



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

**Etude des variations des paramètres biochimiques du sang chez les
vaches laitières en *péripartum***

Présenté par
SALMI Ahmed et LEBTAHI Ahmed

Devant le jury :

Président(e) : Mme BETTAHAR S. MC U. Blida 1

Examineur : Mme HEZIL N. MAA U. Blida 1

Promoteur : Mr GHARBI I MC U. Blida 1

Année : 2018/2019

Remerciements

Nous voudrions tout d'abord saisir cette occasion et adresser nos vifs remerciements et notre profonde reconnaissance en premier lieu à notre promoteur Dr GHARBI Ismail, maitre de conférences à l'université Saad Dahleb de Blida pour ses précieux conseils et ses orientations méthodiques et managériale tout au long de notre étude.

Nos vifs remerciements s'adressent également à :

Madame BETTAHAR S., Maitre assistante à l'institut des sciences vétérinaires à l'université de Blida, qui nous a fait l'honneur de présider notre jury. Sincères reconnaissance.

Madame HEZIL. N, Maitre assistante à l'institut des sciences vétérinaires à l'université de Blida, qui nous a fait l'honneur d'examiner notre mémoire. Sincères reconnaissance.

Dr BOUAYAD F. vétérinaire privé (Chiffa) pour sa précieuse aide et collaboration.

Aux enseignants de l'Institut des sciences vétérinaires Blida 1 particulièrement : Dr DECHICHA – GHARBI A., Dr AMMI BAAZIZE D. et Dr KEBBAL S.

Aux responsables et personnels des structures de :

- L'institut Technique des Elevages (ITELV) Baba Ali- Alger et particulièrement les docteurs et zootechniciens de la station.
- La coopérative d'élevage de la wilaya de Tipaza : Mr BOUAACHE M., Dr MHAMMEDI M. et Mr Abdelkader.
- La coopérative d'élevage de Chettia – Chlef : Mr MOHAMMEDI S. et Dr MOHAMMEDI Y.

Nous tenons aussi à remercier toute personne qui a participé de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Résumé

Les déséquilibres alimentaires au *péripartum* sont à l'origine de désordres métaboliques affectant l'état de santé des vaches laitières. Les objectifs de notre étude visent à déterminer les paramètres biochimiques sanguins et leurs variations et d'évaluer la prévalence de certains troubles métaboliques chez les vaches laitières pendant la période du *péripartum*.

L'étude a été réalisée dans des élevages laitiers situés à Alger, Tipaza et Chlef. Elle a consisté à effectuer des visites en *péripartum* afin de collecter des informations sur les caractéristiques des élevages, l'identification et l'état de santé des vaches. 29 vaches ont été sélectionnées afin d'évaluer leur note d'état corporel (NEC) et de réaliser des prélèvements sanguins pour des fins analytiques (fin de tarissement, après le vêlage et au pic de la lactation).

Nos résultats ont révélé une baisse d'un point de la NEC au pic de la lactation. Le taux de BHB ($0,69 \pm 0,63$ mmol/L) et la prévalence de cétose subclinique ont été plus élevés en tarissement. Il a été constaté une baisse de la glycémie ($0,65 \pm 0,18$ g/L), l'urémie ($0,17 \pm 0,15$ g/L), l'albuminémie ($36,75 \pm 4,89$ g/L) et de l'ALAT ($13,67 \pm 9,09$ UI/L) au pic de la lactation. Par contre, une élévation de la cholestérolémie ($2,64 \pm 1,12$ g/L), la protéinémie ($87,84 \pm 27,72$ g/L), la phosphatémie ($89,56 \pm 25,23$ mg/L), la magnésémie ($30,86 \pm 9,93$ mg/L), des GGT ($19,63 \pm 8,35$ UI/L) et de l'ASAT ($80,95 \pm 75,14$ UI/L), a été enregistrée au pic de la lactation. Nous avons mis en évidence une baisse de la calcémie moyenne ($72,35 \pm 22,08$ mg/L) juste après le vêlage et une prévalence élevée d'hypocalcémie subclinique pendant la période du *péripartum*.

En fin, une bonne gestion du tarissement et de l'entrée en lactation doit permettre d'éviter, ou au moins de limiter, les troubles de santé des vaches laitières.

Mots clés : *péripartum, vache laitière, paramètres biochimiques, maladies métaboliques.*

Abstract

Peripartum nutritional imbalances are at the origin of metabolic disorders affecting the health status of dairy cows. The purpose of our study is to determine blood biochemical parameters and their variations to evaluate the prevalence of certain metabolic disorders in dairy cows during the peripartum period.

The study was conducted in dairy farms located in Algiers, Tipaza and Chlef. It consisted of visits during peripartum to collect information on the characteristics of the farms, the identification and health status of the cows. 29 cows were selected to evaluate their body condition score (BCS) and to perform blood sampling for analytical purposes (at the end of the dry period, just after calving and at the beginning of lactation).

Our results revealed a drop of one point in the BCS at the peak of lactation. The BHB level (0.69 ± 0.63 mmol/L) and the prevalence of subclinical ketosis were higher in the dry period. There was a decrease in blood glucose (0.65 ± 0.18 g/L), uremia (0.17 ± 0.15 g/L), albuminemia (36.75 ± 4.89 g/L) and ALT (13.67 ± 9.09 U/L) at the peak of lactation. In contrast, elevated blood cholesterol levels (2.64 ± 1.12 g/L), proteinemia (87.84 ± 27.72 g/L), phosphatemia (89.56 ± 25.23 mg/L), magnesemia (30.86 ± 9.93 mg/L), GGTs (19.63 ± 8.35 U/L) and AST (80.95 ± 75.14 U/L) were recorded at the peak of lactation. We found a decrease in the mean of calcemia (72.35 ± 22.08 mg/L) just after calving and a high prevalence of subclinical hypocalcemia during the peripartum period.

In the end, a good management of the dry period and the beginning of lactation must prevent, or at least to limit, the health disorders of the dairy cows.

Key words: *Peripartum, dairy cow, biochemical parameters, metabolic diseases.*

ملخص

إن الاختلالات الغذائية قبل وبعد الولادة هي من أسباب الاضطرابات الاستقلابية التي تصيب الحالة الصحية للأبقار الحلوبة.

من اهداف دراستنا تحديد المعايير البيوكيميائية للدم واختلافاتها وتقييم مدى انتشار بعض الاضطرابات الاستقلابية عند الأبقار الحلوبة خلال فترة قبل وبعد الولادة.

وقد أجريت الدراسة في مزارع الألبان الواقعة في الجزائر وتيبازة والشلف. وتضمنت القيام بزيارات خلال فترة قبل وبعد الولادة من أجل جمع معلومات حول خصائص المزارع والتعرف على الحالة الصحية للأبقار.

تم اختيار 29 بقرة من أجل تقييم درجة حالة الجسم (NEC) والحصول على عينات من الدم لأغراض التحليل (نهاية الجفاف، مباشرة بعد الولادة وذروة الحلب).

كشفت نتائجنا انخفاض نقطة واحدة في درجة حالة الجسم (NEC) في ذروة الحلب. وكان مستوى BHB 0.63 ± 0.69 مليمول/لتر) وانتشار فرط كيتون الجسم دون السريري أعلى في فترة الجفاف. وقد لاحظنا انخفاضا في نسبة السكر في الدم (0.65 ± 0.18 غ/لتر)، البولة في الدم (0.15 ± 0.17 غ/لتر)، الألبومين (4.89 ± 36.75 غ/لتر)، الألبومين (4.89 ± 36.75 غ/لتر) و ALT (9.09 ± 13.67 وحدة دولية/ل) في ذروة الحلب. بينما تم تسجيل ارتفاع الكولسترول في الدم (2.64 ± 1.12 غ/لتر)، البروتين في الدم (87.84 ± 27.72 غ/لتر)، الفوسفات (89.56 ± 25.23 ملغ/لتر)، المغنيزيوم (9.93 ± 30.86 ملغ/لتر)، GGT (8.35 ± 19.63 وحدة دولية/ل) و AST (75.14 ± 80.95 وحدة دولية/ل)، وذلك في ذروة الحلب.

وبينا انخفاضا في متوسط كالسيوم الدم (72.35 ± 22.08 ملغ/لتر) مباشرة بعد الولادة وارتفاع معدل الإصابة بنقص الكالسيوم تحت السرير خلال الفترة قبل وبعد الولادة.

في النهاية، إن الإدارة الجيدة لفترة الجفاف والفترة المباشرة للولادة يمكن أن تمنع، أو على الأقل الحد من المشاكل الصحية للأبقار الحلوبة.

الكلمات المفتاحية: فترة قبل وبعد الولادة، بقرة حلوب، العوامل الكيميائية الحيوية، أمراض الاستقلابية.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Exemples d'intervalles de référence en ASAT sérique en U/L proposés dans la littérature.	17
Tableau 2 : Exemples d'intervalles de référence en GGT sérique en U/L proposés dans la littérature.	18
Tableau 3 : Répartition des vaches en fonction de la parité.	20
Tableau 4 : Caractéristiques des bâtiments des élevages sélectionnés.	21
Tableau 5 : Type et quantité d'aliment distribué dans les élevages sélectionnés.	21
Tableau 6 : Conduite d'élevage pratiquée dans les élevages sélectionnés.	22
Tableau 7 : NEC des vaches en fonction du stade physiologique.	27
Tableau 8 : fréquence des pathologies vaches durant les visites (tarissement, juste après le vêlage et pic de lactation).	28
Tableau 9 : Taux de BHB moyen des vaches en fonction du stade physiologique.	29
Tableau 10 : Glycémie moyenne des vaches en fonction du stade physiologique. ...	31
Tableau 11 : Cholestérolémie moyenne des vaches en fonction du stade physiologique.	32
Tableau 12 : Urémie moyenne des vaches en fonction du stade physiologique.	33
Tableau 13 : Urémie moyenne des vaches en fonction du stade physiologique.	33
Tableau 14 : Albuminémie moyenne des vaches en fonction du stade physiologique.	34
Tableau 15 : Taux moyen de protéines totales des vaches en fonction du stade physiologique.	35
Tableau 16 : Calcémie des vaches durant le tarissement, après le vêlage et au pic de lactation.	36
Tableau 17 : Magnésémie des vaches durant le tarissement, après le vêlage et au pic de lactation.	38
Tableau 18 : Phosphorémie des vaches en fonction du stade physiologique.	39
Tableau 19 : Taux de GGT, ASAT et ALAT des vaches en fonction du stade physiologique.	41

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Appareil « Freestyle optium Neo » et électrodes FreeStyle Optium β -cétone.	22
Figure 2 : Analyseur de biochimie semi-automatique WP 21B.	23
Figure 3 : Principales étapes du protocole expérimental.....	24
Figure 4 : NEC des vaches de chaque élevage en fonction du stade physiologique...	27
Figure 5 : NEC des vaches de l'ensemble des vaches en fonction du stade physiologique.	28
Figure 6 : BHB des vaches de chaque élevage en fonction du stade physiologique...	29
Figure 7 : Evolution du taux de BHB de l'ensemble des vaches en fonction du stade physiologique.....	30
Figure 8 : Répartition des cas de cétose subclinique en fonction du taux de BHB....	30
Figure 9 : Evolution de la glycémie des vaches au péripartum.....	31
Figure 10 : Evolution de la cholestérolémie des vaches au péripartum.....	32
Figure 11 : Evolution de l'urémie des vaches au péripartum.	33
Figure 12 : évolution de la créatininémie des vaches au péripartum.	34
Figure 13 : Evolution de l'albuminémie des vaches autour du péripartum.	35
Figure 14 : Evolution de la protéinémie moyenne des vaches au péripartum	36
Figure 15 : Evolution de la calcémie moyenne des vaches au du péripartum.	37
Figure 16 : Répartition des cas d'hypocalcémie subclinique.....	37
Figure 17 : Evolution de la magnésiémie moyenne des vaches au péripartum.	38
Figure 18 : Répartition des cas d'hypomagnésémie subclinique.....	39
Figure 19 : Evolution de la phosphatémie moyenne des vaches au péripartum.	40
Figure 20 : Répartition des cas d'hypophosphatémie subclinique.	40
Figure 21 : Evolution de GGT, ASAT et ALAT des vaches au péripartum.	41

LISTE DES ABREVIATIONS

AGNE :	Acide gras non estérifié.
AGV :	Acide gras volatil.
ALAT :	Alanine aminotransférase.
ASAT :	Aspartate aminotransférase.
AV :	Après vêlage.
BCG :	Bromocresol Green.
BHB :	Bêta-hydroxybutyrate.
BUN :	Blood urea nitrogen.
C :	Concentré.
CMV :	Complément minéral vitaminé.
DEA-HCL/AAP :	N, N diéthylaniline-HCL/4-aminoantipyrine.
DGC :	Déplacement gauche de la caillette.
F :	Fourrage.
GGT :	Gamma-glutamyl transférase.
HK :	Hexokinase.
KG :	Ketoglutarate.
MAT :	Matières azotées totale.
MS :	Matière sèche .
NAD :	Nicotinamide-adénosine dinucléotide.
NADH :	Nicotinamide-adénosine dinucléotide réduite.
NEC :	Note d'état corporelle.
OCPC :	O-crésolphtaléine-complexon.
PAL :	Phosphatases alcalines.
PDH :	Phosphate déshydrogénase.
PL :	Pic de lactation.
PMAPS :	P-méthylaminiphénol sulfate.
PT :	Protéines totaux.
PTH :	Parathyroïde hormone.
SDH :	Sorbitol déshydrogénase.
T :	Tarissement.
TB :	Taux butyreux.
TGO :	Transaminase glutamate oxaloacétate.

TGP : Transaminase glutamate pyruvate.
TP : Taux protéique.
UI : Unité internationale.
VLDL : Very low-density lipoprotein.

Remerciements

Résumé	I
Liste des tableaux	II
Liste des figures	III
Liste des abréviations	IV

Sommaire

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction générale	1
Chapitre I : rappels sur l'alimentation et le métabolisme énergétiques de la vache laitière	
1. Rappels sur l'alimentation de la vache laitière	2
1.1 L'alimentation en période de tarissement	2
1.2 L'alimentation en période de lactation	2
2. Le métabolisme énergétique	3
2.1. Le statut énergétique du péripartum.....	3
2.2. Le déficit énergétique autour du vêlage.....	3
2.3. Déficit énergétique et modifications biochimiques	4
2.3.1. Acide gras non estérifié AGNE	4
2.3.2. Corps cétoniques.....	5
Chapitre II : les maladies métaboliques rencontrées au <i>péripartum</i>	
1. Introduction.....	6
2. Hypocalcémie	6
2.1. Définition.....	6
2.2. Pathologie	6
2.3. Epidémiologie	6
2.4. Diagnostic biochimique	6
3. Hypomagnésémie	7
3.1. Définition.....	7
3.2. Pathologie.....	7
3.3. Epidémiologie	7

3.4. Diagnostic biochimique	8
4. Hypophosphatémie	8
4.1. Définition	8
4.2. Pathologie	8
4.3. Epidémiologie	8
4.4. Diagnostic biochimique	9
5. Cétose subclinique	9
5.1. Définition	9
5.2. Pathologie	9
5.3. Epidémiologie	10
5.4. Diagnostic biochimique	10
6. Stéatose hépatique	11
6.1. Définition	11
6.2. Pathologie	11
6.3. Epidémiologie	11
6.4. Diagnostic biochimique	11
7. Acidose ruminale	11
7.1. Définition	11
7.2. Pathologie	12
7.3. Epidémiologie	12
7.4. Diagnostic biochimique	12
8. Déplacement à gauche de caillette	12
8.1. Définition	12
8.2. Pathologie	12
8.3. Epidémiologie	13
8.4. Diagnostic biochimique	13
Chapitre III : Paramètres de suivi de la santé des vaches laitières	
1. Introduction	14
2. La note d'état corporel (NEC)	14
3. Analyses biochimiques sanguines	15

3.1. La glycémie	15
3.2. Le BHB	15
3.3 Les AGNE	15
3.4. L'urée	15
3.5. Les protéines plasmatiques	16
3.6. Le cholestérol	17
3.7. La créatinine	17
3.8. Les enzymes hépatiques.....	17
4. Profils en macroéléments	18
4.1. Le calcium.....	18
4.2. Le magnésium.....	18
4.3. Le phosphore	19
PARTIE EXPERIMENTALE	
I. Les objectifs de l'étude.....	20
II. Matériel et méthodes	20
1. Lieu et période de l'étude	20
2. Matériel	20
2.1. Animaux et caractéristiques des élevages sélectionnés	20
2.2. Caractéristiques des élevages sélectionnés.....	20
2.3. Matériel de prélèvement et dosage.....	22
3. Méthodes	23
3.1. Protocole expérimental	23
3.2. Prélèvements.....	24
3.2.1. Méthodes de dosages des constantes biologiques	24
3.2.2. Méthodes de dosages des enzymes hépatiques.....	25
3.2.3. Méthodes de dosages des minéraux.....	26
3.2.4. Dosage de BHB.....	26
3.2.5. Notation des animaux	26
III. Résultats	
1. La note d'état corporel des vaches	27

2. Pathologies rencontrées pendant les visites	28
3. Dosage des paramètres biochimiques	28
3.1. Dosage de BHB	28
3.1.1. Taux de BHB	28
3.1.2. Prévalence des cas de cétose subclinique en fonction du taux de BHB	30
3.2. Dosage de la glycémie.....	31
3.3. Dosage de la cholestérolémie.....	31
3.4. Dosage de l'urémie	32
3.5. Dosage de la créatininémie	33
3.6. Dosage de l'albuminémie.....	34
3.7. Dosage des protéines totales	35
3.8. Dosage de la calcémie	36
3.8.1. Taux de calcium	36
3.8.2. Prévalence des cas d'hypocalcémie subclinique	37
3.9. Dosage de la magnésémie	38
3.9.1. Taux de magnésium	38
3.9.2. Prévalence des cas d'hypomagnésémie subclinique	38
3.10. Dosage de la phosphatémie	39
3.10.1. Taux de phosphore.....	39
3.10.2. Prévalence des cas d'hypophosphatémie subclinique	40
3.11. Dosage des enzymes hépatiques	40
VI. Discussion.....	42
V. Conclusion	48
Références bibliographiques	49

Annexes

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction générale

La gestion du *péripartum* est une étape clé dans la conduite zootechnique du troupeau, notamment sur le plan alimentaire, sanitaire et logistique. L'enjeu est de taille car une bonne gestion du tarissement conditionne la bonne santé de la vache en *postpartum* et de bonnes performances de lactation et de reproduction.

