pouvoir mieux détecter ces troubles, afin d'envisager les stratégies visant à les limiter. Cette démarche de diagnostic, lorsqu'elle est réalisée à grande échelle, permet d'apporter une réelle plus-value en suivi d'élevage (Segovia, 2015).

Divers outils sont désormais à disposition du praticien afin d'évaluer le statut énergétique d'un bovin. Certains sont plus ou moins invasifs, plus ou moins coûteux et plus ou moins faciles à mettre en œuvre au sein d'une exploitation (Forgeat, 2013). Une surveillance métabolique la plus précoce possible lors du péripartum est un atout en vue de détecter et maîtriser un désordre métabolique en début de lactation. L'évaluation de la note d'état corporel (NEC) au moment du vêlage et du pic de lactation, les marqueurs biochimiques sanguins comme la concentration de β -hydroxybutyrate (BOH), d'acides gras non-estérifiés (AGNE) peuvent être utilisés pour évaluer le métabolisme énergétique de la vache au cours de la période critique du péripartum (Froment, 2007).

Cette étude bibliographique propose de faire une synthèse des résultats de publications concernant le déficit énergétique en péripartum, ses caractéristiques, son impact sur la santé de la vache et son monitoring.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : RAPPEL SUR LE METABOLISME ENERGETIQUE DES BOVINS

1. Les substrats énergétiques :

Les glucides constituent la source essentielle d'énergie, environ 70-75% pour une ration à base de fourrage. Cette proportion diminue si des concentrés sont ajoutés à la ration. Dans le rumen, la fermentation bactérienne des glucides produit des gaz et des Acides Gras Volatils (AGV) : de l'acétate, du propionate et du butyrate (Figure 1). La proportion moyenne de chacun des AGV est respectivement de 70-75%, 15-18% et 7-10 % pour une ration constituée presque uniquement de fourrage ; mais, au fur et à mesure que l'on ajoute des céréales, la proportion de propionate augmente au détriment de celles des acétates (Jouany *et al.*, 1995).

- L'acétate est un important fournisseur d'énergie par le cycle de Krebs via l'acétyl CoA. En revanche, il n'est pas glucoformateur. Il permet la synthèse des lipides corporels et des matières grasses (acides gras courts et moyens) du lait. Dans certaines conditions, il peut être cétoène.
- Le propionate est l'acide gras volatil glucoformateur par la néoglucogénèse. Il donne aussi du glycérol et des acides gras longs. Il permet à l'acétyl CoA d'entrer dans le cycle de Krebs en fournissant l'oxaloacétate, il est donc considéré comme « anticétoène ».
- Le butyrate est produit en faible quantité par rapport aux autres AGV. La majorité est transformée en bêta-hydroxybutyrate, il est donc cétoène. Il sert essentiellement à la synthèse des acides gras courts et moyens de la matière grasse du lait (Drogoul *et al.*, 2004).

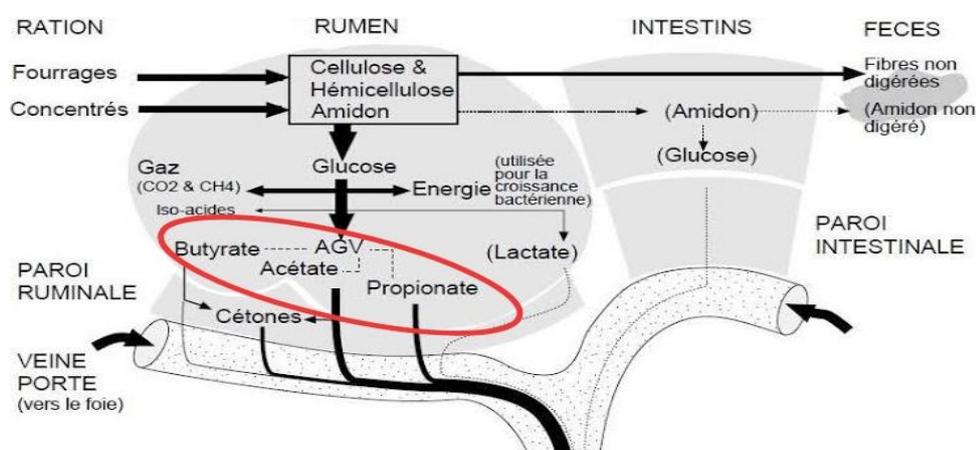


Figure 1: Métabolisme des hydrates de carbone chez la vache laitière au niveau du tube digestif (Wattiaux *et al.*, 2000).

2. Les voies métaboliques de l'énergie :

L'énergie est fournie aux tissus par oxydation de différents substrats évoqués avant. Il existe plusieurs voies qui se déroulent en même temps, parfois uniquement dans certaines conditions ou de manière partielle (suivant la disponibilité de certains substrats ou certaines enzymes). Il s'agit :

- Du cycle de Krebs.
- De la néoglucogenèse à partir de substrats glucoformateurs : le propionate (35-70%), certains acides aminés (10-30%), le glycérol (<5%) et le lactate ruminal (15-30%).
- De la bêta-oxydation des acides gras, la cétogenèse.

Ces réactions se déroulent essentiellement au niveau du foie. La néoglucogenèse et la synthèse des triglycérides se réalisent dans le cytoplasme alors que le cycle de Krebs et l'oxydation des acides gras libres se font dans la mitochondrie. De plus, le passage des acides gras libres à travers la membrane mitochondriale est stimulé par un rapport « glucagon/insuline » élevé, autrement dit lorsque le taux de glucose est faible (Herdt, 2000).

3. Le statut énergétique du *péripartum* :

Au cours des dernières semaines de gestation, les besoins augmentent en relation avec la croissance fœtale. De plus, dans les derniers jours de gestation, les besoins énergétiques augmentent à cause de la production des constituants du colostrum, de la libération de glucocorticoïdes qui accélère le métabolisme (Convey, 1973 ; Brandon *et al.*, 1971). Et après la mise-bas, la production lactée croît intensément. Les besoins énergétiques sont doublés en quelques jours (Drackley, 2004) et continuent à augmenter jusqu'au pic de lactation vers la quatrième semaine après vêlage (Aubadie-Ladrix, 2011).

Parallèlement, pendant les dernières semaines avant parturition, l'augmentation de l'espace occupé par le fœtus limite la place disponible pour le rumen. La cavité abdominale n'étant pas extensible, la capacité d'ingestion diminue significativement dans les 3 semaines précédant le vêlage et même chute fortement dans les jours qui précèdent le part (Grummer, 1993). Cette chute d'ingestion peut atteindre 30% (Goff *et al.*, 1997 ; Rousseau, 2013) voire 50% (Salat, 2012 ; Bobe *et al.*, 2004) dans les jours qui précèdent le part, et par la suite réaugmente progressivement (Aubadie-Ladrix, 2011) pour atteindre son maximum entre la dixième et la douzième semaine de lactation environ (Ferré *et al.*, 2004). Cette baisse d'ingestion est une cause majeure du déficit énergétique de fin de gestation et de début de lactation.