Lorsque l'alimentation est mal gérée, des déséquilibres métaboliques liés à des déficits ou excès énergétiques, azotés ou en minéraux peuvent survenir au sein du troupeau. La productivité et notamment la fertilité peuvent alors être affectée (Bell *et al.*, 1990 ; Lopez-Gatius *et al.*, 2003). Certaines vaches peuvent présenter individuellement des symptômes mais dans la plupart des cas, il faudra investiguer à l'échelle du troupeau (médecine des populations) pour mettre en évidence des problèmes alimentaires subcliniques (Crocco, 2017).

La médecine des populations s'inscrit dans une démarche de santé globale du troupeau et peut être abordée de deux façons différentes (Vagneur, 2002) : la première manière, par le biais de « visites de suivi global » du troupeau des observations sont réalisées de manière systématique sur tout ou partie des animaux (vêlages, parasitisme, note d'état corporel...), afin déceler et de prévenir les troubles avant qu'ils n'aient des conséquences trop importantes sur l'élevage. La seconde manière correspond à une gestion d'un ou des troubles affectant un troupeau et a comme objectif de résoudre le problème et corriger les paramètres qui ont conduit à son apparition (Forgeat, 2013).

Dans l'évolution de la vision actuelle de l'élevage par les éleveurs et par les vétérinaires, la médecine des populations prend une place grandissante dans le travail quotidien du vétérinaire rural (Crocco, 2017). En effet, les demandes des éleveurs amènent le vétérinaire praticien à proposer des examens complémentaires lors d'affection individuelle ou de suivi de troupeau. Les profils métaboliques s'avèrent pertinent dans l'élaboration d'un diagnostic et dans la recherche de causes notamment alimentaires. La réalisation de profils métaboliques s'est largement développée en élevage laitier ces dernières années dans les pays étrangers mais reste marginale en Algérie.

L'insuffisance chronique d'aliments de bétail en Algérie (faiblesse des cultures fourragères) laisse supposer une forte prévalence des maladies métaboliques. C'est pourquoi une étude préliminaire a été réalisée pour déterminer les paramètres biochimiques sanguins et leurs variations et d'évaluer la prévalence de certains troubles métaboliques subcliniques dans quelques élevages laitiers pendant la période du *péripartum*.

Chapitre I
Rappels sur l'alimentation et le
métabolisme énergétique de la vache
laitière

1. Rappels sur l'alimentation de la vache laitière :

Un bon programme d'alimentation pour les vaches laitières doit indiquer les aliments qui sont appropriés, les quantités nécessaires, ainsi que la manière et le moment de les servir (Wheeler, 1996).

La ration alimentaire d'un animal domestique est satisfaisante si elle (Friggens et Newbold, 2007):

- Procure en quantité suffisante des éléments dont la transformation fournit l'énergie nécessaire au fonctionnement de l'organisme animal.
- Apporte une quantité d'eau suffisante au métabolisme et à la régulation thermique.
- Contient des matières protéiques en quantité suffisante et de qualité adéquate pour assurer la croissance et l'entretien de l'animal.
- Contient en quantité suffisante et dans de bonnes proportions des matières minérales et des vitamines, a un encombrement en rapport avec une valeur nutritive suffisante.

1.1. L'alimentation en période de tarissement

La ration de base en période de tarissement peut être la même que celle de la lactation. La différence peut résider dans la quantité à distribuer qui augmentera après le vêlage. Si la ration de base est différente, on veillera à supplanter progressivement les fourrages de tarissement par ceux de la lactation, au moins 3 semaines avant le vêlage.

La quantité de concentré à distribuer avant le vêlage sera fonction de celle offerte au pic de lactation. Globalement, la vache recevra, quotidiennement, lors de la semaine pré-vêlage, presque la moitié de la quantité prévue en pic de lactation. Cette quantité distribuée avant le vêlage sera atteinte par augmentation progressive à un pas d'un kg par semaine (Araba, 2006).

L'alimentation minérale des vaches taries est très importante, c'est pendant cette période que la croissance du fœtus est maximale et la vache doit continuer à reconstituer ses réserves minérales (McDowell, 2002).

1.2. L'alimentation en période de lactation

Alimenter rationnellement les vaches laitières consiste à réaliser la meilleure adéquation possible entre les apports nutritifs et les besoins des animaux (entretien et production).

En pratique, la ration doit comprendre, d'une part, une ration de base composée en priorité d'aliments grossiers et qui devra suffire aux besoins d'entretien et, si possible, à une partie au moins des besoins de production, et, d'autre part, d'une ration de production destinée à

répondre aux besoins d'une production supérieure à celle autorisée par la ration de base. Cette ration est composée d'aliments riches et généralement peu volumineux. (Drogoul *et al.*, 2002).

2. Le métabolisme énergétique

2.1. Le statut énergétique du *péripartum*

Le *péripartum* constitue une période très importante au cours du cycle physiologique d'une vache laitière. Celle-ci se caractérise par des besoins spécifiques, et une adaptation du métabolisme énergétique très fine. Il correspond à deux périodes physiologiques qui sont très différentes, à savoir la fin du tarissement, caractérisée par des besoins alimentaires faibles, et le début de la lactation caractérisé par des besoins énergétiques élevés : il s'agit donc d'une période clé pour la vache laitière (Enjalbert, 1998).

Une bonne maîtrise de la transition entre l'état de gravidité, et l'état de lactation doit faire l'objet d'une grande attention de la part de l'éleveur. Cette période s'étend de trois semaines avant le vêlage jusqu'à trois semaines après le vêlage, on l'appelle "période de transition" (Drackley, 1999). En effet, la période de transition est souvent associée à un pic d'incidence de pathologies, notamment des pathologies métaboliques (cétose, déplacement de caillette (de 3,2% (Duffield *et al.*, 2009) à 5,1% (LeBlanc *et al.*, 2005) ou infectieuses (métrites (2,7% (Duffield *et al.*, 2009), mammites (10,3% (Duffield *et al.*, 2009). Tout ceci est dû à trois caractéristiques du *péripartum* dont il faut avoir conscience :

- Un bilan énergétique négatif inévitable
- Des fluctuations de la calcémie
- Un état d'immunosuppression plus ou moins important

2.2. Le déficit énergétique autour du vêlage

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. Et après la mise-bas, la production lactée croît intensément.

Les besoins énergétiques sont doublés en quelques jours et continuent à augmenter jusqu'au pic de lactation vers la quatrième semaine après vêlage. 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 Horst, 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.

En plus de la baisse de la capacité d'ingestion, d'autres facteurs tendent à accentuer le déficit énergétique au cours des derniers jours de gestation, comme par exemple le stress de la mise-bas, la forte hausse du taux d'œstrogène (Drackley, 2004 ; Grummer, 1993) et l'augmentation du cortisol qui stimule le métabolisme. Le déficit est ainsi inévitable et il s'accroît bien évidemment à l'entrée en lactation (Aubadie-Ladrix, 2011).

2.3. Déficit énergétique et modifications biochimiques

Face au déficit énergétique, l'organisme va lipomobiliser du tissu adipeux. Cet état est physiologique et normal à ce stade, ceci dit, il arrive qu'on assiste à un déséquilibre exacerbé entre les entrées (ingestion) et les sorties (production). Dans ce cas, deux phénomènes peuvent découler de ce problème d'adaptation des mécanismes de régulation : la stéatose et la cétose. Ces deux formes touchent des animaux à des stades physiologiques différents. En revanche, les deux phénomènes découlent d'un mécanisme commun qui s'oriente en fonction d'un contexte hormonal des modifications biochimiques, en termes notamment d'Acides Gras Non Estérifiés (=AGNE) (Duffield, 2011).

2.3.1. Acide Gras Non Estérifié (=AGNE)

Les acides gras non estérifiés ou acides gras libres sont issus de la lipolyse des triglycérides. Cette lipomobilisation entraîne la libération du glycérol d'AGNE. Les AGNE sont donc le reflet du degré de mobilisation des réserves en graisses (Duffield, 2011).

Ils sont transportés par l'albumine dans le sang (Lean *et al.*, 1991) et peuvent être utilisés par la mamelle pour faire la matière grasse. 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 sont plus massivement captés à des fins énergétiques et sont soit oxydés, afin de produire de l'énergie, soit estérifiés pour faire des réserves (Cuvelier *et al.*, 2005 ; Capeau *et al.*, 2007).

La production d'énergie à partir de l'oxydation d'AGNE se réalise suite à une captation hépatique, celle-ci est fonction de leur concentration sanguine (Lea *et al.*, 1991). Au niveau des hépatocytes, 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 Lipoprotéine (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.

2.3.2. Corps cétoniques

Les corps cétoniques sont des produits issus du catabolisme incomplet des acides gras. Ces réactions ont lieu dans les mitochondries des cellules hépatiques lorsque l'organisme ne dispose pas suffisamment de glucose comme source d'énergie. Leurs apparitions s'observent donc lors de déficit énergétique (Herdt, 2000 ; Cuvelier *et al.*, 2005).

Chapitre II
Les maladies métaboliques rencontrées
au *péripartum*

1. Introduction

Les maladies métaboliques sont les maladies qui affectent les mécanismes de transformation des nutriments et des réserves. Les risques d'apparition de ces derniers sont sensiblement accrus en début de lactation (Joly, 2007). Dans l'énumération des différents troubles causés nous n'aborderons que les troubles au niveau des métabolites au niveau du sang sans s'intéresser à la symptomatologie.

2. Hypocalcémie

2.1. Définition

L'hypocalcémie clinique est une maladie apyrétique, qui touche les vaches laitières multipares, un peu avant vêlage ou majoritairement quelques heures après le part. Elle apparaît lorsque la calcémie tombe entre 20 à 70 mg/L. (Allen *et al.*, 2008 ; Gourreau *et al.*, 2012).

2.2. Pathogénie

Au moment du vêlage ou quelques heures avant, le début de la lactation provoque une demande subite en calcium via la fabrication du colostrum (Allen *et al.*, 2008). La maladie apparaît car les mécanismes de régulation (libération de parathormone et vitamine D) échouent à se mettre en place assez rapidement et avec efficacité pour compenser la demande en calcium (Gourreau *et al.*, 2012 ; Venjakob *et al.*, 2017).

2.3. Epidémiologie.

L'incidence de la fièvre de lait varie entre 5 et 10 % (Goff, 2008 ; Weaver *et al.*, 2016). Plusieurs études européennes établissent une incidence entre 6 et 17% (DeGaris et Lean, 2008). C'est une maladie dont l'incidence augmente avec l'âge des vaches. Son incidence augmente de plus 9% par lactation (Weaver *et al.*, 2016). Une étude réalisée dans les troupeaux allemands met également en évidence une augmentation de l'incidence mais de façon moins marquée : 1% des premières lactations font une fièvre de lait, 4% des deuxièmes lactations, 6% des troisièmes lactations et 10% des quatrièmes lactations (Venjakob *et al.*, 2017).

2.4. Diagnostic biochimique

Lors d'hypocalcémie clinique, on retrouve des valeurs en calcium inférieures pour la majorité à 80mg/L. Plusieurs seuils sont décrits comme étant seuil référence en dessous duquel l'hypocalcémie devient clinique : inférieur à 60 mg/L (Rodríguez *et al.*, 2017) ou 55 mg/L (DeGaris et Lean, 2008). Par conséquent, considérant la tolérance individuelle plus ou moins importante des vaches à l'hypocalcémie, il est pertinent de définir un seuil plus élevé entre 80 et 85 mg/L mais de prendre en considération la présence ou non de symptômes cliniques

(Venjakob *et al.*, 2017 ; Weaver *et al.*, 2016 ; Martinez *et al.*, 2014, 2012 ; Chamberlin *et al.*, 2013).

Avec cette baisse de calcémie, il est courant de retrouver une hypophosphatémie. Les valeurs allant de 10 à 40 mg/L (valeur normale : 43 à 78 mg/L). Le magnésium peut être légèrement augmenté ou légèrement diminué dans certains cas (valeur normale : 17 à 30 mg/L) (Allen *et al.*, 2008 ; Goff, 2008).

3. Hypomagnésémie

3.1. Définition

Il s'agit d'une carence en magnésium due à la fois à un défaut d'apport et à une exportation excessive. Elle concerne donc principalement des vaches laitières hautes productrices dans les premières semaines de lactation. Des vaches allaitantes particulièrement laitières peuvent parfois être atteintes. (Goff, 199 ; Jezequel, 1998).

3.2. Pathogénie

La tétanie d'herbage est le résultat de plusieurs facteurs intervenant les uns après les autres.

- L'animal : vache laitière de plus de 5 ans, haute productrice, en début de lactation (Brugere-Picoux et Brugere, 1987).
- L'alimentation à base d'herbe jeune : L'herbe, qui a poussé rapidement, est riche en eau (Matière sèche < 20%), en matière azotée totale, en potassium, mais pauvre en sodium, en glucides solubles, et en magnésium et en oligo-éléments (Robinson *et al.*, 1989).
- L'alcalose diminue l'absorption du magnésium et l'appétit.
- Les conditions climatiques : le froid, la pluie : en augmentant les besoins énergétiques de l'animal (Vicat, 1983).
- La fertilisation azotée et potassique.
- Le stress, d'origine multiple : sous-alimentation, jeun, froid, production importante, agression, se caractérisant par un déficit énergétique, déclenche une réponse physiologique de l'organisme : la lipolyse. C'est elle que provoque la baisse brutale du taux de magnésium sanguin, à l'origine de la crise tétanique (Decante, 1995).

3.3. Epidémiologie

Les cas se produisent donc surtout au printemps, voire à l'automne. Ils sont favorisés par un refroidissement (mauvais temps brutal), qui entraîne une lipolyse chez les animaux et donc une consommation supplémentaire de magnésium (Goff, 1999 ; Jezequel, 1998).

La tétanie hypomagnésémie ne peut aussi être envisagée dans d'autres circonstances : par exemple chez des vaches gestantes peu nourries en hiver (paille uniquement) et qui présentent alors des troubles à l'étable ou au moment de la mise au pré au printemps (Goff, 1999).

3.4. Diagnostic biochimique

Le dosage du magnésium est possible dans le fourrage, le sérum, l'urine, le liquide céphalo-rachidien et l'humeur vitrée (Goff, 1999). Le magnésium sérique et urinaire peut être dosé aussi bien sur le cadavre que sur les congénères vivants. La tétanie d'herbage est probable pour une valeur sérique inférieure à 10 mg/L (norme : 22 ± 7 mg/L) (Lemay, 1984).

4. Hypophosphatémie

4.1. Définition

L'hypophosphatémie se définit comme une diminution de la concentration sérique en phosphates (Grünberg, 2008).

4.2. Pathogénie

Les mécanismes de régulation étant peu connus, on ne sait pas si les symptômes parfois décrits sont le résultat d'une concentration d'une chute brutale de phosphore plasmatique ou d'une diminution générale de phosphore dans l'organisme (Grünberg, 2008).

La dérégulation de l'homéostasie calcique fréquemment observée au *péripartum* chez les hautes productrices et les vaches âgées affecte également l'homéostasie du phosphore. L'augmentation de la sécrétion de PTH favorise une augmentation de l'excrétion salivaire et rénale de phosphore (Horst, 1986) et donc potentiellement à une hypophosphatémie et une diminution des réserves en phosphore. Dans de nombreux cas, l'hypophosphatémie présente lors de fièvre vitulaire se résout spontanément lorsque l'hypocalcémie est corrigée (Grünger, 2008).

4.3. Epidémiologie

Le *péripartum* est une période à risque d'hypophosphatémie puisque le début de lactation va entraîner une fuite brutale et importante de phosphore dans le lait, une diminution de l'ingestion et une augmentation de l'excrétion de phosphate dû à la régulation de l'homéostasie calcique via la PTH. Les maladies associées au part telles que la cétose, le déplacement de caillette, la lipidose hépatique, la métrite et la mammite réduisent l'ingestion ce qui résulte en une diminution de phosphore sérique. Dans une étude récente, 35 % des vaches avec un déplacement de caillette à gauche étaient en hypophosphatémie (plasma [P] <4,3 mg/dL) (Grünberg, 2005).

4.4. Diagnostic biochimique

Bien que la concentration plasmatique ou sérique ne soit pas représentative de la quantité totale de phosphore présente dans l'organisme, la mesure de la phosphatémie est le test le plus communément utilisé pour évaluer la quantité de phosphore dans l'organisme. Les normes de phosphatémie avancées par la littérature sont de l'ordre de 4 à 8 mg/dL soit 1,3 à 2,6 mmol/L chez les vaches laitières (Goff, 1999) avec une diminution avec l'âge et le rang de lactation.

La biochimie est utile dans la forme aiguë. Une phosphatémie inférieure à 0,3 mmol/L peut être considéré comme une cause suffisante de vache couchée. Dans les formes subcliniques et chroniques, il n'y a que peu de modifications de la calcémie et de la phosphatémie.

5. Cétose subclinique

5.1. Définition

La cétose subclinique évolue rarement vers la cétose clinique. En général, dans 80 % des cas, la cétose subclinique évolue vers la guérison spontanée du fait de la mobilisation des réserves en graisse de l'animal. Toutefois, il s'en suit une répercussion sur les autres fonctions d'une vache telles que la reproduction, la production laitière...

La cétose subclinique est définie comme un stade préclinique de la cétose, caractérisée par un taux élevé de corps cétoniques circulant, sans signe clinique associé (tels qu'une baisse d'appétit, une constipation...) (Herdt, 2000).

5.2. Pathogénie

La cétose traduit l'incapacité de la vache à faire face aux demandes métaboliques associées à la gestation et à la production lactée. En fin de gestation/début de lactation, la capacité d'ingestion de la vache est limitée alors que les besoins liés à la croissance du fœtus et à la production de lait sont accrus. Ainsi, l'énergie apportée par l'alimentation est souvent insuffisante, conduisant à un déficit énergétique et un amaigrissement avec augmentations de la néoglucogénèse. La lipomobilisation est importante et l'utilisation du glucose dans les tissus périphériques autres que le parenchyme mammaire diminue. A partir du tissu graisseux, des Acides Gras Non Estérifiés (AGNE) et des triglycérides sont libérés dans le sang. Ils subissent une β -oxydation hépatique afin d'être utilisables comme source d'énergie. Cependant, dans le cas d'un déficit en précurseurs glucogéniques (tels que les Acides Gras Volatils (AGV) à 3 carbones), l'oxydation n'est que partielle, conduisant à la production de corps cétoniques. Ces corps cétoniques peuvent être utilisés par certains organes cibles (muscles) dans une certaine

mesure, mais leur accumulation conduit à un état pathologique. Parallèlement, la mobilisation importante de cette voie métabolique peut conduire à une accumulation de triglycérides dans le foie, lorsque ses capacités d'exportation des triglycérides sous forme de VLDL (Very Low Density Lipoproteins) sont dépassées. Le déficit énergétique important et la lipomobilisation massive conduit donc à deux phénomènes possibles : la cétose clinique ou subclinique (cétose de type 1) correspondant à l'accumulation de corps cétoniques dans le sang ou la stéatose (cétose de type 2) correspondant à l'accumulation de triglycérides dans le foie et une production de corps cétoniques en plus faible quantité. Ces deux formes touchent des animaux à des stades physiologiques différents (Leblanc, 2012).

5.3. Epidémiologie

La prévalence de la cétose subclinique est variable selon les études. En effet, elle varie selon les tests utilisés, les seuils utilisés, le moment de prélèvement ou encore les conduites d'élevage. La majeure partie des publications s'accordent toutefois pour dire qu'elle est comprise entre 8,9 % (Andersson, 1988) et 34 % (Dohoo, 1984) lors des deux premiers mois de lactation (Duffield, 2000).

5.4. Diagnostic biochimique

La cétose subclinique ne peut être diagnostiquée que par dosage des corps cétoniques dans le sang. Cette élévation des corps cétoniques est à bien mettre en lien avec un déséquilibre du métabolisme énergétique. Certaines vaches présentent une telle augmentation des corps cétoniques qu'elles développent des signes cliniques. Pour d'autres en revanche, l'élévation est importante mais pas suffisamment pour développer des symptômes. La question est alors de connaître l'impact sur la santé, la fertilité ou encore la production laitière (Andersson, 1988).

Le seuil à partir duquel, une vache est considérée en cétose subclinique est établi entre 1000 et 1400 $\mu\text{mol.L}^{-1}$ selon les études, et selon les affections considérées (Duffield *et al.*, 2009 ; Oetzel, 2004 ; Ospina *et al.*, 2010). Toutefois, le seuil de 1000 $\mu\text{mol.L}^{-1}$ semble inadapté (trop bas) car il donne lieu à de nombreux faux positifs (Mulligan *et al.*, 2006).

La cétose subclinique peut évoluer spontanément vers la cétose clinique ou vers la résolution. Le seuil à partir duquel les signes cliniques (baisse d'appétit principalement voire anorexie) apparaissent est établi à 3000 $\mu\text{mol.L}^{-1}$ (Oetzel, 2004 ; Mc Art *et al.*, 2011). Dans d'autres études, le seuil d'apparition des signes cliniques a été établi à 2600 $\mu\text{mol.L}^{-1}$ (27,7 mg.dL⁻¹)

(Duffield, 2000). Il semble que ces seuils soient assez subjectifs comme le dit (Duffield, 2000), et varient selon l'auteur et son échantillonnage sans qu'il n'y ait de réel consensus.

6. Stéatose hépatique

6.1. Définition

La stéatose est une affection rencontrée chez la vache haute productrice, qui arrive trop en état en fin de gestation-début de lactation. Elle correspond à une surcharge en graisse du foi (Bobe *et al.*, 2004 ; Seifi *et al.*, 2011).

6.2. Pathogénie

Le point de départ est le bilan énergétique négatif chez un animal avec un état d'engraissement élevé. Les vaches avec une note d'état corporel (NEC) élevée présentent une baisse plus importante de l'ingestion, ce qui amplifie le déficit énergétique *péripartum* (Treacheret *al.*, 1986). L'animal répond par une lipomobilisation, et plus l'animal est gras, plus il est sensible à l'action des hormones lipolytiques. En outre, ces animaux présentent une insulino-résistance au niveau du tissu adipeux, ce qui intensifie la lipomobilisation puisque l'action antilipolytique de l'insuline est inefficace (Herdt, 1988) ; (Holtenius *et al.*, 2003).

6.3. Epidémiologie

Elle concerne surtout les vaches hautes productrices notamment celles ayant un état d'engraissement élevé au vêlage (NEC>4) (Bobe *et al.*, 2004 ; Seif, *et al.*, 2011).

6.4. Diagnostic biochimique

Au niveau sanguin, nous observons une élévation des taux d'AGNE, de corps cétoniques, d'acides biliaires, de bilirubines totales et des enzymes hépatiques (Salat, 2012 ; Aubadie-Ladrix, 2005 ; Thébault, 2004).

7. Acidose ruminale

7.1. Définition

L'acidose nutritionnelle des vaches laitières peut se définir comme une déviation brutale des fermentations ruminales qui conduit à une intoxication, aiguë ou chronique par l'acide lactique. Dans les 2 cas il s'agit d'un excès de grains ou de tout autre aliment concentré riche en hydrates du carbone facilement fermentescibles (Bouisset, 1998), et pauvre en cellulose brute et en fibres (Joly, 2007). En pratique, les acidoses chroniques se retrouvent le plus fréquemment chez la vache en début de lactation (Doreau *et al.*, 2001).

7.2. Pathogénie

L'acidose est due à l'accumulation d'acides dans le rumen issus de la fermentation de quantités importantes de glucides (amidon ou sucres) et conduisant à l'épuisement des réserves alcalines du sang et des tissus animaux. Cette situation est fréquemment rencontrée chez les vaches laitières qui ingèrent des quantités très importantes de matière organique rapidement fermentescible dans le rumen pour couvrir leurs besoins énergétiques. La teneur en fibres des rations « intensives » est faible pour ne pas diluer leur teneur en énergie, ce qui accentue le déficit du pouvoir tampon à la fois des aliments et de la salive qui est alors sécrétée en quantité moindre. Le pool d'acides produits excède alors la capacité de neutralisation du rumen et perturbe le contrôle, à terme, de l'homéostasie de l'animal en tarissant ses réserves alcalines (Sauvant *et al.*, 1999).

7.3. Epidémiologie

Selon Marguet (2015), entre 11 et 42% des fermes seraient touchées par l'acidose ruminale à l'échelle mondiale alors qu'au sein d'un seul troupeau moyen, la prévalence individuelle pour la maladie oscillerait entre 7,60 et 29,3% (Marguet, 2015).

7.4. Diagnostic biochimique

Au niveau du sang, le taux de glucose est élevé du fait de la quantité d'acide propionique et d'acide lactique formée. Un dysfonctionnement hépatique pendant l'acidose chronique se traduit par augmentation de la concentration de transaminase sérique (ASAT) et on relève, une urémie basse (inférieure de 0.2 g/L) (Cauty et Perreau, 2009). Au niveau du lait on relève une chute du TB qui est un signal d'alarme, précoce et sensible, de l'acidose chronique (Wolter, 1997) du fait de la présence d'amidon dans la ration et du pH bas (Cauty et Perreau, 2009).

8. Déplacement à gauche de caillette

8.1. Définition

Le DGC est une déviation partielle de la caillette entre le rumen et la paroi thoraco-abdominale gauche suite à la migration de l'organe à travers le sillon réticulo-ruminal. La dilatation qui s'en suit, amplifie le volume de la caillette dorso-caudalement jusqu'au creux du flanc (Radostits *et al.*, 2007).

8.2. Pathogénie

Les contractions de la caillette ont entre autres le rôle d'évacuer les gaz en direction du rumen de manière à ce que la vache puisse éructer par la suite. L'atonie de la caillette serait par l'intermédiaire de ce mécanisme un élément clé dans le phénomène de sa propre dilatation

(Goff et Horst, 1997). Plusieurs phénomènes peuvent être à l'origine de cette atonie. Il existe une origine alimentaire ; en effet une acidose chronique du rumen, à l'origine d'une accumulation d'AGV, entraîne une diminution de la motricité des secteurs gastriques et intestinaux. L'autre origine est humorale ; la présence d'histamines et d'endotoxines sont responsables d'une hypo-mobilité gastrique. On les retrouve lors d'acidose chronique du rumen, de ruminite ou d'autres foyers inflammatoires comme lors de rétention placentaire, métrite ou mammite. Dans la caillette, des gaz sont produits lors de la digestion des aliments. Ces gaz s'accumulent d'autant plus que l'atonie de la caillette est présente.

8.3. Epidémiologie

Les déplacements de la caillette sont principalement rencontrés dans les élevages laitiers intensifs. Leur incidence varie de 0.05% à 4.4% suivant les publications, avec une proportion de 2.4 à 9.6 fois plus de déplacements à gauche que de dilatation à droite de la caillette (Geishauser, 1995 ; Bradford, 2014).

8.4. Diagnostic biochimique

Des examens biochimiques sont réalisables au chevet du patient, il s'agit de tests rapides qui mesurent l'acétonémie. Dans un élevage où les maladies péri-partum telles que la cétose ou les déplacements de la caillette posent problème, l'utilisation de ces tests permettent non seulement de traiter les animaux en cétose, notamment par l'apport d'énergie, mais aussi d'augmenter leur surveillance vis-à-vis d'un éventuel déplacement de la caillette (Geishauser *et al.*, 1997).

Chapitre III
Paramètres de suivi de la santé des vaches
laitières

1. Introduction

Le profil métabolique ou biochimique est un outil diagnostique dont se sont dotés les médecins vétérinaires pour mieux identifier les causes des problèmes nutritionnels ou métaboliques observés chez les bovins laitiers (Martineau, 2007). Par ailleurs, la biochimie du lait et du sang peut être un outil utile de détection précoce d'erreurs alimentaires (Wolter, 1997)

2. La note d'état corporel (NEC)

La notation de l'état corporel est un moyen de déterminer approximativement les réserves corporelles mobilisables dont dispose un bovin. Cette technique fait appel à l'observation visuelle et tactile des animaux. A l'origine, pour établir une NEC, il était nécessaire de décrire 7 zones du corps d'un bovin (ilium, ischium, croupe, ligament ischio-coccygien, les processus transverses et épineux des vertèbres lombaires, les côtes). D'autres techniques plus récentes ont simplifié la démarche via des arbres décisionnels, qui permettent d'obtenir directement une NEC globale et non pas zone par zone (Ferguson *et al.*, 1994).

L'échelle des notes couramment utilisée à l'heure actuelle est celle de Wildman *et al.* (1982) et va de 0 (animal très maigre) à 5 (animal très gras). Cette échelle vaut pour la race Prim'Holstein. Une échelle équivalente a été établie pour la race montbéliarde par (Bazin, 1989). Ces deux échelles correspondent aux premières proposées. Une autre table de référence est celle de (Edmonson *et al.*, 1989).

Une NEC élevée est un facteur de risque de cétose. Une vache qui vèle avec une NEC supérieure à 3,5, à 18 fois plus de risque de développer une cétose qu'une vache qui vèle avec une NEC de 3,25. Les vaches les plus grasses ont en effet un appétit moins important que les autres en début de lactation ; elles utilisent beaucoup leurs réserves corporelles. Ces mêmes vaches mettent beaucoup plus de temps que les autres à reconstruire leurs réserves (Gillund *et al.*, 2001). Roche, *et al.*, (2009) ont déterminé une NEC optimale au vêlage (de 3,0 à 3,25). Au-dessus de cette NEC définie comme optimale, les vaches présentent alors plus de risque de développer une cétose. Cette NEC optimale au vêlage varie un peu selon les auteurs : elle est de 3,25 (Walsh *et al.*, 2007 ; Seifi *et al.*, 2011) ou de 3,5 (Enjalbert, 1998). D'autres études en revanche, n'ont pas permis de mettre en évidence un lien entre la NEC ou la variation de NEC et des désordres métaboliques tels que la cétose (Heuer *et al.*, 1999).

3. Analyses biochimiques sanguines

3.1. La glycémie

Chez les bovins, la glycémie normale est comprise entre 0,55 et 0,70 g/L, c'est-à-dire entre 3,0 et 3,9 mmol/L. Les valeurs usuelles varient peu selon les auteurs et les publications, les références évoluent en fonction du stade physiologique : il y a tolérance d'une légère hypoglycémie (jusqu'à 0,45g/L) en début de lactation (Verrielle, 1994).

La mesure de ce paramètre reste un mauvais indicateur du statut énergétique chez les bovins car les variations journalières de la glycémie sont grandes (stress, *postprandiales*...) (Aubadié-adrix, 2011).

3.2. Le BHB

Dans le sang, le β -hydroxybutyrate est le seul corps cétonique dosable en routine en élevage laitier compte tenu de sa stabilité post-prélèvement (Oetzel, 2004) ; (Alves de Oliveira et Dubuc, 2014). La valeur seuil généralement utilisée chez la vache laitière pour détecter une acétonémie est de 1,2 mmol/L (Oetzel, 2004) ; (Alves de Oliveira et Dubuc, 2014). Cependant, la corrélation de la valeur en BHB avec le bilan énergétique négatif n'est pas très élevée (0,4 à 0,6) compte tenu de sa production normale au niveau de la paroi du rumen à partir du butyrate ruminal (Alves de Oliveira et Dubuc, 2014).

3.3. Les AGNE

Le dosage des Acides Gras Non Estérifiés (AGNE) permet d'évaluer le statut énergétique de la vache et ainsi de vérifier l'existence d'une balance énergétique négative. Plus précisément, ces AGNE sont le marqueur de la lipomobilisation. (Duffield, 2011). Le dosage permet ainsi de repérer les animaux qui sont prédisposés à développer une cétose.

De plus, une valeur très élevée signe un état stéatosique du foie (Van Saun, 2000 ; (Nakagawa, *et al.*, 1997). Il s'effectue entre 2 et 14 jours avant le vêlage (Oetzel, 2008). A ce moment-là, la concentration sanguine des AGNE est fortement corrélée au déficit énergétique qui peut exister (Van Saun, 2000).

3.4. L'urée

L'urée est issue de la transformation de l'ammoniac via le cycle de l'urée, l'ammoniac étant lui-même issu de la dégradation des protéines dans le tube digestif. L'ammoniac étant difficilement analysable en routine, l'urée est la molécule de choix pour suivre l'évolution du statut nutritionnel azoté (Parker et Blowey, 1976).

D'après Fergusson (1996), on observe une baisse de fertilité lorsque l'urée dépasse 0,4 g/L (6,67 mmol/L). Le même auteur observe qu'au-delà de 0,43 g/L (7,17 mmol/L) le taux de conception diminue de 60 à 20 % (Ferguson, 1993). D'après (Butler, 1996), le taux de conception diminue de 2,7 % par 100 g de MAT en excès dans la ration.

Les valeurs sanguines normales de l'urémie sont comprises entre 1,6 et 7,5 mmol/L (BUN : 4,5-21 mg/dL) selon le stade physiologique (Chorfi, 2013 ; (Siliart et Jaillardon, 2012) indiquent qu'une concentration en urée > 6 mmol/L (0,36 g/L) est anormale et est donc à considérer dans l'établissement d'un diagnostic.

3.5. Les protéines plasmatiques

Le plasma contient plusieurs types de protéines mais les trois protéines utilisées classiquement dans les profils métaboliques des bovins sont le fibrinogène, l'albumine et les globulines. En plus de l'urée, les protéines totales et l'albumine reflètent la disponibilité des protéines, le fibrinogène étant principalement utilisé pour évaluer la présence de processus inflammatoires. L'albumine est synthétisée dans le foie et est responsable de la pression oncotique dans le plasma. La valeur de l'albumine sérique est relativement stable chez les bovins. Elle est physiologiquement plus faible chez les vaches fraîchement vêlées (Chorfi, 2013) et diminue progressivement à la suite d'une faible disponibilité en acides aminés sériques. Elle reflète des déficits en protéines après une période d'un ou deux mois.

Parmi les globulines, on trouve une large proportion d'immunoglobulines synthétisées par les cellules lymphoïdes et de nombreuses autres globulines synthétisées par le foie et d'autres tissus. Les globulines sont calculées en soustrayant l'albumine des protéines totales sériques. Le ratio albumine/globulines est constant chez les bovins en bonne santé (0,84-0,94) (Kaneko, 1997).

L'hyperprotéïnémie résulte de l'augmentation des concentrations en albumine, en globuline ou des deux composantes. La seule cause d'hyperalbuminémie est la déshydratation. L'hyperprotéïnémie sans déshydratation est par conséquent presque toujours le résultat d'une hyperglobulinémie. Lors de stimulation antigénique chronique, le ratio albumine/globulines diminue car l'augmentation des globulines est souvent accompagnée par une légère diminution de l'albumine. La concentration en albumine diminue davantage dans les maladies hépatiques chroniques, causant une diminution du ratio albumine/globulines plus important. (Russell et Roussel, 2007). L'hypoprotéïnémie est souvent le résultat d'une hypoalbuminémie ou d'une panhypoprotéïnémie (Russell et Roussel, 2007).

3.6. Le cholestérol

La mesure du taux de cholestérol dans le sang peut être utilisée comme une indirecte mesure de la fonction du foie lors la production des protéines de faibles densités, donc une autre méthode pour surveiller la santé animale et le bien être lorsqu'il est utilisé comme outil supplémentaire dans le cadre d'un examen approfondi globale(Lager et Jordan ,2012). L'hypercholestérolémie est rencontrée lors de syndrome néphrotique, hypothyroïdisme, des maladies du foie (cirrhose), lors de corticostéroïdothérapie, lors d'hyperlipidémie ou lors d'ictère par rétention. L'hypocholestérolémie est observée lors du tarissement et en période puerpérale, lors de cachexie et lors d'hyperthyroïdisme (Braun *et al.*, 1986).Il est à noter que l'état physiologique Influence la cholestérolémie. Les valeurs usuelles varient en fonction des études : Cuvellier (2005) : 1.05-1.21g/L, Merck (2011) : 0.62-1.93 g/L, Oregon (2011) : 0.80-2.30 g/L, Penn (2011) : 0.65-1.14 g/L, TVMDL (2011) : 0.39-1.23 g/L, Zinpro (2011) : 0.43-3.31 g/L.

3.7. La créatinine

Le taux sérique de créatinine ne dépend pas l'alimentation. La créatinine est synthétisée au niveau endogène lors un catabolisme musculaire. Il indique l'intégrité de la fonction du glomérule rénal, leur taux augmente lors d'un dommage considérable de l'organe (Kraft et Dûr, 1999). Les normes physiologiques présentent des variations de 10-15 g/L (Lorin *et al.*, 2009).