CHAPITRE II : CHANGEMENTS METABOLIQUES, DEFICIT ENERGETIQUE ET REPONSE DE L'ORGANISME DE LA VACHE LAITIERE EN *PERIPARTUM*

1. Changements métaboliques en *peripartum* :

Le *peripartum* correspond à deux phases qui se succèdent brutalement dans le cycle de la vache laitière : la fin du tarissement et le début de la lactation (Kadi, 2007).

Plusieurs changements métaboliques et hormonaux caractérisent la période entourant la parturition sont surtout liés à la mise en place de la lactation et à la réorganisation des réserves énergétiques afin de combler le bilan négatif causé par la production de lait et l'augmentation des besoins. Cette période est très difficile à gérer pour l'éleveur car les besoins en glucose le lendemain du vêlage sont plus importants que ceux de la semaine précédente. L'augmentation des quantités de concentrés ne suffit pas à couvrir les besoins énergétiques (Loiselle, 2009).

1.1. Diminution de la capacité d'ingestion :

La production laitière croît quotidiennement du vêlage au pic de lactation, vers 2 mois post-partum. Pendant cette même période, la vache subit encore le contrecoup de la fin de sa gestation, pendant laquelle le volume et le poids du fœtus ont beaucoup augmenté, comprimant progressivement les réservoirs digestifs : sa capacité d'ingestion a fortement diminué. Elle est réduite de 30 à 50% par rapport à celle du début de tarissement. Cette baisse de la quantité de matière sèche ingérée (MSI) est progressive pour les multipares (3 semaines) et brutale pour les primipares (1 semaine avant vêlage) (Salat, 2005).

Cette diminution de quantité de MSI est sous influence de différents facteurs (Hayirli *et al.*, 2002) :

- Par le jour de gestation (plus la vache se rapproche du terme, moins elle ingère de matière sèche).
- Par les facteurs liés à l'animal (à savoir la note d'état corporel (NEC) et la parité : plus la NEC est élevée et moins la quantité de MSI sera importante et, une vache ingère une plus grande quantité de matière sèche qu'une génisse.
- Enfin, par les facteurs alimentaires en période sèche (protéine dégradable ou non dans le rumen par exemple).

Le pic d'ingestion de matière sèche survient 3 à 6 semaines après le pic de lactation. La vache voit alors son déficit énergétique se combler et son bilan énergétique devenir positif, vers 8-12 semaines de lactation (Weaver, 1987).

1.2. Augmentation des besoins :

A l'inverse de la diminution de l'ingestion, les besoins nutritionnels augmentent au début de la lactation par rapport au pré-partum : ils sont triplés pour l'énergie, doublés à triplés pour le glucose et doublés pour les acides aminés (Salat, 2005).

La production de 10 litres de colostrum le jour du vêlage occasionne une dépense de 11Mcal. C'est cette augmentation marquée qui se poursuit avec l'augmentation de la production de lait qui impose un déficit énergétique important (Lefebvre *et al.*, 2009).

Cette augmentation des besoins oblige l'organisme à s'adapter à plusieurs changements physiologiques tels que (Flore, 2018) :

- Augmentation de la vitesse de la néoglucogenèse hépatique.
- Diminution d'utilisation du glucose par les tissus périphériques.
- Accélération de la lipomobilisation et la libération des acides gras non estérifiés (AGNE) et glycérol.
- Augmentation d'utilisation des AGNE et le β -hydroxybutyrate par les tissus périphériques.
- La protéolyse musculaire.

1.3. Immunodépression et stress oxydatif en période *péripartum* :

Autour du vêlage, une immunodépression physiologique de plusieurs semaines à lieu, atteignant son paroxysme une semaine post-partum (Salat, 2005 ; Leblanc, 2012). Elle est liée en partie aux fortes concentrations d'oestrogènes et à l'augmentation de la cortisolémie lors du vêlage (Goff et Horst, 1997).

Cette immunodépression est caractérisée par (Salat, 2005) :

- Une diminution de la capacité des phagocytes à tuer les bactéries : diminution de l'activité myéloperoxydase et de la capacité cytotoxique à médiation cellulaire des neutrophiles (Cai *et al.*, 1994).
- Une diminution de la réponse des lymphocytes aux agents mitogènes (Goff et Horst, 1997).

- Une baisse de la teneur sérique en immunoglobulines, complément et congutinine

Le stress oxydatif, parfois appelé stress oxydant, se définit comme étant un déséquilibre de la balance oxydants-antioxydants en faveur des oxydants (Atamer *et al.*, 2008). Il se développe lorsque les radicaux libres, des molécules oxydantes, sont produits plus rapidement qu'ils ne peuvent être neutralisés par l'organisme (Tremellen, 2008).

La production massive de radicaux libres peut être la conséquence d'un métabolisme intense (production laitière importante), de situations de stress (transitions, changement de lot...) ou d'inflammations (Lamer, 2014). Ces trois situations se rencontrant lors du péripartum, la quantité d'entités oxydantes augmente donc fortement à cette période.

La production excessive de radicaux libres provoque des lésions directes de molécules biologiques (oxydation de l'ADN, des protéines et des lipides). Les lipides et principalement leurs acides gras polyinsaturés sont la cible privilégiée de l'attaque par le radical hydroxyle capable d'arracher un hydrogène sur les carbones situés entre deux doubles liaisons, pour former un radical diène conjugué, oxydé en radical pyroxyde. Cette réaction appelée peroxydation lipidique (Esterbauer *et al.*, 1992).

2. Déficit énergétique et réponse de l'organisme de la vache laitière en *péripartum* :

2.1. Déficit énergétique en période *péripartum* :

Du fait de l'évolution différente de la capacité d'ingestion et des besoins en période *péripartum*, le bilan énergétique varie. Au tarissement, la vache a peu de besoins, elle peut ingérer suffisamment de matière sèche pour les couvrir. Le bilan énergétique est nul, voire positif : l'animal engraisse et peut atteindre une note d'état corporel supérieure à 4/5. Par contre, en toute fin de gestation, les besoins continuent à augmenter alors que le niveau d'ingestion diminue : le bilan énergétique devient négatif (Dann *et al.*, 2005).