3.8. Les enzymes hépatiques

La fonction hépatique peut être évaluée par une variété d'enzymes, mais toutes ne sont pas pertinentes. Le dosage des ALAT et des PAL a peu d'intérêt en médecine bovine. En revanche, la recherche de l'ASAT peut se révéler utile notamment dans le dépistage et surtout le suivi des hépatites aiguës mais comme cela peut aussi signifier une atteinte musculaire, il faut l'utiliser avec un marqueur plus spécifique (GT, GDH ou SDH pour le foie, CK pour les muscles). Les valeurs usuelles de l'ASAT sont présentées dans le tableau 1 :

Tableau 1 : Exemples d'intervalles de référence en ASAT sérique en U/L proposés dans la littérature (E = établi ; R = rapporté)

ASAT sérique	TASKER <i>et al</i> (1978) (E)	KANEKO (1997) (R)	DUFFIELD <i>et al</i> (2000) (E)
Animaux	144 VLHP de 11 troupeaux différents dont taries (n = 70) vs en lactation (n = 74) p <0,001 (significatif)	pas de données	99 vaches dont 50% de primipares entre 30-150 jours PP de 10 exploitations en Ontario
Méthode statistique	gauss	pas de données	gauss
En U/L (UI)	91 – 175 (toute vache) 100 – 188 (vache en lactation) 71 – 173 (vache tarie)	54 – 173	56 – 176

Le tableau ci-dessous présente des exemples de valeurs usuelles des GGT sérique :

Tableau 2 : Exemples d'intervalles de référence en GGT sérique en U/L proposés dans la littérature (E = établi ; R = rapporté)

γ GT sérique	PEARSON (1980) (E)	KANEKO (1997) (R)	DUFFIELD et al (2000) (E)
Animaux	pas de données	pas de données	99 vaches 50% de primipares entre 30-150 jours PP de 10 exploitations en Ontario
Méthode statistique	pas de données	pas de données	gauss
En U/L (UI)	7 – 18	6 – 17	17 – 51

4. Profils en macroéléments

4.1. Le calcium

Le calcium total sérique chez la vache, comme dans les autres espèces est réparti en 50 % de calcium ionisé (sa forme active), 40% de calcium non ionisé (la plus grande partie étant liée à l'albumine), et 10 % associé à des anions sous forme de complexes ioniques (Russel et Roussel, 2007). Le pH influence la répartition du calcium sous ces différentes formes. De plus, la concentration en protéines, notamment en albumine influence la concentration totale en calcium. Une hypocalcémie peut être observée lors d'hypoalbuminémie alors que la concentration en calcium ionisé est normale (Bienzle, 1993) ; (Russel et Roussel, 2007). Pour évaluer la calcémie, le calcium total et/ou le calcium ionisé sont mesurés. Le calcium total sanguin varie entre 2,2 et 2,7 mmol/L chez les bovins (Lallemand, 2014). Le dosage du calcium sanguin ionisé (1-1,25 mmol/L) semble fournir des indications plus précises pour diagnostiquer les hypocalcémies (NRC, 2001 et 2007).

4.2. Le magnésium

A l'instar du calcium, le magnésium se trouve sous forme ionisée (55%) et lié soit aux protéines (30%), soit à des anions comme le citrate et le phosphate (15%). Une hypoprotéinémie peut donc affecter la concentration sérique du magnésium.

Des valeurs basses du magnésium sérique ont été associées à une hypocalcémie car l'hypomagnésémie interfère entre la parathormone et son récepteur dans les tissus cible. Une hypomagnésémie sévère (<1mg/dL) conduit à une tétanie d'herbage. De plus, l'utilisation des substances tampons comme l'oxyde de magnésium explique une élévation anormale de la

valeur sérique du magnésium. Les valeurs de références du magnésium sanguin varient entre 0,70 et 0,91 mmol/L (17-22 mg/L) chez les bovins (Lallemand, 2014).

4.3. Le phosphore

La valeur du phosphore inorganique sérique est associée à l'assimilation du phosphore de la ration et à son excrétion par les voies salivaires, rénale et fécale.

Les variations des valeurs sériques du phosphore sont rapides (24 heures) et le mécanisme de contrôle de la phosphatémie est non spécifique. Des valeurs basses avant et élevées après la prise alimentaire ont été notées (Montiel, 2007). Dans l'échantillon sanguin, l'hémolyse et l'augmentation de la perméabilité membranaire des hématies peuvent augmenter faussement la concentration sérique du phosphore puisque les érythrocytes sont six à huit fois plus concentrés en phosphore que le sérum (Montiel, 2007).

(Williams *et al.*, 1991) estiment que les meilleurs indicateurs du statut nutritionnel sont la concentration osseuse costale, la concentration sérique et la concentration salivaire en phosphore. Les valeurs élevées ou faibles du phosphore sanguin sont dues à des apports alimentaires supérieurs ou inférieurs aux besoins des animaux, la biodisponibilité du phosphore alimentaire variant selon la source, l'équilibre avec le calcium intestinal et le pH du contenu intestinal (Meschy, 2010 ; Chorfi, 2013). La teneur normale du phosphore plasmatique chez les bovins se situe entre 1,05 et 2,83 mmol/L (Lallemand, 2014).

PARTIE EXPERIMENTALE

I. LES OBJECTIFS DE L'ETUDE

II. MATERIEL ET METHODES

I. Les objectifs de l'étude

Cette étude vise, pendant la période du *péripartum*, à :

- Déterminer les paramètres biochimiques sanguins et leurs variations.
- D'évaluer la prévalence de certains troubles métaboliques subcliniques.

II. Matériel et méthodes :

1. Lieu et période de l'étude

Notre étude a été réalisée dans trois wilayas du centre d'Algérie (Alger, Tipaza, Chlef) durant la période allant de décembre 2018 à mai 2019.

2. Matériel

2.1. Animaux et caractéristiques des élevages sélectionnés

Nous avons pu intégrer à l'aide des vétérinaires praticiens 03 élevages laitiers différents, répartis sur Tipaza (Elevage1), Alger (Elevage2) et Chlef (Elevage 3).

L'effectif total des vaches présent dans les élevages sélectionnés a été de 849 vaches. Le nombre total de génisses, primipares et multipares a été respectivement de 384, 400 et 65 (Tableau 3).

Tableau 3 : Répartition des vaches en fonction de la parité.

Parité	Régions de l'étude			Total
	Elevage1	Elevage 2	Elevage 3	
Génisses	10	24	350	384
Primipares	4	10	386	400
Multipares	44	20	1	65
Total	58	54	737	849

2.2. Caractéristiques des élevages sélectionnés

A. Bâtiments :

Les caractéristiques des élevages sélectionnés sont rapportées dans le tableau 4. Brièvement, l'état d'hygiène a été excellent, moyen et défailant dans les élevages 1, 2,3 respectivement. La laitière a été présente dans les élevages 2, 3 ; et absente dans l'élevage 1. La stabulation a été de type semi entravé dans les élevages 2, 3 ; et entravé dans l'élevage

Tableau 4 : Caractéristiques des bâtiments des élevages sélectionnés.

Caractéristiques	Elevage1	Elevage 2	Elevage 3
Type de bâtiment	Fermé	Semi ouvert	Semi ouvert
État d'hygiène	Excellent	Moyen	Défaillant
Laitière	Absente	Présente	Présente
System cornadis	Absent	Présent	Absent
Type de stabulation	Entravé	Semi-entravé	Semi-entravé
Aire d'exercice	Présence	Présence	Présence

B. Alimentation :

L'alimentation distribuée a été à base de (Tableau 5) :

- Ensilage, herbe de prairie, fourrages secs, pellets, paille, son de blé, concentré pour l'élevage1
- Foin d'avoine, concentré VLB17 pour l'élevage 2
- Fourrages secs, paille, concentré pour l'élevage 3

Tableau 5 : Type et quantité d'aliment distribué dans les élevages sélectionnés.

	Elevage1				Elevage 2				Elevage 3			
Typed 'alime nt	Ensilage, herbe de prairie, fourrages secs, pellets, paille, son de blé, concentré				Foin d'avoine, concentré VLB17				Fourrages secs, paille, concentré			
Quant ité (Kg)	Tarissement		Lactation		Tarissement		Lactation		Tarissement		Lactation	
	F	C	F	C	F	C	F	C	F	C	F	C
	8 - 10	0	11- 14	8 - 10	8-10	4 - 6	8 - 12	6- 8	6 - 10	0	8 - 12	1- 2

C. Conduite d'élevage:

La conduite d'élevage pratiquée a été semblable pour les trois élevages à l'exception de la distribution de concentrés et CMV durant les 3 dernières semaines de lactation qui a été différente (Tableau 6).

Tableau 6 : Conduite d'élevage pratiquée dans les élevages sélectionnés.

Conduite d'élevage	Elevage1	Elevage 2	Elevage3
Même alimentation pour tous les animaux (vache en lactation, tarées et génisses pleines)	Non	Non	Non
Même alimentation pour tous les stades de lactation	Non	Non	Non
Distribution de concentrés durant les 3 dernières semaines de lactation	Non	Non	Oui
Distribution de CMV durant les 3 dernières semaines de lactation	Oui	Non	Non
Séparation du veau après vêlage	Oui	Oui	Oui
Séparation des vaches malades	Oui	Oui	Oui
Séparation des vaches tarées	Oui	Oui	Oui

2.3. Matériel de prélèvement et dosage

- Des tubes secs et héparinés de 5 ml ont été utilisés pour les prélèvements de sang. Des cônes eppendorf ont été utilisés pour la conservation du sang. La centrifugation du sang prélevé a été réalisée à l'aide d'une centrifugeuse Heraeus, modèle Labofuge 200.
- Un appareil « FREESTYLE OPTIUM NEO » a été utilisé pour le dosage de BHB : c'est un appareil simple et fiable pour une lecture automatique et chiffrée de la glycémie et la cétonémie (Figure 1).



Figure 1 : Appareil « FREESTYLE OPTIUM NEO » et électrodes FreeStyle Optium β -cétone.

- Kits commerciaux de marques : *Cromatest*[®] et *Spinreact*[®] ont été utilisés pour le dosage biochimique des paramètres sanguins suivants : glucose, albumine, protéines totales, GGT, créatinine, ASAT, ALAT, urée, cholestérol, Ca, P, Mg.

- Un analyseur de biochimie semi-automatique WP 21B « SHENZHEN GENIUS ELECTRONICS CO » a été utilisé pour le dosage des paramètres biochimiques du sang (Figure 2).



Figure 2 : Analyseur de biochimie semi-automatique WP 21B.

3. Méthodes

Notre étude a consisté dans une première étape à collecté des informations sur les vaches laitières en *péripartum* utilisant des fiches de renseignements (Annexe 1, 2). Le choix s'est porté sur 29 vaches laitières en fin de période de tarissement (élevage 1 : 11 vaches, élevage 2 : 06 vaches, élevage 3 : 12 vaches). Ces vaches appartiennent à plusieurs races (Holstein : 11 vaches, Montbéliarde : 15 vaches, Normande : 01 vache, Brune des Alpes : 01 vache, Croisée : 03 vaches).

3.1. Protocole expérimental

Afin d'encadrer la période du *péripartum*, il a été choisi des élevages avec des vêlages groupés pour limiter le nombre de visites dans les exploitations. Les principales étapes du protocole sont illustrées dans la figure 2, à savoir :

- Une première visite a été réalisée en ciblant des vaches dans les 2 semaines précédant le vêlage afin de recruter les animaux, de leur donner une note d'état corporel, de réaliser une prise de sang et le dosage des BHB au chevet de l'animal.
- Une seconde visite, 5 à 15 jours après vêlage, avait cette fois pour but de réaliser une notation de l'état corporel, une nouvelle prise de sang sur les vaches et le dosage des BHB au chevet de l'animal.
- A la fin de la période d'étude, 30 jours après vêlage, et une fois l'ensemble des prélèvements réalisés, une fiche individuelle par vache a été remplie afin de collecter un maximum d'information sur les troubles survenus durant le 1er mois de lactation (Annexe 5).

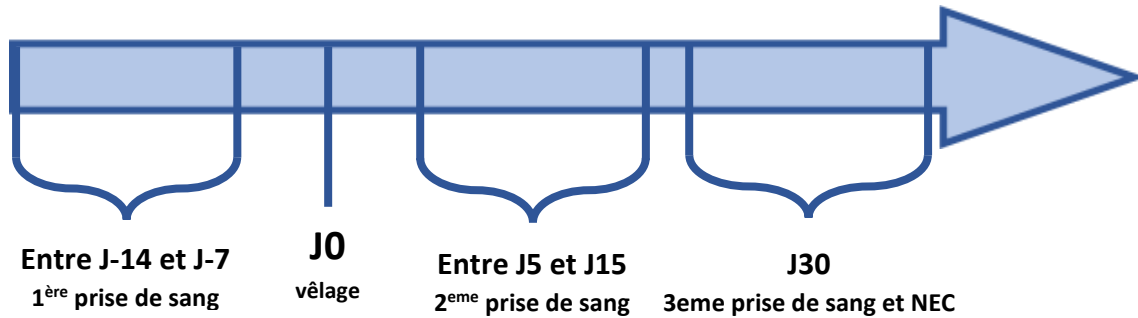


Figure 3 : Principales étapes du protocole expérimental.

3.2. Prélèvements

Pour toutes les visites (à moins de 14 j du vêlage, 5-15j et 30 j post-partum), une prise de sang à la veine coccygienne a été réalisée pour prélever 5 ml de sang total par vache sur un tube sec et hépariné. Les tubes ont ensuite été identifiés (Numéro de la vache, numéro de prélèvement et code de la ferme). Ces derniers ont été conservés dans une glacière à 4°C jusqu'au retour au laboratoire de l'ISV de Blida. A ce moment, une centrifugation à 3000 tours/min pendant 10 minutes pour séparer le plasma ou sérum et le caillot de sang, est réalisée. Les sérums et plasmas ont été conservés au congélateur à -20°C jusqu'au moment de l'analyse biochimique. Les analyses ont été effectuées au niveau du laboratoire des sciences vétérinaires de Blida 1. Tous les paramètres biochimiques étudiés ont été analysés par un analyseur de biochimie semi-automatique WP 21B.

3.2.1. Méthodes de dosages des constantes biologiques

Les concentrations circulantes des différents métabolites ont été déterminées au moyen des kits commerciaux selon les recommandations du fabricant pour les paramètres suivants :

1. Glucose :

Principe de la méthode : Le glucose est dosé par une méthode enzymatique à hexokinase (HK) et glucose -6- phosphate déshydrogénase (G-6-PDH). L'absorbance due au NADH, H⁺ (concentration du glucose) est déterminé grâce une technique bichromatique en point final (340 et 373 nm).

2. Cholestérol :

Principe de la méthode : Le cholestérol est dosé par méthode colorimétrique enzymatique. L'absorbance causée par DEA-HCL/AAP oxydée est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol total est se mesure grâce à une technique polychromatique (452, 570, 700 nm) en point final.

3. Protéines totales :

Principe de la méthode : Les protéines totales sont dosées selon la méthode de biuret dont le principe est que les ions cuivre (Cu^{++}) réagissent avec les liaisons peptidiques des protéines dans une solution basique. Le complexe protéine-cuivre de couleur bleue ainsi formé est proportionnel à la concentration des protéines totales est sont mesurés à l'aide d'une technique bichromatique en point final (540, 700 nm).

4. Albumine :

Principe de la méthode : L'albumine est dosée par une technique chimique basée sur la méthode de doumas, watson et biggs, qui repose sur la liaison de l'albumine à un colorant, le vert de bromocrésol (BCG) en solution. L'albumine se lie de façon quantitative au BCG pour former un complexe albumine-BCG, qui est mesuré au point de virage de la réaction (en point final) à 596-694 nm.

5. Urée :

Principe de la méthode : L'urée est dosée par une technique enzymatique couplée uréase/glutamate déshydrogénase. Le changement d'absorbance à 340 nm dû à la disparition du NADH est directement proportionnel à la concentration d'urée dans l'échantillon et se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (340, 383 nm).

6. Créatinine :

Principe de la méthode : La méthode de la créatinine utilise une modification de la réaction cinétique de Jaffé. Le taux d'augmentation de l'absorption à 510 nm due à la formation de ce chromophore est directement proportionnel à la concentration de créatinine dans l'échantillon et se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (510, 600 nm).

3.2.2. Méthodes de dosages des enzymes hépatiques

Elles sont dosées selon la méthode cinétique enzymatique.

1. Alanine aminotransférase (ALAT= TGP) :

Principe de la méthode : L'alanine aminotransférase (ALAT) catalyse la transamination de la L-alanine vers l'alpha- ketoglutarate (alpha- KG), en formant du L-glutamate et du pyruvate. La modification de l'absorbance est directement proportionnelle à l'activité de l'ALAT et se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (340,700 nm).

2. Aspartate aminotransférase (ASAT= TGO) :

Principe de la méthode : L'aspartate aminotransférase (ASAT) catalyse la transamination du L-aspartate vers l'alpha-cétoglutarate, en formant du L-glutamate et de l'oxalacétate. La modification de l'absorbance avec le temps causée par la conversion de la NADH en NAD est

directement proportionnelle à l'activité ASAT et se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (340 à 700 nm)

3. La Gamma-Glutamyl transférase (GGT) :

Principe de la méthode : Elle est basée sur les travaux de Szasz, Rosalki et Tarlow. La gamma-glutamyl transférase (GGT) catalyse le transfert d'un groupe γ glutamyl de la γ -glutamyl-p-nitroanilide au dipeptide accepteur glycylglycine. La vitesse de formation de l'acide 5-aminé-2-nitrobenzoïque déterminé par photométrie est proportionnelle à la concentration catalytique de GGT dans l'échantillon testé.

3.2.3. Méthodes de dosages des minéraux

Les méthodes utilisées pour le dosage des éléments minéraux dans le sang sont :

1. Calcium :

Principe de la méthode : Le calcium réagit avec o-crésolphtaléine-complexon (OCPC) pour former un complexe violet. Il est dosé par une technique colorimétrique, et le complexe coloré est déterminé à 570 nm.

2. Phosphore :

Principe de la méthode : Le phosphore inorganique s'associe au molybdate (MoO_4) dans une solution acide pour former un complexe qui est réduit par le sulfate de p-méthylaminiphénol (PMAPS) et le bisulfite. L'absorbance à 340 nm de la solution de phosphomolybdate réduit est proportionnelle à la concentration de phosphore inorganique et se mesure grâce à une technique bichromatique en point final.

4. Magnésium :

Principe de la méthode : Il est dosé par une méthode colorimétrique, le complexe coloré est déterminé à 405 nm.

4.1.1. Dosage BHB

Le dosage des BHB se faisait au chevet de l'animal via le lecteur Freestyle OPTIUM NEO. Cet appareil fonctionne avec des électrodes FreeStyle Optium pour la mesure de la glycémie et la β -cétone pour la mesure de la cétonémie. Après insertion de l'électrode dans le lecteur une goutte de sang total a été déposée sur l'extrémité de l'électrode, la valeur du BHB est affichée au bout de 10secondes sur l'écran du lecteur.

4.1.2. Notation des animaux

La notation de l'état d'engraissement des animaux était réalisée suivant une grille simplifiée avec des NEC allant de 1 (très maigre) à 5 (trop gras) (Annexe 3, 4).

III. LES RESULTATS

1. La note d'état corporel des vaches

Les résultats relatifs à la NEC des vaches durant les trois périodes de visite (tarissement, juste après le vêlage et pic de lactation) sont reportés dans les tableaux 7.

Tableau 7 : NEC des vaches en fonction du stade physiologique.

Elevages	NEC (moyenne \pm écart type)		
	T	AV	PL
1	3,45 \pm 0,37	2,75 \pm 0,25	2,45 \pm 0,19
2	2,79 \pm 0,66	2,21 \pm 0,76	2,00 \pm 0,52
3	3,54 \pm 0,21	3,00 \pm 0,40	-
Total	3,35 \pm 0,48	2,74 \pm 0,52	2,29 \pm 0,40

Les résultats montrent que la NEC moyenne des vaches de :

- L'élevage 1 a été de 3,45 \pm 0,37 au tarissement et a baissée à 2,75 \pm 0,25 et 2,45 \pm 0,19, après vêlage et au pic de lactation, respectivement.
- L'élevage 2 a été de 2,79 \pm 0,66 au tarissement et a baissée à 2,21 \pm 0,76 et 2 \pm 0,52, après vêlage et au pic de lactation, respectivement.
- L'élevage 3 a été de 3,54 \pm 0,21 au tarissement et a baissée à 3 \pm 0,40 après le vêlage.
- L'ensemble des élevages a baissée de 1,0 point du tarissement au pic de lactation.

L'évolution de la NEC des vaches de chaque élevage est illustrée dans la figure ci-dessous :

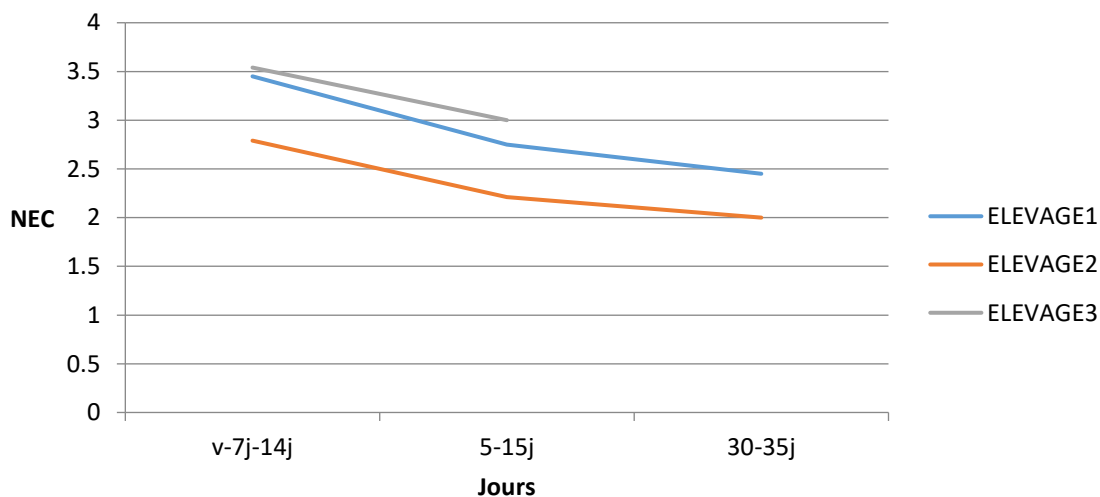


Figure 4 : NEC des vaches de chaque élevage en fonction du stade physiologique.

L'évolution de la NEC de l'ensemble des vaches est illustrée dans la figure ci-dessous

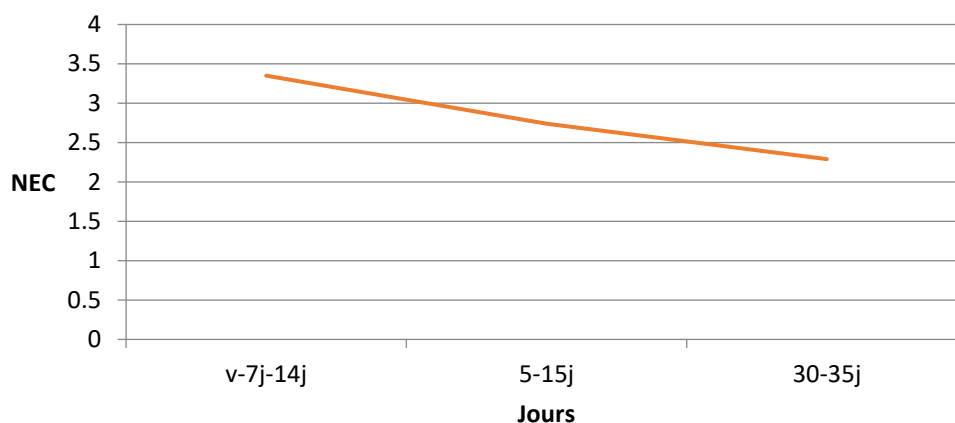


Figure 5 : NEC des vaches de l'ensemble des vaches en fonction du stade physiologique.

2. Pathologies rencontrées pendant les visites

Les résultats relatifs à la fréquence des pathologies vaches durant les visites sont reportés dans le tableau 8.

Tableau 8 : fréquence des pathologies vaches durant les visites (tarissement, juste après le vêlage et pic de lactation).

Troubles	Elevage1		Elevage 2		Elevage 3		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Mammaires	00	00	01	16,66	02	66,66	03	25,00
Métaboliques	00	00	01	16,66	00	00	01	08,33
Reproduction	03	100	02	33,33	00	00	05	41,66
Locomoteurs	00	00	02	33,33	01	33,33	03	25,00

Nos résultats montrent que la fréquence des pathologies :

- De l'appareil reproducteur a été de 41,66%
- De l'appareil mammaire et locomoteur a été de 25%, respectivement.
- Métaboliques a été de 08,33%

3. Dosage des paramètres biochimiques

3.1. Dosage de BHB :

3.1.1. Taux de BHB

Les résultats relatifs au dosage du BHB en fonction du stade physiologique sont reportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 9 : Taux de BHB moyen des vaches en fonction du stade physiologique.

Elevages	BHB (mmol/L)		
	T	AV	PL
1	0.52±0.27	0.48±0.13	0.47±0.14
2	0.97±1.3	0.6±0.32	0.47±0.12
3	0.7±0.34	0.52±0.29	-
Moyenne ±écart type	0,69±0.63	0,52±0.23	0,47±0.13

Les résultats montrent que le taux de BHB moyen des vaches de :

- L'élevage 1 a été de 0.52±0.27 mmol/L au tarissement et a baissé à 0.48±0.13 mmol/L et 0.47±0.14 mmol/L, après vêlage et au pic de lactation, respectivement.
- L'élevage 2 a été de 0.97±1.3 mmol/L au tarissement et a baissé à 0.60±0.32 mmol/L et 0.47±0.12 mmol/L.
- L'élevage 3 a été de 0.70±0.34 mmol au tarissement et a baissé à 0.52±0.29 mmol/L après vêlage.
- L'ensemble des élevages a baissée du tarissement au pic de lactation.

L'évolution du taux de BHB des vaches de chaque élevage est illustrée dans la figure ci-dessous :

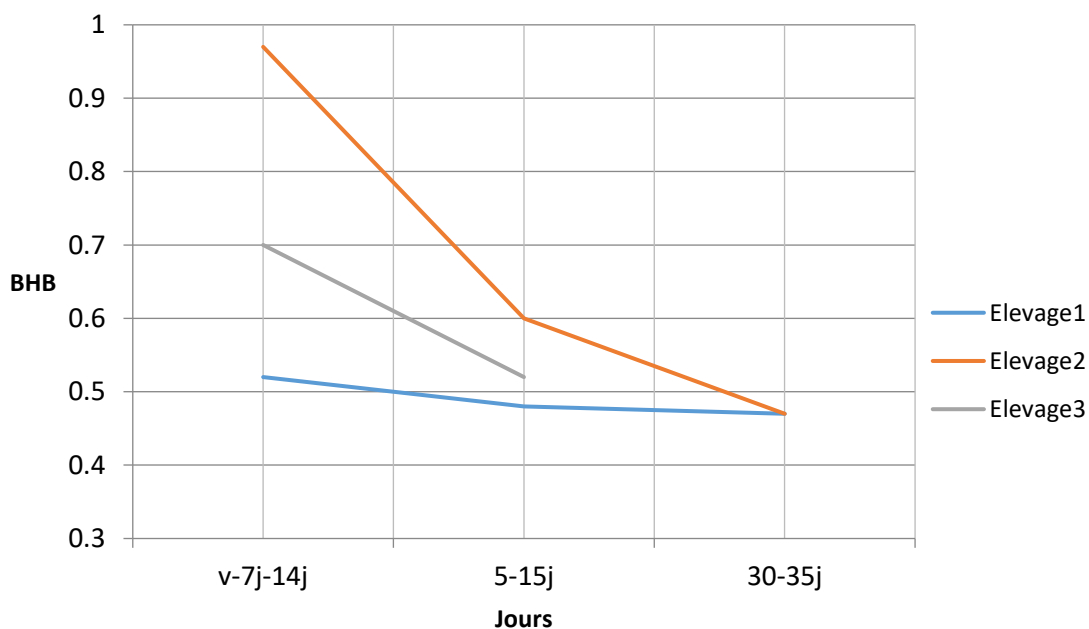


Figure 6 : BHB des vaches de chaque élevage en fonction du stade physiologique.

L'évolution de la NEC des vaches est illustrée dans la figure ci-dessous

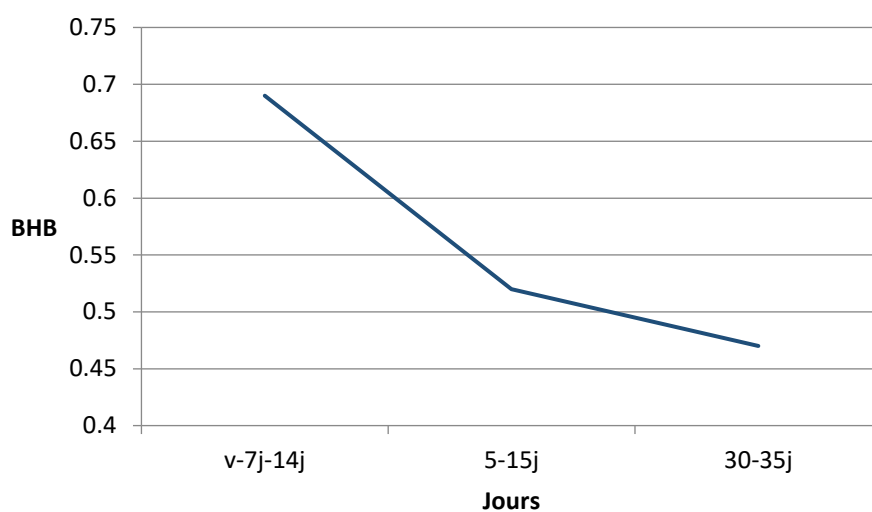


Figure 7 : Evolution du taux de BHB de l'ensemble des vaches en fonction du stade physiologique.

3.1.2. Prévalence des cas de cétose subclinique en fonction du taux de BHB (seuil : $1\text{mmol/L} \leq \text{BHB} > 1,4\text{mmol/L}$)

La répartition des cas de cétose subclinique en fonction du taux de BHB est illustrée dans la figure ci-dessous :

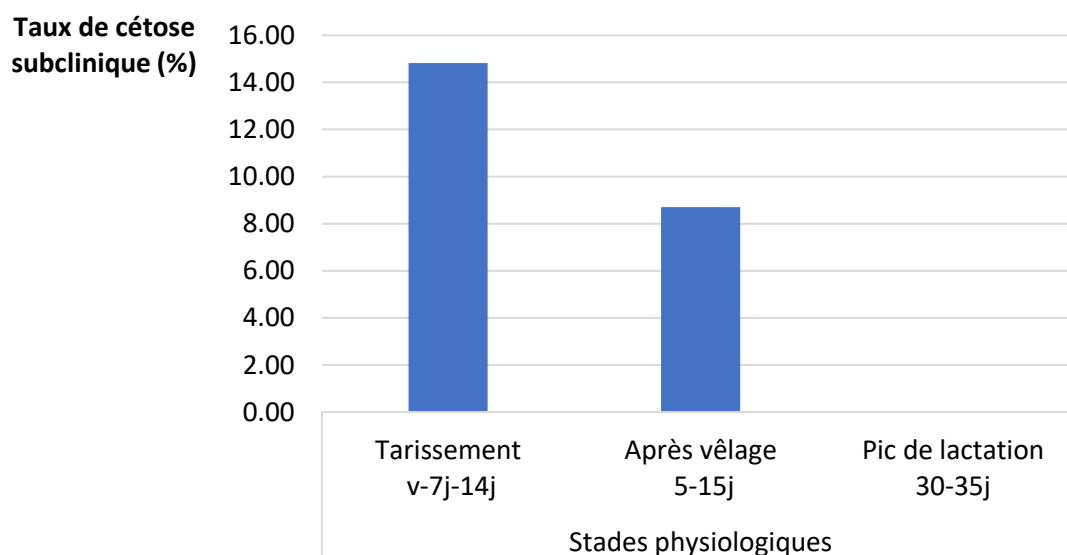


Figure 8 : Répartition des cas de cétose subclinique en fonction du taux de BHB.

Les résultats montrent que le taux de cétose subclinique a été de :

- 14,81 % pendant la période de tarissement
- 8,70 % durant la période qui suit l'après vêlages

- Nous avons enregistré un seul cas de cétose clinique durant la période de tarissement (seuil : BHB >1,4mmol/L)

3.2. Dosage de la glycémie :

Les résultats relatifs à la glycémie des vaches en fonction du stade physiologique sont reportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 10 : Glycémie moyenne des vaches en fonction du stade physiologique.

Elevages	Glycémie (g/L)		
	T	AV	PL
1	0.79±0.14	0.86±0.11	0.61±0.05
2	0.67±0.068	0.62±0.13	0.75±0.31
3	0.66±0.07	0.72±0.3	-
Moyenne ±écart type	0.71±0.12	0.76±0.22	0.65±0.18

Nos résultats montrent que la glycémie moyenne a été plus faible au pic de la lactation par rapport à celle enregistrée au tarissement et juste après le vêlage.

L'évolution de la glycémie des vaches au *péripartum* est illustrée dans la figure ci-dessous :

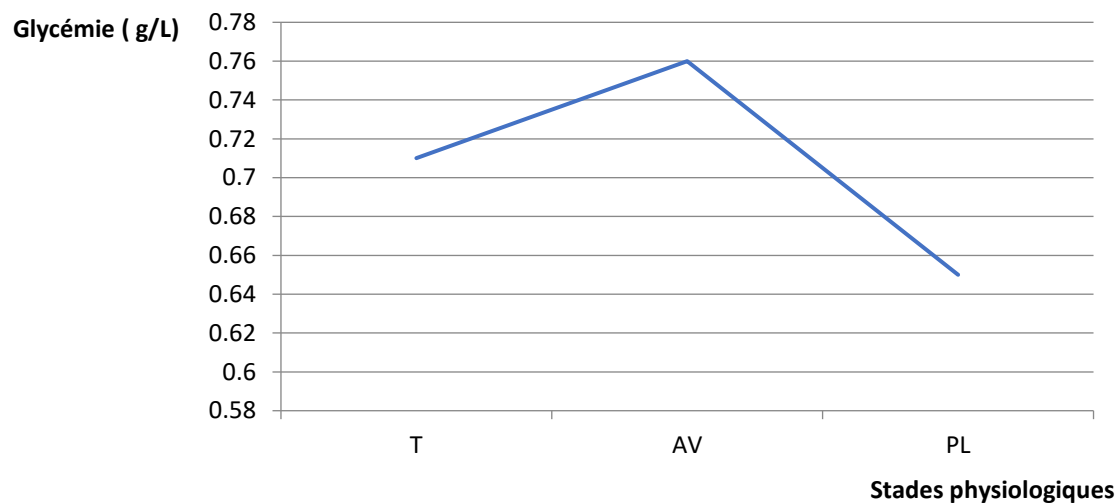


Figure 9 : Evolution de la glycémie des vaches au *péripartum*.

3.3. Dosage de la cholestérolémie :

Les résultats relatifs à la glycémie de l'ensemble des vaches en fonction du stade physiologique sont reportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 11 : Cholestérolémie moyenne des vaches en fonction du stade physiologique.

Elevages	Cholestérolémie (g/L)		
	T	AV	PL
1	1.11±0.19	1.30±0.4	3.01±0.88
2	1.10±0.28	0.99±0.25	1.83±0.85
3	0.84±0.11	0.99±1	-
Moyenne ±écart type	1±0.22	1,14±0,58	2.64±1.12

Nos résultats montrent que la cholestérolémie moyenne a été plus élevée au pic de la lactation par rapport à celle enregistrée au tarissement et juste après le vêlage.

L'évolution de la cholestérolémie des vaches au *péripartum* est illustrée dans la figure ci-dessous :

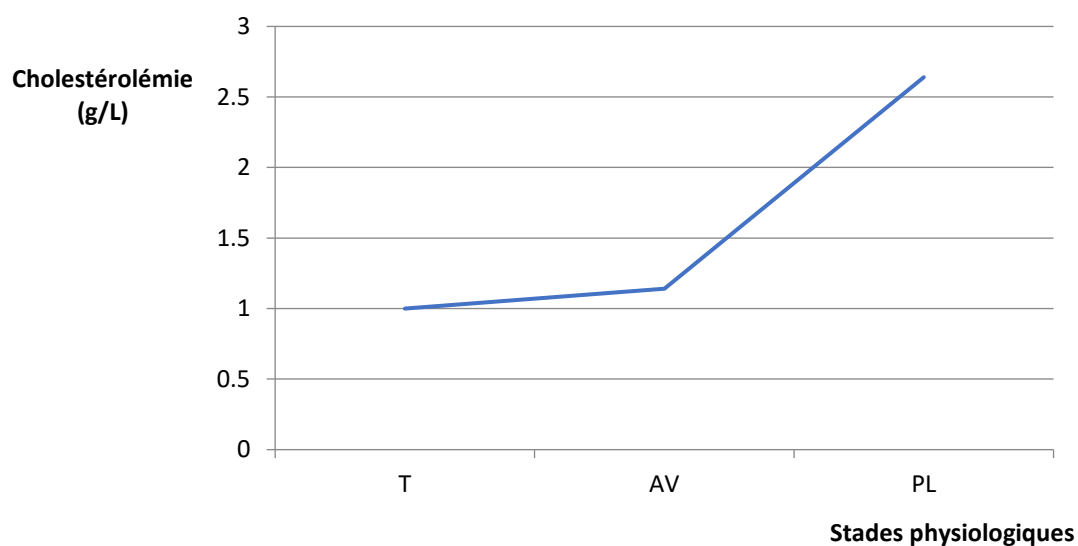


Figure 10 : Evolution de la cholestérolémie des vaches au *péripartum*.

3.4. Dosage de l'urémie

Les résultats de l'urémie en fonction du stade physiologique sont reportés dans le tableau 12 :

Tableau 12 : Urémie moyenne des vaches en fonction du stade physiologique.