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

Le bilan énergétique devient négatif peu de temps avant la mise-bas, et le reste pendant les 6 à 8 premières semaines de lactation (pratiquement jusqu'au pic de lactation), voir 12 semaines, particulièrement chez les vaches laitières hautes productrices (Ennuyer et Laumonnier, 2013). Il se stabilise à 120-150 jours de lactation (De Vries *et al.*, 1999). Le bilan énergétique redevient positif plus tardivement, à 72, 75 et 95 jours de lactation respectivement pour les 3 premières lactations (Coffey *et al.* 2002) (Figure 2).

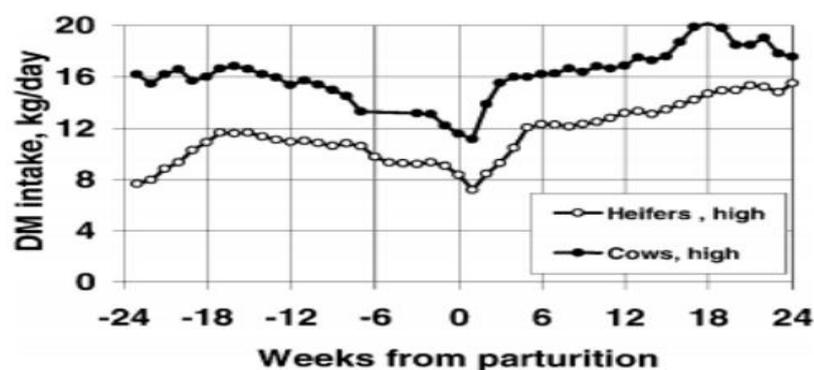


Figure 2 : Evolution de la capacité d'ingestion autour du vêlage (Invargtsen et Andersen, 2000).

Chez une vache Prim'Holstein, cela se manifeste par une perte d'état corporel sur une période plus ou moins longue selon le niveau de production. Si la production est doublée, la période de déficit énergétique l'est également, mais l'amaigrissement post partum est 6 fois plus important et le déficit en UFL multiplié par 12 (Froment, 2007).

2.2. Réponse de l'organisme de la vache au déficit énergétique :

2.2.1. Lipomobilisation lors du *péripartum* :

Afin de couvrir les besoins énergétiques du début de lactation, la vache laitière est obligée de mobiliser ses réserves : les plus utilisées sont alors les réserves en graisse. L'insuffisance d'apport en début de lactation ne permet pas une synthèse ruminale suffisante de propionate, substrat majoritaire pour la néoglucogénèse. Il devient nécessaire pour soutenir la forte demande en glucose, de recruter d'autres substrats pour la synthèse du glucose, dont les acides aminés (10 à 30%), le lactate (15%) et du glycérol. Pour compenser le déficit énergétique, la vache va donc mobiliser des acides gras à partir du tissu adipeux et des acides aminés à partir du tissu musculaire (Ennuyer et Laumonnier, 2013). Cette mobilisation des tissus de réserve est

effective pendant une durée de 3 à 10 semaines en fonction du pic de lactation et de la qualité de la ration (Perreau, 2014).

La vache peut ainsi mobiliser 30 à 60 kg de tissu adipeux en début de lactation. Cette mobilisation s'accompagne d'une élévation de la concentration sanguine en acides gras non estérifiés (AGNE), qui est inversement proportionnelle à la capacité d'ingestion (Ingvarsen *et* Andersen, 2000). Elle peut apparaître avant le vêlage chez des bovins à risque : vaches grasses, vaches gestantes de jumeaux, génisses mélangées aux vaches tarées, animaux nouvellement introduits, animaux boiteux ou malades. Il faut savoir que la corrélation entre d'une part l'élévation des AGNE la semaine anté-partum et d'autre part, l'augmentation de l'incidence de la non délivrance, de la cétose et du déplacement de la caillette à gauche (DCG) a pu être établie (Drackley, 1999).

2.2.1.1. LES AGNE :

Les acides gras non estérifiés sont aussi appelés acides gras libres. Il s'agit d'acides gras issus de l'hydrolyse des triglycérides au niveau intestinale. La lipomobilisation entraîne donc la libération du glycérol et d'AGNE. Les AGNE sont donc le reflet du degré de mobilisation des réserves en graisses (Duffield, 2011). En effet, ils sont fortement corrélés au bilan énergétique (Raboisson *et* Schelcher, 2009).

Ils sont transportés par l'albumine dans le sang (Lean *et al.*, 1992) et peuvent être utilisés par la mamelle pour faire la matière grasse, d'ailleurs, une partie de ces AGNE, non captés par le foie, sera utilisée par la mamelle pour la synthèse des matières grasses. Ils seront à l'origine des acides gras longs du lait et peuvent entraîner une hausse du taux butyreux en cas de déficit énergétique au début de lactation (Aubadie-Ladrix, 2011). Les AGNE peuvent alors subir (Salat, 2012) :

- Voie 1 : une oxydation complète avec un cycle de Krebs pour produire de l'énergie.
- Voie 2 : une oxydation incomplète en corps cétoniques.
- Voie 3 : une estérification pour former des triglycérides et être exportés sous forme de Very Low Density Lipoprotein (VLDL).
- Voie 4 : une estérification pour former des triglycérides et être accumulés dans le foie.

L'orientation vers l'une ou l'autre de ces voies se fait en fonction de la disponibilité de différents substrats. Dans les voies 1 et 2, il y a une étape commune : l'oxydation des AGNE en acétyl CoA. Et ensuite, pour subir la seconde oxydation dans le cycle de Krebs, la présence d'un

oxaloacétate est indispensable. Or il s'agit d'un précurseur du glucose. Ainsi, en cas de déficit énergétique, l'oxaloacétate empruntera préférentiellement la voie de la néoglucogénèse, ainsi, l'acétyl CoA devra emprunter la voie 2 et produira des corps cétoniques (Figure 3). La production d'énergie par cette seconde voie est environ 5 fois plus faible que par la voie du cycle de Krebs (Griffon, 2013).

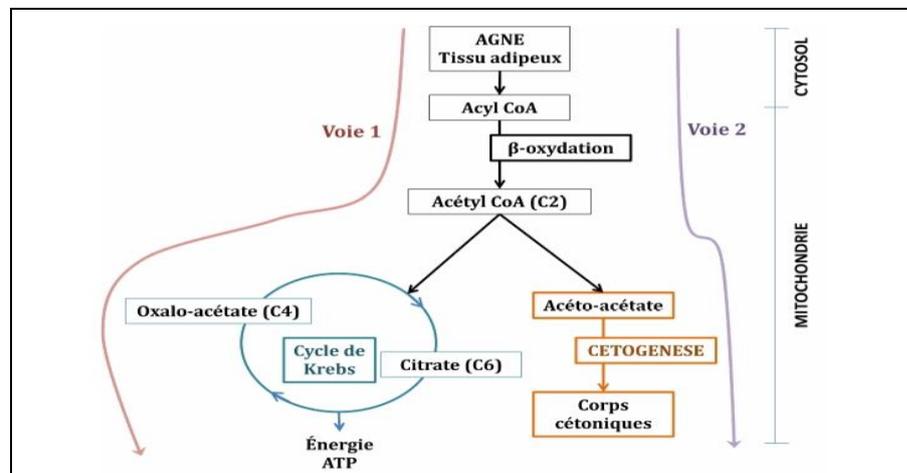


Figure 3 : Devenir des acides gras non estérifiés : les voies oxydatives (Griffon, 2013).