Elevages	Urémie (g/L)		
	T	AV	PL
1	0.18±0.07	0.19±0.11	0.11±0.1
2	0.27±0.16	0.34±0.148	0.31±0.201
3	0.3±0.06	0.25±0.09	-
Moyenne ±écart	0.25±0.1	0.25±0.13	0.17±0.15

Nos résultats montrent que l'urémie moyenne a été plus basse au pic de la lactation par rapport à celle enregistrée au tarissement et juste après le vêlage.

L'évolution de l'urémie des vaches au *péripartum* est illustrée dans la figure ci-dessous :

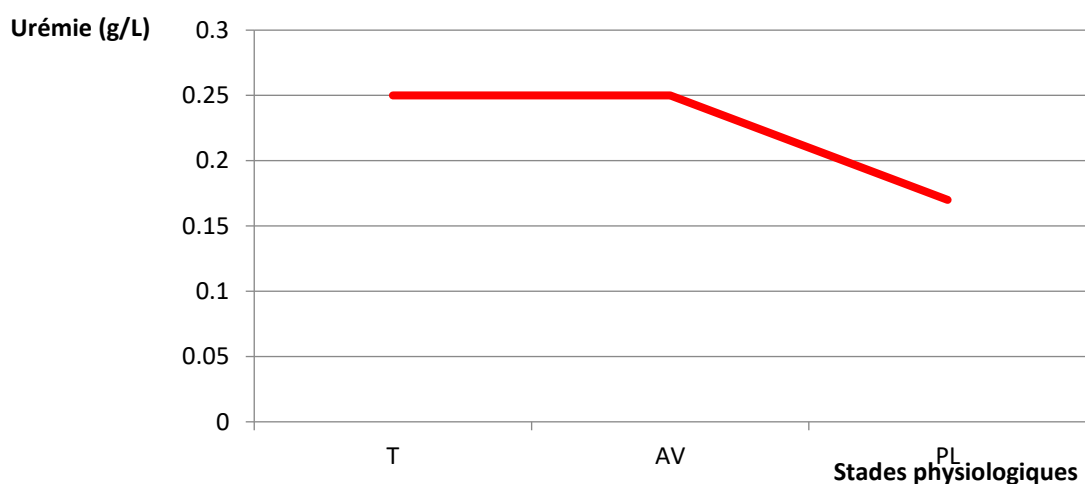


Figure 11 : Evolution de l'urémie des vaches au *péripartum*.

3.5. Dosage de la créatininémie

Les résultats de la créatininémie au *péripartum* sont reportés dans le tableau 13 :

Tableau 13 : Urémie moyenne des vaches en fonction du stade physiologique.

Elevages	Créatininémie (mg/L)		
	T	AV	PL
1	21.94±59.76	2.3±0.81	6.88±2.39
2	8.95±2.04	6.85±2.37	7.01±4.25
3	3.82±1.32	4.57±0.47	-
Moyenne ±écart type	12.04±36.72	4.08±2.31	6.92±3.08

Nos résultats montrent que la créatininémie moyenne a été basse après le vêlage par rapport à celle enregistrée au tarissement.

L'évolution de la créatininémie des vaches au *péripartum* est illustrée dans la figure 12.

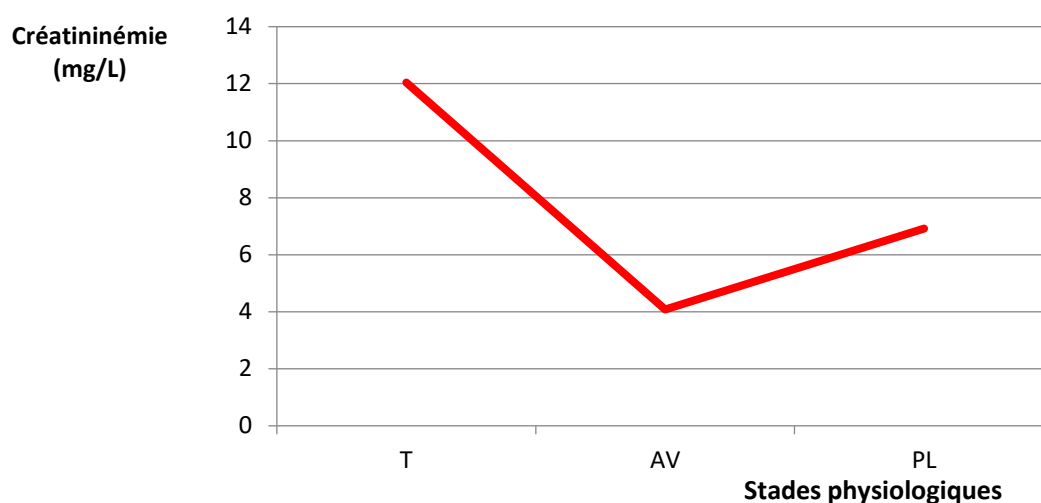


Figure 12 : évolution de la créatininémie des vaches au *péripartum*.

3.6. Dosage de l'albuminémie

Les résultats de l'albuminémie au *péripartum* sont reportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 14 : Albuminémie moyenne des vaches en fonction du stade physiologique.

Elevages	Albuminémie (g/L)		
	T	AV	PL
1	40,32±3,43	36,82±5,57	36,67±4,8
2	37,27±2,394	40,87±2,26	40,44±17,15
3	44,9±8,04	43,2±7,48	-
Moyenne ±écart type	41,62±6,64	39,87±6,36	36,75±4,89

Nos résultats montrent que comparativement au tarissement l'albuminémie moyenne a été plus basse après le vêlage.

L'évolution de l'albuminémie des vaches au *péripartum* est illustrée dans la figure 13 :

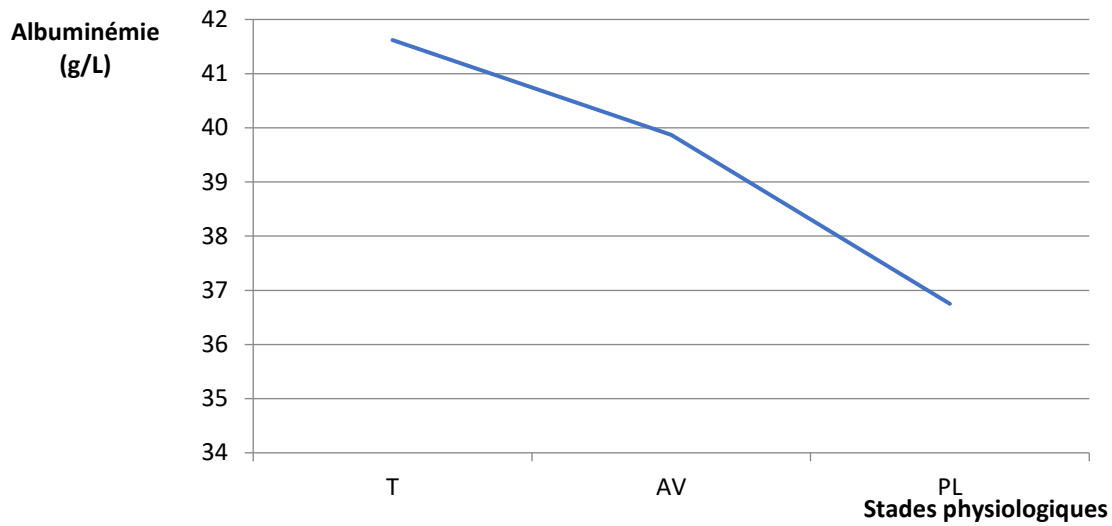


Figure 13 : Evolution de l'albuminémie des vaches autour du *péripartum*.

3.7. Dosage de protéines totales

Les résultats du taux moyen de protéines totales en fonction du stade physiologique sont reportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 15 : Taux moyen de protéines totales des vaches en fonction du stade physiologique.

Elevages	Protéines totales (g/L)		
	T	AV	PL
1	75.85±10.49	84.4±13.35	78.73±9.93
2	69.05±8.51	90.52±9.79	107.88±46.52
3	71.43±4.39	62,25±3,26	-
Moyenne ±écart type	72.61±8.2	80.22±15.2	87.84±27.72

Nos résultats montrent que comparativement au tarissement, la protéinémie moyenne a augmentée graduellement après le vêlage.

L'évolution de la protéinémie des vaches au du *péripartum* est illustrée dans la figure 14 :

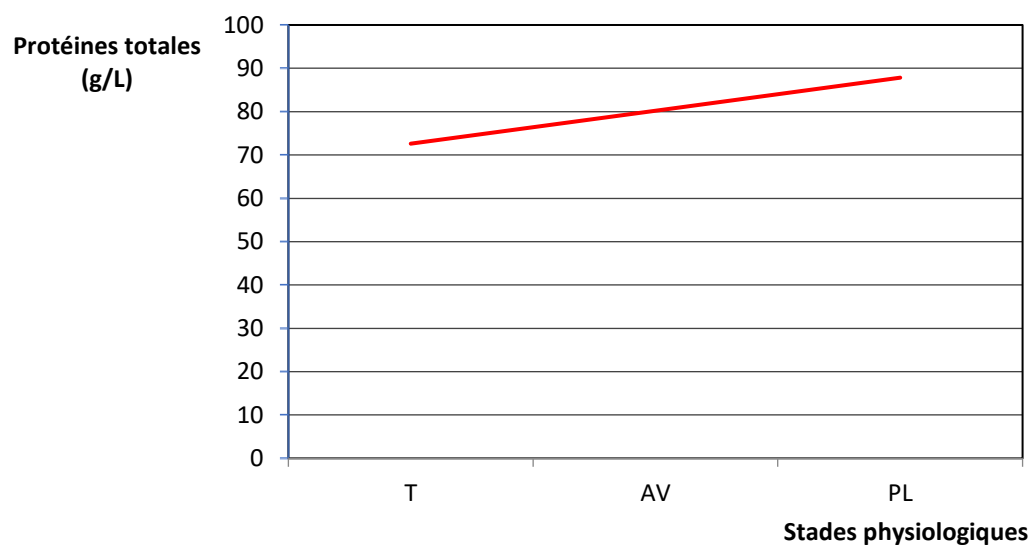


Figure 14 : Evolution de la protéinémie moyenne des vaches au du *péripartum*.

3.8. Dosage de la calcémie

3.8.1. Taux de calcium

Les résultats de la calcémie en fonction du stade physiologique sont reportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 16 : Calcémie des vaches durant le tarissement, après le vêlage et au pic de lactation.

Elevages	Calcémie (mg/L)		
	T	AV	PL
1	84.78±10.63	68.25±9.75	82.84±11.38
2	69.55±10.942	48.57±3.38	88.46±36.69
3	88.73±14.84	103.67±7.12	-
Moyenne ±écart type	83.27±14.22	72.35±22.08	84.59±22.84

Nos résultats montrent que la calcémie moyenne a baissée juste après le vêlage. L'évolution de calcémie des vaches au *péripartum* est illustrée dans la figure ci-dessous :

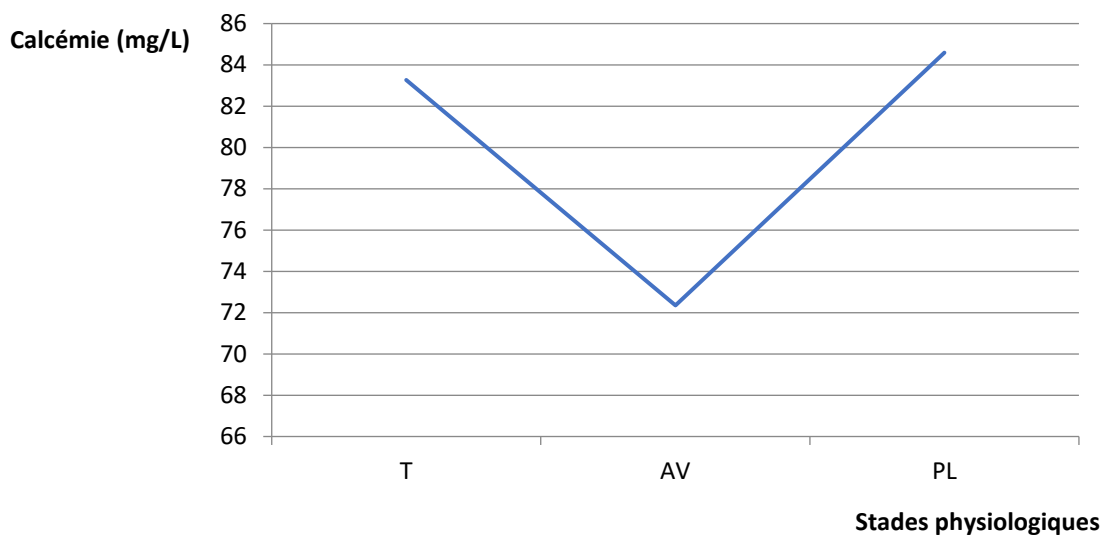


Figure 15 : Evolution de la calcémie moyenne des vaches au du *péripartum*.

3.8.2. Prévalence des cas d'hypocalcémie subclinique (seuil : 85mg/L)

La répartition des cas d'hypocalcémie subclinique est illustrée dans la figure ci-dessous :

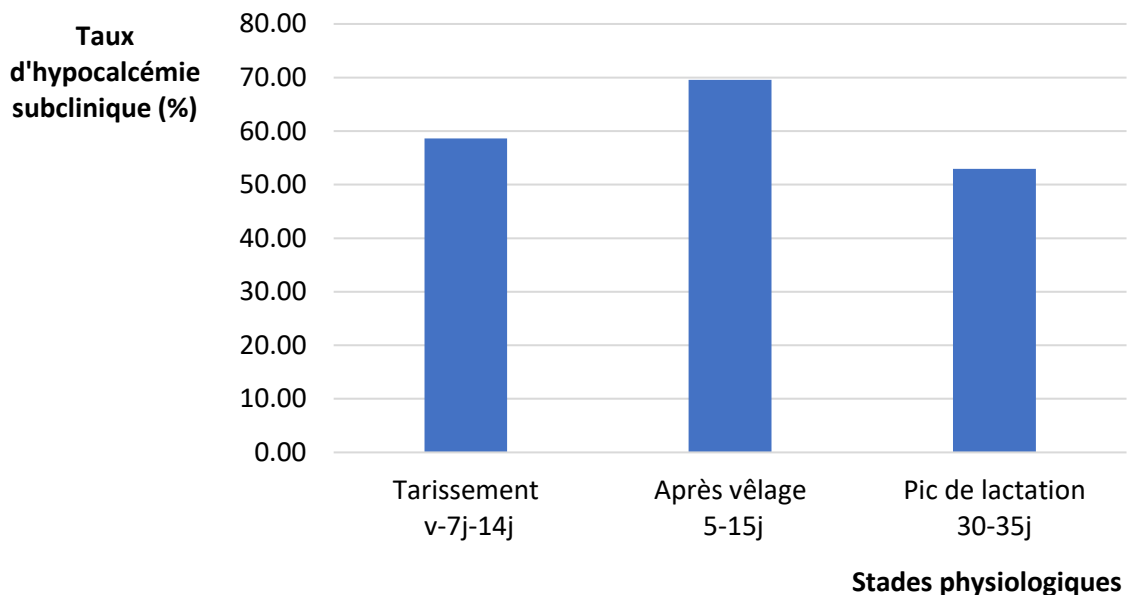


Figure 16 : Répartition des cas d'hypocalcémie subclinique.

Les résultats montrent que le taux d'hypocalcémie subclinique a été de :

- 58.62 % pendant la période de tarissement
- 69.57 % durant la période qui suit l'après vêlage
- 52.94 % au pic de lactation

3.9. Dosage de la magnésémie

3.9.1. Taux du magnésium

Les résultats de la magnésémie en fonction du stade physiologique sont reportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 17 : Magnésémie des vaches durant le tarissement, après le vêlage et au pic de lactation.

Elevages	Magnésémie (mg/L)		
	T	AV	PL
1	23.77±2.18	24.95±4.35	30.02±7.45
2	28.15±10.093	35.33±3.93	32.72±14.1
3	22.87±10.25	23.02±2.66	-
Moyenne ±écart type	24,3±8,08	27,16±6,25	30,86±9,93

Nos résultats montrent que la magnésémie moyenne a augmentée après le vêlage.

L'évolution de la magnésémie des vaches autour du *péripartum* est illustrée dans la figure ci-dessous :

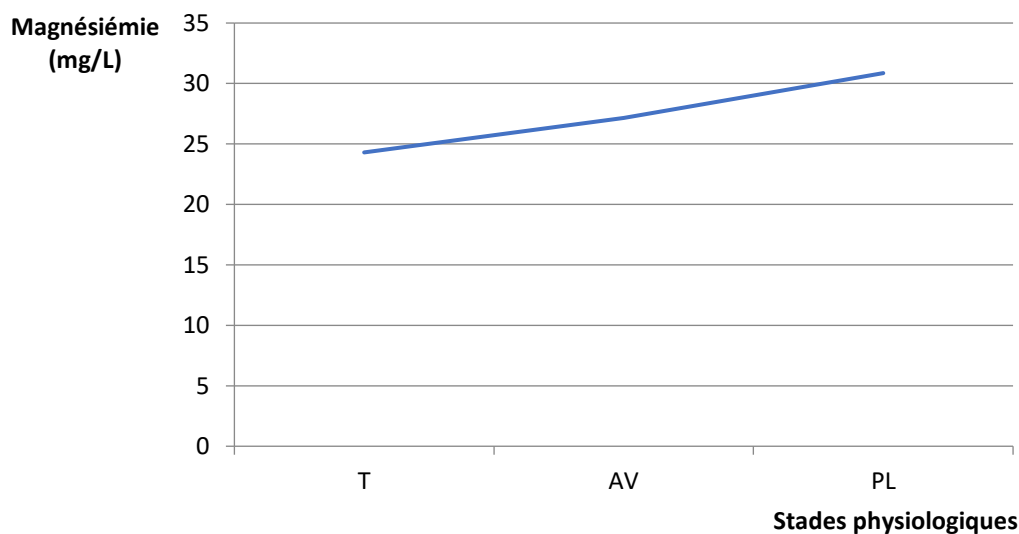


Figure 17 : Evolution de la magnésémie moyenne des vaches au *péripartum*.

3.9.2. Prévalence des cas d'hypomagnésémie subclinique (seuil à 20mg/L)

La répartition des cas d'hypomagnésémie subclinique est illustrée dans la figure 18 :

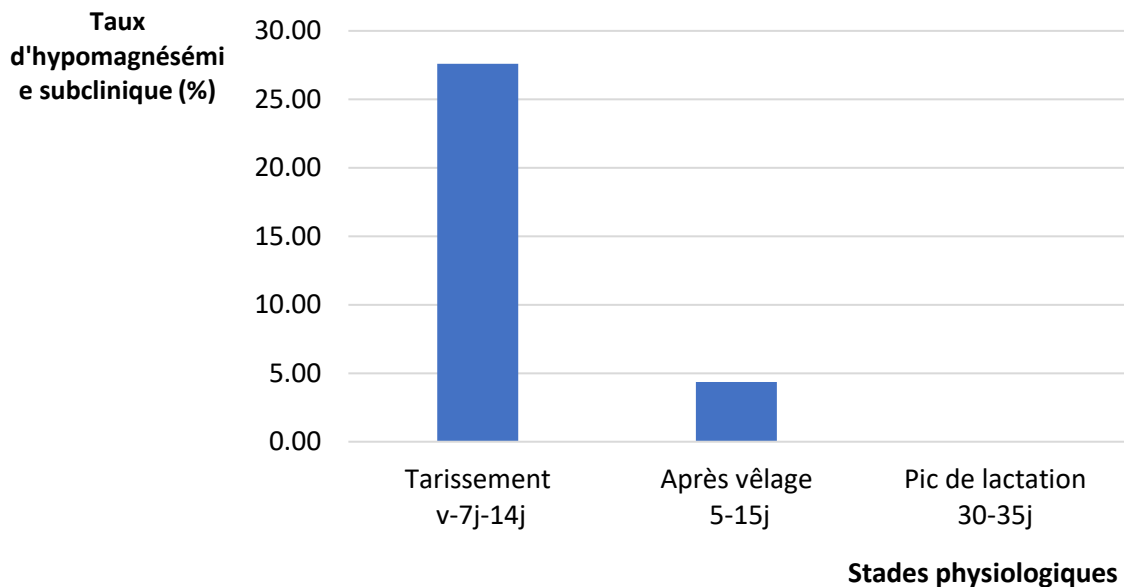


Figure 18 : Répartition des cas d'hypomagnésémie subclinique.

Les résultats montrent que le taux d'hypomagnésémie subclinique a été de :

- 27.59 % pendant la période de tarissement
- 4.35% durant la période qui suit l'après vêlages

3.10. Dosage de la phosphatémie

3.10.1. Taux de phosphore

Les résultats de la phosphatémie en fonction du stade physiologique sont reportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 18 : Phosphorémie des vaches en fonction du stade physiologique

Elevages	Phosphatémie(mg/L)		
	T	AV	PL
1	83.91±17.37	93.23±23.23	89.18±15.94
2	29.77±5.75	69.5±9.4	90.4±37.15
3	66.83±8.16	66.17±35.38	-
Moyenne ±écart type	65.64±23.39	79.98±21.54	89.56±25.23

Nos résultats montrent que la phosphatémie moyenne a augmentée après le vêlage.

L'évolution de la phosphatémie des vaches autour du *péripartum* est illustrée dans la figure 19 :

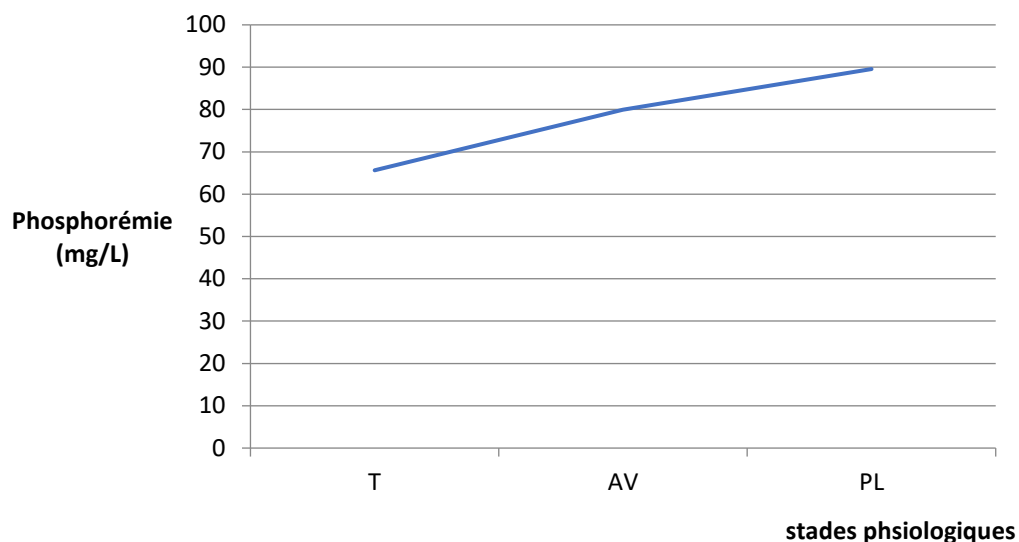


Figure 19 : Evolution de la phosphatémie moyennedes vaches au *péripartum*.

3.10.2. Prévalence des cas d’hypophosphatémie subclinique (seuil : 40 mg/L)

La répartition des cas d’hypophosphorémie subclinique est illustrée dans la figure ci-dessous

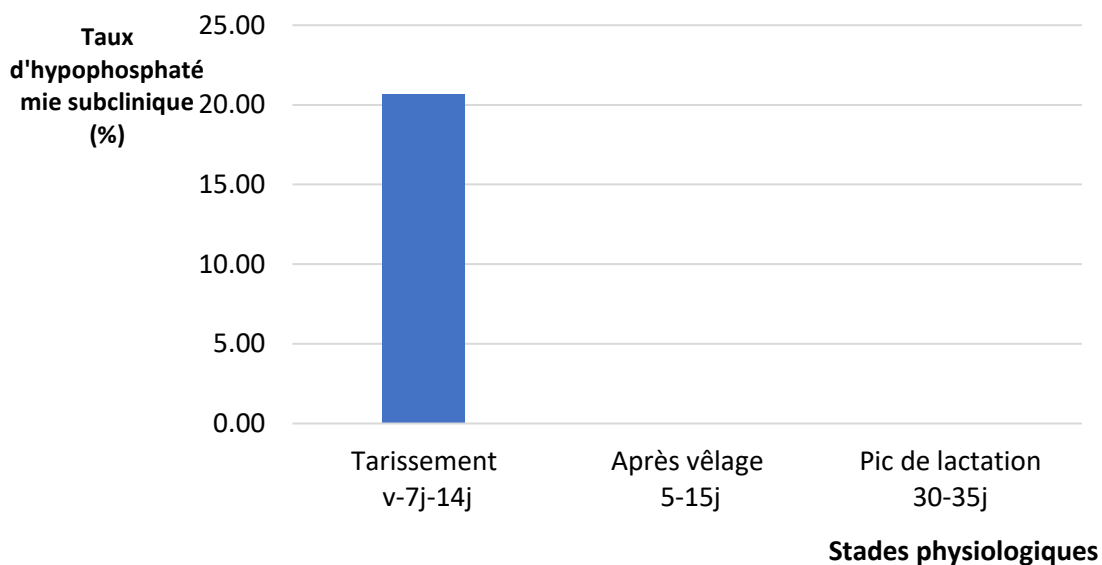


Figure 20 : Répartition des cas d’hypophosphatémie subclinique.

Les résultats montrent que le taux d’hypophosphatémie subclinique a été de 20.69 % pendant la période de tarissement.

3.11. Dosage des enzymes hépatiques

Les résultats relatifs aux taux des GGT, ASAT et ALAT en fonction du stade physiologique sont reportés dans le tableau 19 :

Tableau 19 : Taux de GGT, ASAT et ALAT des vaches en fonction du stade physiologique.

Elevages	GGT (UI/L)			ASAT (UI/L)			ALAT (UI/L)		
	T	AV	PL	T	AV	PL	T	AV	PL
1	17.6 ±5.85	17.5 ±6.93	20.36 ±7.11	20.55 ±8.78	33.68 ±21.08	48.95 ±19.76	24.85 ±8.77	22.39 ±4.19	18.94 ±4.11
2	9 ±4.55	25.78 ±17.5	18.02 ±9.99	27.05 ±1.751	25.12 ±6.67	151.34 ±112.54	24.55 ±16.46	19.32 ±4.2	20,8 ±9,46
3	13.4 ±6.7	14.58 ±6.61	-	109.93 ±67.37	100.83 ±30.21	-	90.35 ±58.86	42.88 ±28.48	-
Moyenne± écart type	14.0 ±6.64	18.9 ±10.97	19.6 ±8.35	58.88 ±61.01	48.97 ±37.75	80.95 ±75.14	51.89 ±50.18	26.93 ±17.08	19,52 ±6,25

Nos résultats montrent que le taux moyen de

- GGT a augmenté après le vêlage.
- ASAT a baissé juste après le vêlage, puis il a augmenté au pic de la lactation.
- ALAT a baissé après le vêlage

L'évolution de GGT, ASAT et ALAT des vaches au *péripartum* est illustrée dans la figure ci-dessous :

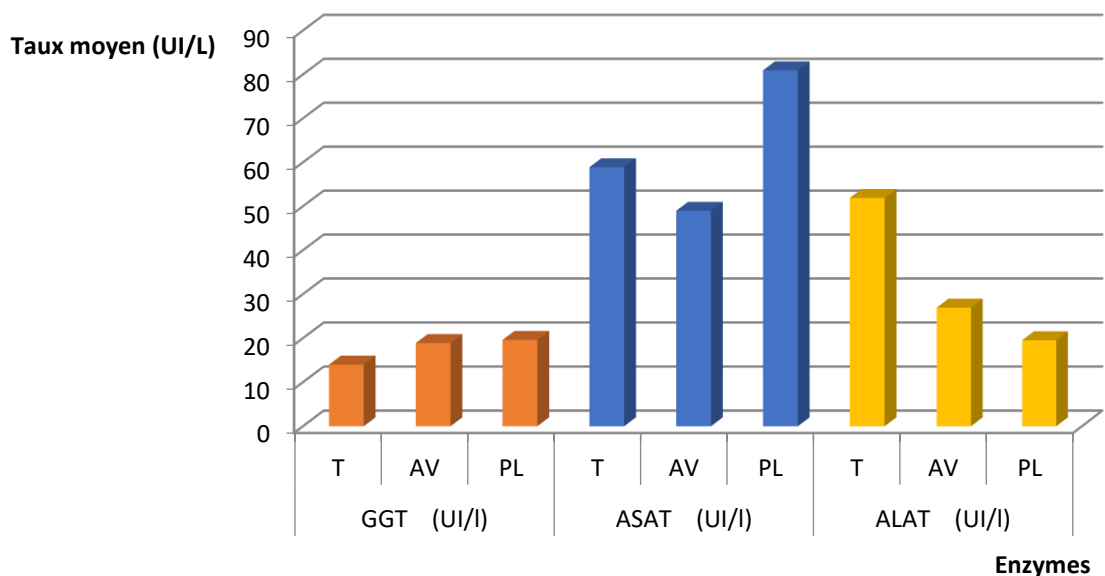


Figure 21 : Evolution de GGT, ASAT et ALAT des vaches au *péripartum*

IV. DISCUSSION

1. Note d'état corporel

Les vaches sélectionnés ont présentés une NEC moyenne de 3,35 avant vêlage ce qui correspond à la note optimale recommandée (3,25-3,55) par plusieurs auteurs (Walsh *et al.*, 2007 ; Seifi *et al.*, 2011). Cependant, nous avons constaté qu'au pic de lactation, une baisse d'un point de la NEC ce qui est déconseillé en début de lactation (Walsh *et al.*, 2007 ; Seifi *et al.*, 2011). Cette situation démontre que l'ensemble des vaches mobilisent fortement leurs réserves corporelles en début de lactation et présenteraient un bilan énergétique négatif. L'estimation de la NEC bien qu'elle soit simple et subjective, elle permet d'évaluer indirectement le statut énergétique des femelles. En effet, une relation étroite a été rapportée entre la note d'état corporel et le bilan énergétique en début de lactation. Bukley *et al.* (2003) rapportent qu'un bilan énergétique négatif sévère provoque des troubles métaboliques et une diminution de la fertilité. De même, Gillund *et al.* (2001) ; Roche *et al.* (2009) ont mis en évidence qu'une vache qui perd beaucoup d'état corporel a bien plus de risque de développer une cétose. Une légère amélioration de la gestion de la période de transition peut donc être envisagée afin de diminuer la NEC globale de 0,25 à 0,5 point.

2. Les paramètres biochimiques

2.1. BHB

La moyenne de BHB avant vêlage a été de $0,69 \pm 0,63$ mmol/L (minimum de $0,52 \pm 0,27$ mmol/L, maximum de $0,97 \pm 1,3$ mmol/L) ce qui est relativement élevé. Les valeurs s'étendent de 0,2 à 1,2 mmol/L et sont cohérentes par rapport à la bibliographie (Harit 2016 ; Cook *et al.*, 2006b). Il est à signaler qu'une concentration en BHB sanguin proche à 0,7 mmol/L dans la dernière semaine avant vêlage semble être associée à un risque d'abattage plus important (Roberts, *et al.*, 2012). De même, selon Chapinal *et al.* (2011) une vache présentant une concentration sanguine $>0,8$ mmol/L dans la dernière semaine avant vêlage, a un plus grand risque d'avoir un déplacement de caillette après vêlage et des troubles de reproduction, ce qui semble expliquer le taux élevé des problèmes de reproduction constaté dans la présente étude. Nos résultats montrent une prévalence de cétose subclinique plus élevée que celle clinique. Différentes études rapportent des taux de prévalence de cétose subclinique entre 8 et 34 % durant les deux premiers mois de lactation (Duffield, 2000). Le taux de prévalence de 8,7 % trouvé dans notre étude s'insère dans cet intervalle. Toutefois, ce dernier reste faible par rapport à ceux rapportés par Leblanc *et al.* (2005) ; Chapinal *et al.* (2011) et Macrart *et al.* (2012) qui varient de 19,9 à 43,3%. En effet, la prévalence augmente avec le rang de lactation (Duffield, 2000), ce qui

peut expliquer le faible taux de prévalence rencontré dans notre échantillon constitué d'un nombre élevé de primipares. Néanmoins, il faut noter qu'un taux élevé (14,8%) de cétose subclinique a été observé pendant la période de tarissement, ce qui démontre encore une fois une mauvaise gestion de la période de transition, période pendant laquelle les vaches mobilisent fortement leurs réserves et les prédisposent à développer une cétose.

2. 1. Glycémie :

La moyenne de la glycémie obtenue avant vêlage a été de 0.71 ± 0.12 g/L. Comparativement aux valeurs établies dans la littérature nos résultats sont situés dans les fourchettes des normes internationales citées par (Penn, 2011 ; Puls, 1989 ; TVMDL, 2011). Nous avons noté une baisse de la glycémie au pic de la lactation (0.65 ± 0.18 g/L). Cette dernière pourrait être due au changement hormonal qui coordonne la parturition et déclenchement de la lactation d'une part et la demande excessive du glucose pour la synthèse du lactose d'autre part. De plus, la balance énergétique négative inévitable observée durant le début de la lactation amène à un état de lipomobilisation et d'accumulation des lipides au niveau hépatique, cela engendre une diminution de la néoglucogenèse et l'établissement d'une hypoglycémie (Drackley, 2009 ; Filipejova, 2009).

2. 2. Cholestérolémie :

Nos résultats montrent que la cholestérolémie moyenne a été plus élevée au pic de la lactation (2.64 ± 1.12) par rapport à celle enregistrée au tarissement (1 ± 0.22) et juste après le vêlage ($1,14 \pm 0,58$). Les taux de cholestérolémie obtenus appartiennent à la fourchette des valeurs rapportée par les différents auteurs (Penn, 2011 ; Puls, 1989 ; TVMDL, 2011, Zinpro, 2011), qui varient de 0.39 à 3.31 g/L. La légère diminution de la cholestérolémie observée au tarissement pourrait être attribuée à un état cétosique des vaches suite à un manque en énergie associé avec un apport insuffisant de précurseurs glucogéniques (propionate). Celui-ci amène à une mobilisation intense des réserves lipidiques et prédispose à l'infiltration graisseuse du foie et par conséquent une réduction de la fonction de synthèse et de sécrétion hépatique du cholestérol et des lipoprotéines surtout les LDL qui contiennent un pourcentage élevé en cholestérol (Djokovic, 2010 ; Gerardo *et al.*, 2009). L'élévation de la cholestérolémie en début de lactation est en conformité avec les constatations d'Onita *et al.* (2009). Cette légère augmentation pourrait résulter d'une amélioration du rationnement car une rationnement à base de concentrés entraîne l'augmentation de la cholestérolémie (Onita *et al.*, 2009) ou à une stéatose hépatique en début de lactation (Seifi *et al.*, 2007).

2.3. Urémie et créatininémie :

La moyenne de l'urémie obtenue a été de 0.25 ± 0.1 g/L autour du part, et de 0.17 ± 0.15 g/L au pic de la lactation, ce dernier résultat est relativement faible. Les niveaux d'urée trouvés sont dans la marge des valeurs de référence décrites par Oregon (2011) qui varie de 0.08 à 0.27 g/L. La variation de l'urémie dans la présente étude est similaire à celle rapportée par Ghanem *et al.* (2009) ; Yokus *et al.* (2006) ; Piccione *et al.* (2009) qui ont noté une urémie élevée en fin de gestation par rapport à celle enregistrée durant le premier mois de lactation. L'urée sanguine chez une vache en bonne santé est un bon indicateur de l'équilibre entre les apports énergétiques et azotés de la ration (Yokus *et al.*, 2006). Les taux d'urée relativement faibles pour l'ensemble de l'échantillon observés au pic de lactation semblent être liés à une carence azotée. Il est admis qu'une carence sévère en azote correspondant à des urémies inférieures à 0.150 g/L voire 0.180g/L sont à associer avec des troubles métaboliques et infectieux (Nowak *et al.*, 2012, Harit, 2016).

Le taux de créatinine obtenu en tarissement (12.04 ± 36.72 g/L) est cohérent avec celui rapporté par (Lorin *et al.*, 2009) qui se situe entre 10 et 15 g/L. Cependant, nous avons observés des taux de créatinine faible après le vêlage et au-dessous des valeurs usuelles (4.08 ± 2.31 g/L et 6.92 ± 3.08 g/L), ce qui n'exclut pas l'atteinte rénale des vaches, car la créatinine pourrait seule expliquer l'altération de cette fonction comme décrite par Braun (2008).