De même, dans les voies 3 et 4, il y a aussi une partie commune : la synthèse des triglycérides. Elle consiste à associer trois AGNE à un glycérol. Dans la voie 3, ces produits sont ensuite exportés du foie dans le sang, sous forme de lipoprotéines (VLDL). Ces dernières sont constituées de cholestérol, de triglycérides, de phospholipides et d'une apoprotéine B100. Lorsque la capacité d'excrétion est dépassée, il en résulte un stockage des triglycérides dans le foie (Figure 4).

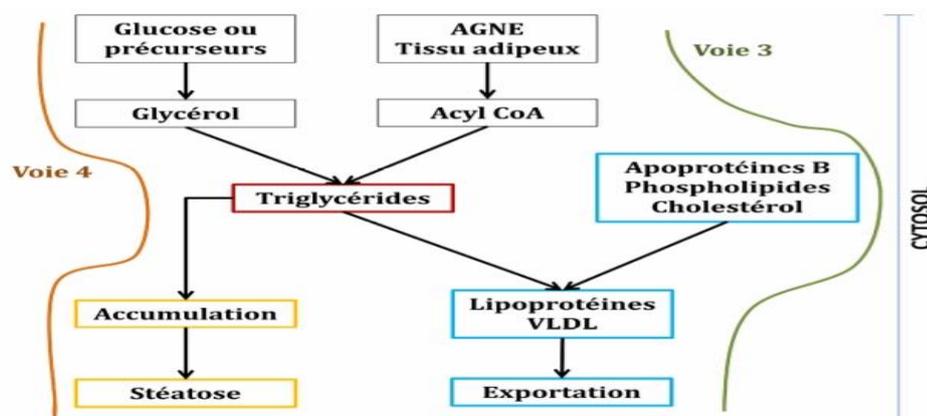


Figure 4 : Devenir des acides gras non estérifiés : les voies d'estérification (Griffon, 2013).

En présence de glucose, les acyl CoA ne peuvent pas entrer dans la mitochondrie et par conséquent les AGNE vont subir l'estérification. Inversement, en absence de glucose, les AGNE peuvent entrer dans la mitochondrie, pour y être oxydés (Herdt, 2000).

2.2.1.2. La céto-genèse :

La céto-genèse correspond au processus de formation de corps cétoniques. Les deux principaux corps cétoniques synthétisés dans le foie sont l'acétoacétate (AcAc) et le β -OH. (Ballard *et al.*, 1969).

Lorsqu'il y a un déficit en glucose dans l'organisme, il y a un manque d'oxaloacétate : L'acétyl-CoA, qui ne peut plus entrer dans le cycle krebs en s'associant à l'oxalo-acétate pour former l'acide citrique, va s'accumuler dans le foie. Ainsi deux molécules d'acétyl-CoA vont se condenser pour former l'acéto-acétyl-CoA. Sous l'action d'une série de réactions pilotée par l'hydroxy méthyl glutaryl-CoA (HMG-CoA) se clive en acéto-acétate et en acétyl-CoA. L'acéto-acétate est le premier corps cétonique formé à partir duquel dérivent les deux autres L'hydroxybutyrate dérive de l'acéto-acétate et vice versa sous l'action de la Butyrate déshydrogénase avec oxydation du NADH, H⁺. L'acétone provient de la décarboxylation de l'acéto-acétate (Weil, 2001 ; Djalal *et al.*, 2004).

L'hydroxybutyrate (BHB) peut provenir aussi du butyrate et des AGL. Les CC sont normalement formés en faible quantité dans le foie par les AGV. L'acéto-acétate peut être formé par les acides aminés céto-gènes comme la tyrosine et la leucine. Les CC déversés dans le sang se retrouvent dans le lait, les urines et divers tissus (Mazicki, 2004).

Ils sont présents à l'état physiologique chez les ruminants mais en faible quantité (100 μ mol. L⁻¹) Les corps cétoniques constituent donc un réel substrat énergétique, et ne sont pas néfastes ; seul leur excès peut entraîner des troubles. Un état de cétose ne peut se développer que si la production de corps cétoniques dépasse la capacité d'utilisation de ces derniers par les tissus périphériques (Le Bars, 1991) Donc Les corps cétoniques sont reconvertis en acétyl CoA qui peut alors entrer dans le cycle de Krebs et ainsi fournir de l'énergie.

2.3. Régulation hormonale de la lipomobilisation :

2.3.1. L'insuline :

La sécrétion d'insuline est directement dépendante de la glycémie. Une augmentation de glucose disponible entraîne une augmentation de l'insulinémie. Cette augmentation de l'insulinémie entraîne une augmentation de la lipogenèse, une diminution de la

néoglucogénèse hépatique, une augmentation de l'utilisation du glucose par les tissus périphériques (notamment les muscles) et une inhibition de la CPT1. La CPT1 est une enzyme permettant l'entrée d'un substrat découlant directement des AGNE dans la mitochondrie. Il en résulte une baisse de la glycémie, une baisse de la concentration sanguine en AGNE et un stockage hépatique des AGNE sous forme de TG (Griffon, 2013).

2.3.2. Le glucagon :

C'est une hormone qui a une action contraire à l'insuline. Elle stimule la lipolyse, la néoglucogénèse, la CPT1 et donc l'entrée des AGNE dans la mitochondrie, ce qui favorise les voies oxydatives (Griffon, 2013).

2.3.3. Les catécholamines :

Les catécholamines, telles que l'épinéphrine sécrétée au niveau des nerfs sympathiques touchant les adipocytes et la norépinephrine, stimulent la lipolyse. Elles agissent via la protéine G. Au début de lactation, on note une hausse de la réponse des tissus adipeux aux catécholamines chez les bovins, facilitant la lipolyse (Roche *et al.*, 2009).

2.3.4. Autres hormones :

D'autres hormones sont susceptibles d'agir sur le métabolisme énergétique mais elles ont un rôle qui reste limité par rapport aux facteurs cités précédemment. Ces autres hormones sont l'hormone de croissance (GH), la leptine, le cortisol, les hormones thyroïdiennes (Herdt, 2000).

CHAPITRE III : IMPACT DU DEFICIT ENERGETIQUE SUR LES PERFORMANCES ET LA SANTE DES VACHES EN POST PARTUM.

Le déficit énergétique post partum, presque systématique pendant les 6-12 premières semaines de lactation, concerne 92 % des vaches laitières. Sa durée et son intensité permettent de distinguer les cas pathologiques des cas physiologiques. Plusieurs facteurs permettent d'expliquer ce déficit énergétique :

- La nature de la ration : en général, la densité énergétique de la ration n'est pas en cause, mais la distribution de PDIA supplémentaires en quantités élevées (tourteaux tannés) pour accroître la production laitière stimule la mobilisation des réserves corporelles et aggrave le déficit énergétique existant.
- Le niveau de consommation insuffisant, soit par baisse de l'appétit (vaches grasses), soit par compétition devant l'auge si la quantité de fourrage distribuée est limitée ou devant le front d'attaque du silo (les primipares sont les plus affectées).
- Une mauvaise utilisation des aliments par les animaux, due à un mauvais équilibre de la ration. Le manque d'azote dégradable ((PDIE-PDIN) /UFL > 4) ou une mauvaise transition alimentaire (acidose chronique) réduisent l'activité de la flore microbienne, l'ingestibilité, la digestibilité des fourrages et la valorisation de l'énergie de la ration (Enjalbert, 1998).

1. Impact sur la production et la composition de lait :

1.1. Impact sur la production de lait :

Il a été démontré qu'une hypercétonémie est associée à une diminution de la production laitière de l'ordre de 1 à 1,4 kg de lait par jour (soit 4,4 à 6 % de diminution de la production de lait par jour) (Dohoo, 1984 ; Leslie *et al.*, 2005).

Ainsi pour (Rajala schultz *et al.*, 1999), la production de lait est plus faible dans les 2 à 4 semaines qui précèdent le diagnostic d'acétonémie clinique et dans les 8 à 9 semaines dans l'étude (Edwards *et al.*, 2004). Ces chutes de production de lait, avant le diagnostic d'acétonémie clinique, témoignent de l'effet négatif de l'acétonémie subclinique sur la production de lait.

1.2. Impact sur la composition du lait :

Le taux butyreux et le taux protéique sont deux paramètres qui vont être altérés chez les vaches en acétonémie. Le taux butyreux (Miettinen, 1994), et par conséquent la moyenne annuelle de la production de matière grasse du lait (Kauppinen, 1984), sera augmenté chez les vaches en acétonémie subclinique et clinique. Cela est probablement lié à l'augmentation de la biodisponibilité du BHB et des AGNE pour la synthèse de la matière grasse du lait associé à la diminution globale de la production de lait (effet concentration-dilution).

Le taux protéique quant à lui est diminué chez les vaches en acétonémie subclinique. Cela est la conséquence d'une diminution globale des apports énergétiques, le taux protéique évoluant dans le même sens que le bilan énergétique de la vache (Fournet, 2012).

2. Impact sur l'incidence des troubles de reproduction :

L'organisme tolère une perte d'état corporel de 0.67 point avant que les performances de reproduction ne soient altérées ; dès que la perte d'état dépasse un point (soit 40 kg de tissu adipeux ou 56 kg de poids vif), les paramètres de reproduction se détériorent.

Les animaux ayant un déficit énergétique plus marqué ont une reprise ovarienne plus lente, et en conséquence un IV1C (l'intervalle vêlage-1^{ère} chaleurs) qui augmente (De Vries, 2000).

Les vaches en déficit énergétique présentent un anœstrus post partum dont la durée augmente avec l'intensité et la durée du déficit. 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 (Randel, 1990). Si cette perte dépasse 20-25 % du poids vif, un anœstrus durable s'installe ; si elle est moins prononcée, la fonction reproductrice est relancée dans les 15-40 jours post partum (Ferguson, 1996).

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) (Butler *et al.*, 1989). 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 %) (Beam *et al.*, 1997). Les auteurs ont noté que chaque augmentation de 100 µmol/L de la concentration du β-OH sanguin entraîne une diminution du taux de réussite en première IA de 2% pour la première semaine et de 3% pour la deuxième.

3. Impact sur l'incidence des troubles métaboliques :

3.1. Acétonémie :

L'acétonémie est définie comme une déviation du métabolisme énergétique aboutissant à une accumulation anormalement élevée de corps cétoniques dans le sang. L'acétonémie peut être associée à des manifestations cliniques marquées (on parlera alors de cétose clinique), ou subclinique (on parlera dans ce cas de cétose subclinique). L'acétonémie est principalement décrite en élevage laitier mais l'étude révèle que l'acétonémie est présente et probablement sous-estimée en élevage laitier (Fournet, 2012).

Deux types de cétose ont été décrits en élevage laitier :

- L'acétonémie de type 1 est la conséquence d'un déficit en précurseurs glucogéniques (tels que le propionate, un Acide Gras Volatil à 3 carbones). Elle se caractérise par l'oxydation partielle des AGNE, conduisant à la production de corps cétoniques en excès. Cliniquement, l'acétonémie de type 1 se caractérise par une concentration sanguine en CC très élevée, une glycémie et insulïnémie basses et une apparition vers 3 à 6 semaines post-partum.
- L'acétonémie de type 2 est la conséquence d'une accumulation excessive de triglycérides dans le foie, ces triglycérides étant synthétisé à partir des AGNE par la voie de l'estérification. Lorsque les capacités d'exportation des triglycérides sous forme de VLDL sont dépassées, les triglycérides s'accumulent dans le foie et entraînent à plus ou moins long terme une stéatose hépatique. Cliniquement, l'acétonémie de type 2 se caractérise par une concentration sanguine en CC modérément élevée, une glycémie et une insulïnémie normales et une apparition proche du vêlage (1ère et 2è semaines post-partum) (Alves de Oliveira *et al.*, 2014).

3.2. Déplacements de la caillette :

La cétose induit une chute de l'appétit et entraîne ainsi un amoindrissement du volume ruminal susceptible de favoriser les déplacements de caillette. De même, un déplacement de l'abomasum peut entraîner une baisse d'appétit qui induira une cétose. Déterminer si l'hypercétonémie est secondaire ou primaire est donc difficile (Raboison *et al.*, 2015).

Le risque de déplacement de caillette augmente d'autant plus que la valeur des BHB augmente (Geishauser *et al.*, 1997). Certains auteurs proposent un seuil pour anticiper cette pathologie (Suthar *et al.*, 2013 ; Duffield *et al.*, 2009) fixent ce seuil à 1,7mmol/L ou 1,8mmol/L. (Seifi *et al.*,

2014) estiment qu'un seuil 1,0mmol/L dans la première semaine suivant le part possède une sensibilité et une spécificité optimales (91% et 71%, respectivement).

3.3. Hypocalcémie :

L'hypocalcémie est une maladie métabolique caractérisée par un niveau sérique en calcium diminué par rapport à la normale. L'hypocalcémie clinique est fréquente en élevage laitier en début de lactation où elle porte le nom de fièvre vitulaire, parésie de parturition ou plus généralement fièvre de lait. Cette affection est considérée comme une urgence médicale puisque l'animal peut en mourir en 12 à 24 heures après le début des signes cliniques (Church, 1978 ; Hanif, 1990 ; Moisan, 1994 ; DeGaris, 2007). Un épisode d'hypocalcémie peut augmenter le risque de cétose subclinique selon l'étude de (Berge *et al.*, 2014), et inversement, un déficit énergétique révélé par un fort dosage d'AGNE au vêlage semble favoriser les fièvres vitulaires selon (Melendez *et al.*, 2009).

4. Impact sur la l'incidence des troubles infectieux :

Les macrophages et neutrophiles ont besoin de beaucoup d'énergie pour assurer leur fonction antimicrobienne. Le glucose étant la principale source d'énergie, l'importante diminution de la glycémie pendant le *péripartum* affecte les cellules immunitaires en limitant la quantité d'énergie disponible (Sordillo *et al.*, 2013). Les AGNE provoquent aussi une diminution de la synthèse d'immunoglobulines M et de l'activité mitotique des monocytes (Lacetera *et al.*, 2002). Cette diminution de l'immunité est en lien direct avec une plus grande prévalence des maladies du post-partum (Suthar *et al.*, 2013) telles que les métrites, les rétentions placentaires voire peut être les mammites. La production de cytokines, permettant le recrutement et l'activation d'autres cellules de l'immunité, est diminuée. Le chimiotactisme des leucocytes sanguins se voit altéré chez les vaches hyper-cétonémiques (Suriyasathaporn *et al.*, 2000).

CONCLUSION

Le *péripartum* constitue une période clé dans la vie de la vache laitière. Il s'articule autour de trois étapes fondamentales de la vie de la vache laitière : le tarissement qui a pour objectif de préparer la vache laitière au vêlage et à sa prochaine lactation ; le vêlage événement central du *péripartum* qui conditionne l'état de santé du veau né et l'importance de la campagne laitière suivante ; et enfin le début de la lactation qui constitue la période de production la plus importante de la campagne.

Les besoins lors de cette phase importante du cycle d'une vache laitière sont en fait exacerbés, du fait de deux états physiologiques (fin de gestation et début de lactation) très coûteux d'un point de vue énergétique. Durant cette période de transition, la vache laitière est soumise à une fragilité immunitaire hormonodépendante ainsi qu'à des changements métaboliques et à des bouleversements des organes abdominaux (consécutif au développement d'un fœtus). Ainsi, les vaches doivent affronter de nombreuses menaces aussi bien infectieuses que métaboliques et/ou traumatiques.

Afin de couvrir les besoins énergétiques du début de la lactation, la vache laitière est obligée de mobiliser ses réserves : les plus utilisées sont alors les réserves en graisse. Elle peut perdre entre 30 et 60 kg de graisse dans les 3 premières semaines de lactation, ce qui entraîne une augmentation de la concentration en AGNE conduisant à la production et à la circulation de corps cétoniques. En cette période, un déficit énergétique est présent et inévitable chez la vache laitière. Si ce dernier persiste trop longtemps, ou s'accroît suite à un problème lors du vêlage, il peut alors devenir pathologique, et plusieurs maladies peuvent se développer (cétose, métrite, déplacement de la caillette, infertilité...).

Il est donc primordial de limiter tout risque de problème aussi bien sanitaire que nutritionnel dans l'élevage. Ainsi, la gestion du *péripartum* est un défi pour le vétérinaire car les troubles rencontrés doivent être rapidement diagnostiqués et traités avant qu'ils aient des conséquences importantes sur cette production.

Pour éviter la pérennisation d'un déficit énergétique, et assurer une bonne lactation, la maîtrise passe essentiellement par la gestion de la capacité d'ingestion pendant le tarissement, via des conduites d'élevage permettant de l'optimiser. Une bonne gestion du tarissement et l'entrée de lactation doit permettre d'éviter ou au moins de limiter les troubles de santé de la vache laitière.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Alves de oliveira, Dubuc J., 2014. Acétonémie/hypercétonémie/ cétose/complexe cétose-stéatose. Dans : Francoz D, Couture Y. Manuel de médecine des bovins. Med'com. 460-463.

Atamer, A., Bilici, A., Yenice, N., Salek, S., Ilhan, N., et Atamer, Y., 2008. The importance of paraoxonase 1 activity, nitric oxide and lipid peroxidation in hepatosteatosis. J Int Med Res 36, 771-776.

Aubadie-Ladrix, M., 2011. La cétose de la vache laitière. Bulletin des GTV.

Ballard, F. J., R. W. Hanson, and D. S. Kr., 1969. Gluconeogenesis and lipogenesis in tissues from ruminant and non-ruminant animals. Fed. Proc. 28 : 218-231.

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

Berge, A.C., Vertenten, G., 2014. A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. Journal of Dairy Science Volume 97, pages :2145–2154.

Bobe, G., Young, J.W. et Beitz, D.C., 2004. Invited review : Pathology, etiology, prevention and treatment of fatty liver in dairy cows. Journal of Dairy Science. Vol. 87, pp. 3105-3124.

Brandon, M.R., Watson, D.L., et Lascelles, A.K., 1971. The mechanism of transfer of immunoglobulin into mammary secretion of cows. Australian Journal of Experimental Biology and Medical Science. Vol. 49, pp. 613-623.

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

Cai, T.Q., Weston, P.G., Lund, L.A., Brodie, B., Mckenna, D.J., et Wagner, W.C., 1994. Association between neutrophil functions and periarturient disorders in cows. American Journal of Veterinary Research. Vol. 55, n° 7, pp. 934-943.

Church, TL., Bruner, RR., Janzen, ED., 1978. A partial metabolic profile in a beef cow herd in which clinical hypocalcemia occurred. Letter to the editor, 110- 112.

Coffey, M.P., Simm ,G., Brotherstone, S., 2002. Energy balance profiles for the first three lactations of dairy cows estimated using random regression Congresso de Ciências veterinárias

[Proceedings of the Veterinary Sciences Congress] cows in response to prepartum energy and protein intake. *J. Dairy Sci.* 85, 2315-2334.

Convey, E.M., 1973. Serum hormone concentration in ruminants during mammary growth, lactogenesis, and lactation : a review. *Journal of Dairy Science.* Vol. 57, 8, pp. 905- 917.

Dann, H.M., Morin, D.E., Murphy, M.R., Bollero, G.A., Drackley, J.K., 2005. Prepartum intake, postpartum induction of ketosis, and periparturient disorders affect the metabolic status of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 88:3249-3264.

De vries, M.J., Van der beek, S., Kaal-lansbergen, L.M.T.E., Ouweltjes, W., Wilmink, J.B.M., 1999. Modeling of energy balance in early lactation and the effects of energy deficits in early lactation on first estrus postpartum in dairy cows *J. Dairy Sci.*, 82, 1927-1934.

Djalal, Khalillfi--djoun., 2004. Impact de la cétose sur la reproduction chez la Jersiaise en élevage intensif : cas de la ferme de WAYEMBAM dans la zone péri-urbaine de Dakar. <http://www.beep.ird.fr/collect/test1/index/assoc/MEM04-3.dir/MEM04-3.pdf>.

Dohoo, I.R et al., 1984. Subclinical Ketosis : Prevalence and Association with Production and Disease. *Canadian Journal of Comparative medicine.* Vol. 48, pp. 1-5.

Drackley, J.K., 2004. Physiological adaptations in transition dairy cows. Vol. 51, pp. 74-87.

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

Drogoul, C et al., 2004. Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Vol. 1, p. 270. Early lactation ratio of fat and protein percentage in milk is associated with health, milk production, and survival *J. Dairy Sci.*, 94, 1772-1783 Editions MED'COM, Paris, 478p Energy status, lipid-soluble vitamins, and acute phase proteins in periparturient Holstein and Jersey dairy cows with or without subclinical mastitis *J. Dairy Sci.*, 90, 5097-5107.

Duffield, T.F., Lissemore, K.D., McBride, B.W. et Leslie, K.E., 2009. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *Journal of Dairy Science.* Vol. 92, n° 2, pp. 571-580.

Edwards, J.L., Tozer, P.R., 2004. Using activity and milk yield as predictors of fresh cow disorders. *Journal of Dairy Science*, 87(2), 524-531.

Enjalbert, F., 1998. Alimentation et reproduction chez les bovins. In : Journées nationales des GTV : la reproduction, Tours, France, 27-29 mai 1998. Paris : SNGTV, 1998, 49-55.

Ennuyer, M., Laumonnier, G., 2013. VADE-MECUM de gestion de l'élevage bovin laitier Editions med'com, Paris, 478p.

Esterbaue, H., Gebicki, J., Puhl, H., Jurgens, G., 1992. The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL, *Free Rad. Biol. Med.*, 13, p. 341 Evaluation of five lactation curve models fitted for fat : protein ratio of milk and daily energy balance *J.Dairy Sci.*, 93, 1702-1712 excretion by dairy animals. Animal Science Departement, Institute of Food and Agricultural.

Faye, E. Landais, J.B., Coulon, F., 1994. Incidence des troubles sanitaires chez la vache laitière : bilan de 20 années d'observation dans 3 troupeaux expérimentaux. INRA Productions Animales, Paris : INRA, 7 (3), pp.191-206. Ffhal-00896086f.

Ferguson, J.D., 1995. Diet, production and reproduction in dairy cows. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 59, 173-184.

Ferré, D., et Aubadie-Ladrix, M., 2004. La cétose et la stéatose de la vache laitière : importance économique, physiopathologie, conséquences pathologiques. Journée Nationales GTV., pp. 443-454.

Flore, P.C., 2018. The psychometrics of stereotype threat (Doctoral dissertation). Retrieved from https://pure.uvt.nl/ws/portalfiles/portal/23445144/Flore_Stereotype_7_3_2018.pdf

Forgeat, G., Deficit energetique avant et apres velage chez la vache laitiere : les liens entre les indicateurs. Thèse présentée à l'université claudes-bernard - Lyon I 112P

Fortin, É., 2016. Effet de différents ratios d'acides linoléique/ α -linoléique et de l'entérolactone sur les marqueurs du métabolisme des lipides, d'inflammation et de stress oxydatif dans un modèle in vitro de culture de tissus hépatiques bovins. Mémoire en vue d'obtention du grade maître science. Faculté des sciences de Sherbrooke Québec.

Fournet, D., 2012. Conduite à tenir en cas d'acétonémie subclinique – enquête auprès des vétérinaires de terrain. Thèse de doctorat vétérinaire la faculté de médecine de créteil. Alfore 93P

Froment, P., 2007. Note d'état corporel et reproduction chez la vache laitière. Thèse de doctorat vétérinaire la faculté de médecine de créteil. Alfore 107P

Geishauser, T., Leslie, K., Duffield, T., Edge, V., 1997. Evaluation of aspartate transaminase activity and beta-hydroxybutyrate concentration in blood as tests for prediction of left displaced abomasum in dairy cows. *American Journal of Veterinary Research* 58, 1216–1220 .

Geishauser, T., Leslie, K., Kelton, D., Duffield, T., 1998. Evaluation of Five Cowside Tests for Use with Milk to Detect Subclinical Ketosis in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* Volume 81, Issue 2, February Pages 438-443.

Goff, J. P. et Horst, R. L., 1997. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *Journal of Dairy Science*. Vol. 80, n° 7, pp. 1260-1268.

Griffon, X., 2013. Influence du deficit energetique de la vache avant velage sur la teneur en lactose de son colostrum. *Production Animale recherche agronomique* 2010. 66-73.

Grummer, R.R., 1993. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*. Vol. 76, 12, pp. 3882-3896.

Hanif, K., Weeks, FJ., Chandler, SP., 1990. Hypocalcemia associated with muscular weakness and recumbency in beef cows in western Saskatchewan. *Can. Vet. J.* 31, 34-35.

Hayirli, A et al., 2002. Animal and Dietary Factors Affecting Feed Intake During the Prefresh Transition Period in Holsteins. *Journal of Dairy Science*. Vol. 85, pp. 3430-3443.

Herdt, T.H., 2000. Ruminant adaptation to negative energy balance. *Veterinary Clinics of Ingvarsten, K.L., et al., 2000.* Integration of Metabolism and Intake Regulation, A Review Focusing on Periparturient Animals. *Journal of Dairy Science*. Vol. 83, 7, pp. 1573-1597. *J. Anim. Sci.*, 1990, 68, 853-862. *J. Dairy Sci.*, 85, 2669-2678 *J. Dairy Sci.*, 94, 4623-4635.

Jouany, J.P et al., 1995. Métabolisme et nutrition de la population microbienne du Journées Nationales GTV. 1996, pp. 37-43. *La Dépêche Technique*, 1992, 28, 26 p *La Dépêche Technique*, 1995, 46, 30 p. la vache laitière : examens cliniques et analyses complémentaires. 2002. pp. 63-78, lactation-metabolism, productivity and effect of a short-term feed restriction *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 97, 278-296.

Kadi, S.A., 2007. Alimentation de la vache laitière : étude dans quelques élevages d'Algérie. *Science des productions animales*. Thèse de magister Université Saad Dalab de Blida, Français. Fftel-01773297.

Kauppinen, K., 1984. Annual milk yield and reproductive performance of ketotic and non ketotic cows. *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A*, 31, 694–704.

Lacetera, N., Franci, O., Scalia, D., Bernabucci, U., Ronchi, B., Nardone, A., 2002. Effects of nonesterified fatty acids and bêta-hydroxybutyrate on functions of mononuclear cells obtained from ewes. *American Journal of Veterinary Research* 63, 414–418.

Lamer, J.C., 2014. Non délivrance de la vache laitière- De l'importance du stress oxydatif. *La lettre Synthèse élevage bovins*. N° 5, pp.1-4.

Le Bars, H., 1991. Interrelation entre glycogénèse et lipogénèse chez les ruminants. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 1991, Vol. 64, 2, pp. 193-206.

Lean, I.J., et al., 1991. Bovine ketosis : A review. I. Epidemiology and pathogenesis. *AGRIS*. V61, 123-1218.

Leblanc, S.J., 2012. Interactions of Metabolism, Inflammation, and Reproductive Tract Health in the Postpartum Period in Dairy Cattle: Reproductive Tract Inflammation in Cattle. *Reproduction in Domestic Animals*. Vol. 47, pp. 18-30. *Livestock Pro. Sci.*, 65, 91-105.

Lefebvre, D., 2009. D'une lactation à l'autre : pour une transition réussie. *Centre de références en agriculture et agroalimentaire du Québec* 2009. 39P.

Leslie, K et al., 2005. Monitoring and Managing Energy Balance in the Transition Dairy Cow. 2005, pp. 101-107.

Loiselle, M., 2007. Les dysfonctions métaboliques et immunitaires chez les vaches laitières periparturientes. Mémoire en vue d'obtention du grade de maitresse science à l'université des sciences de Sherbrooke Québec 2009.91p.

Mazicki, G. A., 2004. Biochimie de la vache laitière : étude de la glycémie et de la calcémie en relation avec la concentration des corps cétoniques chez la vache jersiaise en production intensive.

Melendez, P., Marin, M.P., Robles, J., Rios, C., Duchens, M., Archbald, L., 2009. Relationship between serum nonesterified fatty acids at calving and the incidence of periparturient diseases in Holstein dairy cows. *Theriogenology* 2009, volume 72, pages 826–833.

Miettinen, P.V.A., 1994. Relationship between milk acetone and milk yield in individual cows. *Journal of Veterinary Medicine A*, 41, 102-109.

Moisan, P.G., 1994. Hypocalcemia in a herd of aged beef cows. *Can. Vet. J.*, 35, 714-715.

- Perreau, J.M., 2014.** Conduire son troupeau de vaches laitières Editions France Agricole, pp. 31-51. problem investigation strategies : Transition cow troubleshooting. Charlotte : s.n., 2008.
- Pires, J.A.A., et al., 2012.** Mesures échographiques pour étudier la mobilisation des tissus sous cutanés et du muscle chez la vache laitière peripartum. Rencontre Recherche Ruminants. 2012, Vol. 19, p. 193.
- Poncet, J., 2002.** Etude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'île de la Réunion : influence de l'alimentation sur la reproduction. Thèse d'exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2002, 145 p.
- Raboisson, D., et Schelcher, F., 2009.** Impact Du Bilan Energétique Sur L'inflammation Générale Chez La Vache Laitière. Thèse de Doctorat. Université Paul-Sabatier de Toulouse 2015. 129 P.
- Raboisson, D., Mounie, M., Khenifar, E., MAIGNE, E., 2015.** The economic impact of subclinical ketosis at the farm level: Tackling the challenge of over-estimation due to multiple interactions. Preventive Veterinary Medicine 122 417–425.
- Rajala, Schultz P.J., Grohn, Y.T., 1999.** Effects of milk fever, ketosis, and lameness on milk yield in dairy cows. Journal of Dairy Science, 82(2), 288-294.
- Randel, RD., 1990.** Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. J. Anim. Sci., 68, 853-862. Reprod. Dom. Anim. 40:217-223.
- Roche, J.R., Friggens, N.C., Kay, J.K., Fisher, M.W., Stafford, K.J. et Berry, D.P., 2009.** Journal of Dairy Science, n°92, p. 5769-5801. roupeaux expérimentaux. INRA, Prod., Anim., 7, 206.
- Rousseau, C., 2013.** Alimentation des vaches tarées : les bases théoriques. Le Point Vétérinaire. 2013, Vol. 44, Numéro spécial : Prévention nutritionnelle en élevage bovin, pp. 86-92.
- Salat, O., 2005.** Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle. Bulletin Académique Vétérinaire. 2005. Vol. 158, n° 2, pp. 153-160. San Diego (USA) : Academic Press, 1997. 932 p.
- Salat, O., 2012.** La stéatose hépatique. Affections hépatiques chez les bovins avec un focus sur les méthodes diagnostiques. s.l. : La Dépeche Technique, Vol. 130, pp. 3-7.
- Segovia, M.I., 2015.** Alimentation et immunité en période peripartum chez les bovins.
- Seifi, H.A., Leblanc, S.J., Leslie, K.E., Duffield, T.F., 2011.** Metabolic predictors of post-partum disease and culling risk in dairy cattle The Veterinary Journal, 188, 216-220.

Sordillo, L.M. et Raphael, W., 2013. Significance of Metabolic Stress, Lipid Mobilization, and Inflammation on Transition Cow Disorders. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*. Vol. 29, n° 2, pp. 267-278. SPCV, Oeiras, 10-12 Out.

Suriyasathaporn, W., Heuer, C., Noordhuizen-stassen, E., Schukken, Y.H. 2000. Hyperketonemia and the impairment of udder defense: a review. *Veterinary Research*, 31(4), 397-412.

Suthar, V.S., Canelas-raposo, J., Deniz, A., Heuwieser, W., 2013. Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. *Journal of Dairy Science* Volume 96, Issue 5, May 2013, Pages 2925-2938.

Tremellen, K., 2008. Oxidative stress and male infertility--a clinical perspective. *Hum Reprod Update* 14, 243-258.

Wattiaux, M.A., et Aremtano, L.E., 2000. Metabolisme des hydrates de carbones chez la vache laitière. Babcock Institute Publications. [En ligne] 2000. [Consulté le : 27 05 2013.] http://babcock.wisc.edu/sites/default/files/de/fr/de_03.fr.pdf.

Weil, J. H., 2001. Biochimie générale. DUNÜD. Paris. 9è édition. 655p.