3.4. Albuminémie et protéines totales :

Nos résultats montrent que l'albuminémie moyenne a été légèrement plus faible au pic de la lactation ($36,75 \pm 4,89$ g/L) par rapport à celle obtenue au tarissement ($41,62 \pm 6,64$ g/L) et après vêlage ($39,87 \pm 6,36$ g/L). Cette situation pourrait s'expliquer par le passage d'albumine vers la mamelle à fin de fournir les acides aminés nécessaires pour la synthèse du lait lors d'un apport alimentaire insuffisant (Bell *et al.*, 1995). En plus, le transfert d'albumine, d'immunoglobulines et d'acides aminés de la circulation sanguine vers la glande mammaire pour la synthèse du colostrum (Capucco *et al.*, 1997 ; Braun *et al.*, 2010). L'hypo- albuminémie enregistrée pourrait aussi s'expliquer par un dysfonctionnement hépatique. En effet, une valeur basse de l'albuminémie plasmatique renseigne sur l'installation d'une stéatose hépatique (Sevinç *et al.*, 2003) et l'altération de la fonction endogène du foie (Bobe *et al.* , 2004 ; Piccione *et al.* , 2012 ; Djokovic, 2013).

Les valeurs de la protéinémie enregistrée dans la présente étude sont dans l'intervalle des normes rapportées par Hagawane *et al.* (2009) ; Roy *et al.* (2010). Nous avons noté que comparativement au tarissement (72.61 ± 8.2 g/L), la protéinémie moyenne est plus élevée après le vêlage (80.22 ± 15.2 g/L) et au pic de lactation (87.84 ± 27.72 g/L). Le faible taux observé au tarissement pourrait être la conséquence d'une augmentation des exigences en éléments nutritifs pour le placenta et le fœtus en croissance (Brozostowski *et al.*, 1996 ; Ghanem *et al.*, 2012). Néanmoins, l'augmentation de la protéinémie après le vêlage pourrait être attribuée à un apport alimentaire suffisant (augmentation de la quantité du concentré distribuée) qui aboutit à une synthèse accrue de l'acide propionique et par conséquent des protéines sériques (Piccione *et al.*, 2009 ; Hagawane *et al.*, 2009).

2.5. Calcémie, phosphatémie et magnésémie:

Nos résultats montrent que les calcémies moyennes en tarissement (83.27 ± 14.22) et au pic de lactation (84.59 ± 22.84) ont été comparables. Les valeurs obtenues sont similaires à celles rapportés par Oregon (2011) et Zinpro (2011) qui varient de 82-110 mg/L. Par contre, une nette baisse de la calcémie moyenne a été constatée juste après le vêlage (72.35 ± 22.08). Ces résultats corroborent avec ceux de précédents travaux de Padodara *et al.* (2012) et Ghanem *et al.* (2012). L'hypocalcémie après le vêlage provient de la soudaine et intense demande en calcium lors du déclenchement de la lactation (Meschy, 2010). Elle semble être due un excès de calcium dans l'alimentation en tarissement et/ou une insuffisance d'apport de ce dernier dans la paille et le concentré distribués après le vêlage. Cette diminution pourrait aussi être consécutive à une mauvaise absorption gastro-intestinale, ou par une résorption osseuse insuffisante coïncidant avec l'exportation massive de ce minéral et donc une défaillance du mécanisme homéostatique de l'organisme (Underwood et Suttle, 1999).

Avec le seuil de 85mg/L, nous avons obtenu une prévalence d'hypocalcémie subclinique de 58.62 %, 69.57 % et 52.94 % pendant la période de tarissement, après vêlage et au pic de lactation, respectivement. Ces valeurs sont comparables à celles trouvés chez les vaches Holstein qui sont à 45-50% de prévalence avec un seuil à 80mg/L (Reinhardt *et al.*, 2011; Caixeta *et al.*, 2017) et à plus de 75% pour un seuil à 85mg/L (Rodríguez Arís et Bach 2017). Ces résultats plus élevés peuvent s'expliquer par le fait que les élevages de l'échantillon ont une moyenne de production élevée, avec une mauvaise prévention de la pathologie.

La concentration plasmatique habituelle en phosphates est comprise entre 43 et 78 mg/L chez lavache (Allen *et al.*, 2008 ; Quiroz-Rocha *et al.*, 2009). L'augmentation de la phosphatémie

observée au pic de lactation (89.56 ± 25.23 mg/L) par rapport à celles du tarissement (65.64 ± 23.39 mg/L) et juste après le part (79.98 ± 21.54 mg/L) semble être liée à une distribution plus importante des concentrés très riches en phosphore (Meziane, 2001) ou une adaptation digestive à une forte exportation minérale dans le lait, cette situation est confirmée chez la chèvre par Meshy et Ramirez (2007).

La concentration plasmatique normale en magnésium chez la vache est comprise entre 17 et 30 mg/L (Goff, 2014 ; Allen *et al.*, 2008). Les valeurs obtenues ($24,3 \pm 8,08$, $27,16 \pm 6,25$, $30,86 \pm 9,93$) dans la présente étude appartiennent à l'intervalle décrit par la littérature. La prévalence de l'hypomagnésémie subclinique a été de 27.59 % et 4.35% pendant la période de tarissement et après vêlage, respectivement. Nos résultats sont comparables à ceux rapportés par Astruc (2018) qui varient de 3,5% à 23,5%. L'hypomagnésémie constitue un facteur de risque à la fièvre de lait car la sécrétion de PTH ainsi que les récepteurs à la PTH sont magnésium dépendants (Martín-Tereso et Martens, 2014). Une vache présentant une hypomagnésémie subclinique au vêlage présente un risque deux fois plus élevé d'être en hypocalcémie subclinique, ce qui semble expliquer en partie les taux élevés d'hypocalcémie subclinique observés dans notre étude.

2.6. Les enzymes hépatiques (ASAT, ALAT, GGT)

Nos résultats révèlent que le taux d'ASAT moyen au tarissement a été de $58,88 \pm 61,01$ UI/L et a baissé légèrement après vêlage à $48,97 \pm 37,75$ UI/L, puis il a augmenté au pic de lactation à $80,95 \pm 75,14$ UI/L. Les mêmes constatations ont été décrites par (Gonzalez *et al.*, 2010 ; Stengärde *et al.*, 2010 et Djokovic *et al.*, 2011). L'augmentation de l'activité enzymatique de l'ASAT avec l'avancement du stade de lactation, pourrait être due à une augmentation du métabolisme et de l'activité hépatique (Seifi *et al.*, 2003), mais aussi à l'élévation de la concentration de cholestérol conséquente elle-même d'une stéatose hépatique en début de lactation (Ropstad *et al.*, 1989 ; Seifi *et al.*, 2007). Cette dernière, est fréquemment observée chez les vaches laitières fraîchement vélées qui présentent un déficit énergétique (Kalaitzakis, 2007).

Le taux d'ALAT moyen a régressé progressivement pour passer de $51,89 \pm 50,18$ UI/L au tarissement à $26,93 \pm 17,08$ UI/L et $13,67 \pm 9,09$ UI/L juste après vêlage et au pic de lactation, respectivement. En effet, l'activité de l'ALAT hépatique a peu d'intérêt en médecine bovine, car elle n'est présente qu'en faible quantité dans les hépatocytes de cette espèce (Kelly, 2003).

La faible activité observée dans notre investigation pourrait être due à l'état cétosique des vaches comme rapporté par Azizi (2015).

L'activité des GGT a augmenté progressivement en début de lactation (tarissement : $14,09 \pm 6,64$ UI/L, après le vêlage : $18,9 \pm 10,97$ UI/L, pic de lactation $19,63 \pm 8,35$ UI/L). Les valeurs obtenues appartiennent à l'intervalle rapporté par Kaneko (1997) et Duffield *et al.* (2000) qui varie de 6 à 51 UI/L. Selon Kupczynski et Chudoba-Drozdowska (2002), l'augmentation de l'activité de la GGT durant la période de pic de lactation reflèterait le degré de stéatose hépatique et l'intensification du métabolisme hépatique, et elle pourrait aussi être indicatrice de désordres subcliniques de la fonction hépatique.

V.CONCLUSION

Les déséquilibres alimentaires et l'insuffisance ou l'excès d'apport en minéraux sont souvent à l'origine de désordres métaboliques affectant la fertilité, la santé et la productivité des vaches laitières. La réalisation de profils métaboliques semble être très utile dans le cas de pathologie individuelle ou lors d'investigation à l'échelle du troupeau.

A travers cette étude, nous avons dégagé les paramètres à mesurer et les types de prélèvements à effectuer les plus pertinents pour évaluer le statut métabolique des bovins laitiers. Nous nous sommes intéressés à déterminer, pendant la période de *péripartum*, les paramètres sanguins suivants : le BHB, le glucose, les protéines totales, l'albumine, l'urée, la créatinine, le calcium, le magnésium, le phosphore, les GGT, l'ASAT et l'ALAT. La NEC a été également utilisée comme un indicateur du statut énergétique des vaches.

Il en ressort de la présente étude que l'ensemble des vaches perdent d'importantes réserves corporelles pendant le premier mois postpartum et semblent présenter un bilan énergétique négatif. Nos résultats révèlent, une prévalence de cétose subclinique élevée pendant la période de tarissement, et qui semble être en relation avec l'apparition d'un taux élevé des problèmes de reproduction en début de lactation.

Il a été constaté une baisse de la glycémie, l'urémie, la protéinémie, l'albuminémie et de l'ALAT au pic de la lactation. Par contre, l'élévation de la cholestérolémie, la phosphorémie, la magnésémie et de l'ASAT, a été constatée au pic de la lactation.

Une baisse de la calcémie moyenne a été aussi observée juste après le vêlage. Avec le seuil de 85mg/L, nous avons mis en évidence une prévalence élevée d'hypocalcémie subclinique pendant la période du *péripartum*.

Les résultats obtenus sur la base des paramètres sanguins, indiquent la nécessité de surveiller le profil métabolique des vaches, afin de déterminer l'état nutritionnel, et de prendre des mesures préventives vis à vis des troubles de santé.

En fin, une bonne gestion du tarissement et de l'entrée en lactation doit permettre d'éviter, ou au moins de limiter, les troubles de santé des vaches laitières.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- ALLEN, D. G., ANDERSON, D. P., JEFFCOTT, L. B., QUESENBERRY, K. E., RADOSTITS, O. M., REEVES, P. T. et WOLF, A. M., (2008). Le manuel vétérinaire Merck. Troisième édition française. Paris : Editions D'Après.
- 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.
- ANDERSON, L., (1988). Subclinical Ketosis in Dairy Cows. Veterinary Clinics of North America. Juillet 1988, Vol. 4, 2, pp. 233-251.
- ANDERSON, P. H., PERRET, S., PATTERSON D. S., (1976). The significance of elevated plasma creatine phosphokinase activity in muscle disease of cattle. J. Comp. Pathol., 86, 531–8.
- ARABA, A., (2006). "Conduite alimentaire de la vache laitière" Transfert de technologie en agriculture, n° 136, p5.
- ASTRUC, C., (2018). Hypocalcémie subclinique dans les élevages laitiers en moyenne montagne pendant la période hivernale et ses conséquences sur la production et la santé. Thèse : Docteur Vétérinaire. L'université Claude-Bernard – Lyon I, Campus vétérinaire de Lyon, UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON I, 93 pages.
- AUBADIE-LADRIX, M., (2005). Conduite à tenir lors de stéatose hépatique. Le Point Vétérinaire. 2005, Vol. 261, pp. 36-40.
- AUBADIE-LADRIX, M., (2011). La cétose de la vache laitière. Bulletin des GTV. Avril 2011, 59, pp. 79-88.
- BAZIN, S., (1989). Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches montbéliardes. Paris, ITEB-RNED. 1989, p. 27.
- BELL, D., WETTEMANN, R. P., LUSBY, K. S. et BISHOP, D. K., (1990). Effects of body condition score at calving and postpartum nutrition on performance of two-year-old heifers, Animal Science research report. Oklahoma Agricultural Experiment Station.
- BELL, A. W., (1995). Regulation of organic nutrient metabolism during transition period from late pregnancy to early lactation. J. Anim. Sci (73), pp 2804-2819.
- BENDER, H. S., Muscle. In: RUSSEL, K. E. et ROUSSEL, A. J., (2007). Evaluation of the Ruminant Serum Chemistry Profile, Vet. Clin. Food. Anim., 23(3), 403–426.
- BIENZLE ,D., JACOBS ,R. M. et LUMSDEN ,J. H., (1993). Relationship of serum total calcium to serum albumin in dogs, cats, horses and cattle. Can. Vet. J., 34, 360–4.
- 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. 2004, Vol. 87, pp. 3105-3124.
- BOUISSET, S., (1998). Acidose nutritionnelles chez la vache laitière française: aspects cliniques, conséquences sur la production et la reproduction. Atti della società italiana di buiatria - vol XXX,1998.

- BRAUN, J. P., (2008). Kidney function and damage. *In* : Kaneko J. (ed) Clinical biochemistry of domestic animals, 6th ed. Academic Press, USA, 485-511.
- BRAUN, J. P., TRUMELA, C. et BEZILLE, P., (2010). Clinical biochemistry in sheep: A selected review. *Small Ruminant Research*. (92), 10-18.
- BRAUN, J. P., BEZILLE, P. et G RICO, A., (1986). Biochemical semiology of the liver in ruminants. *Reproduction, nutrition, development*. 26. 227-43.
- BROZOSTOWSKI, H., MILEWSKI, S., WASILEWSKA, A., TANSKI, Z., (1996). The influence of the reproductive cycle on levels of some metabolism indices in ewes. *Arch. Vet. Polonic*. (35), 53-62.
- BUCKLEY, F., O'SULLIVAN, K., MEE, J. F., EVANS, R. D. et DILLON, P., (2003). Relationships among milk yield, body condition, cow weight, and reproduction in spring-calved Holstein-Friesians. *Journal of Dairy Science*. 2003. Vol. 86, n° 7, pp. 2308–2319.
- BUTLER, W. R., CALAMAN, J. J. et BEAM, S. W., (1996). Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnancy rate in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 74, 858-865.
- CAIXETA, L. S., OSPINA, P. A., CAPEL, M. B. et NYDAM, D. V., (2017). Association between subclinical hypocalcemia in the first 3 days of lactation and reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*. Vol. 94, pp. 1-7.
- CAPEAU, J. et FERRE, P., (2006-2007). Cours de biochimie PCEM1. Métabolisme glucidolipidique et régulation. 2006-2007.
- CAPUCO, A. V., AKERS, R.M. et SMITH, J. J., (1997). Mammary growth in Holstein cows during the dry period: quantification of nucleic acid and histology. *J. Dairy. Sci* (80),477-487.
- CARLSON, G. P., (2009). Clinical chemistry tests. *In* : Smith BP. Large animal internal medicine. Mosby Elsevier, St Louis, 2009, 375-397.
- CAUTY, L. et PERREAU, J. M., (2009). Conduite du troupeau bovin laitier (production, qualité et rentabilité). 2^{ème} édition, éditions France agricole, 334 p.
- CHAMBERLIN, W. G., MIDDLETON, J. R., SPAIN, J. N., JOHNSON, G. C., ELLERSIECK, M. R. et PITHUA, P., (2013). Subclinical hypocalcemia, plasma biochemical parameters, lipid metabolism, postpartum disease, and fertility in postparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*. Vol. 96, n° 11, pp. 7001-7013.
- CHAPINAL, N., CARSON, M., DUFFIELD, T. F., CAPEL, M., GODDEN, S., OVERTON, M., SANTOS, J. E. P. et LEBLANC, S. J., (2011). The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. *Journal of Dairy Science*. octobre 2011. Vol. 94, n° 10, pp. 4897-4903. DOI 10.3168/jds.2010-4075.
- CHAPINAL, N. *et al.*, (2011). The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. *Journal of Dairy Science*. 2011, Vol. 94, 10, pp. 4897-4903.
- CHORFI Y., (2013). Utilisation du profil métabolique dans l'évaluation de l'état nutritionnel chez le bovin laitier, *Prévention nutritionnelle en élevage bovin*, Point Vét., 44, 156-163.

- COOK, N. *et al.*, (2006). Modern techniques for monitoring high producing dairy cows - 2. Practical applications. In practice. 2006b, Vol. 28, pp. 598-603.
- COZZI, G., RAVAROTTO, L., GOTTARDO, F., STEFANI, A. L., CONTIERO, B., MORO, L., BRSCIC, M. et DALVIT, P., (2011). Short communication: Reference values for blood parameters in Holstein dairy cows: Effects of parity, stage of lactation, and season of production. *J. Dairy Sci.*, 94, pp. 3895–3901.
- CRICHLLOW, E. C., (1988) Ruminal lactic acidosis : forestomach epithelial receptor activation by undissociated volatile fatty acids and rumen fluid collected during loss of reticulo ruminal motility. *Res. Vet. Sci.*, 45, 364-368
- CROCCO, H., (2017). Les profils métaboliques en élevage bovin allaitant. Thèse : Doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Créteil, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 190 pages
- CUVELIER, C., (2005). Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez les ruminants. *Annales de Médecine vétérinaire* (149), 117-131.
- CUVELIER, C. *et al.*, (2005). Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez le ruminant. *Annales de Médecine Vétérinaire*. 2005, Vol. 149, pp. 117-131.
- DANN, H. M., MORIN, D. E., BOLLERO, G. A., MURPHY, M. R. et DRACKLEY, J. K., (2005). Prepartum intake, Postpartum Induction of Ketosis, and Periparturient Disorders Affect the Metabolic Status of Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*. 88 (9), 3249
- DE BOER, G., TRENKLE, A. et YOUNG, J. W., (1985). Glucagon, insulin, growth hormone, and some blood metabolites during energy restriction ketonemia of lactating cows. *Journal of Dairy Science*. 1985, Vol. 68, 2, pp. 326-337.
- DECANTE, F., (1995). La tétanie d'herbage : physiopathologie et prévention, *Le Point Vét.*, 27 (numéro spécial) : 79-81.
- DEGARIS, P. J. et LEAN, I. J., (2008). Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. *The Veterinary Journal*. Vol. 176, n° 1, pp. 58-69.
- ĐIDARA, M., FLORIJANCIC, T., ŠPERANDA, T., BOSKOVIC I. et ŠPERANDA, M., (2010). Serum biochemical values of mouflon (*Ovis orientalis musimon*) according to age and sex. *Eur. J. Wild. Res.*
- DJOKOVIC, R., ILIC, Z., KURCUBIC, V., PETROVIC, M. et DOSKOVIC, V., (2011). Functional and morphological state of the liver in Simmental dairy cows during transitional period. *Revue Méd. Vét.*, 162(12), pp. 574-579.
- DJOKOVIC, R., SAMANC, H., JOVANOVIC, M., FRATRIC, N., DOSKOVIC, V. et STANIMIROVIC, Z., (2013). Relationship among blood indicators of hepatic function and lipid content in the liver during transitional period in high-yielding dairy cows. *Acta Sci. Vet.*, 41 (1128), 6p.
- DJOKOVIC, R. H., SAMANC, M., PETROVIC, M. D., ILIC, Z. et KURCUBE, N., (2012). Relationship among blood metabolites and lipid in the liver in transitional dairy cow. *Biotechnology in animal husbandry* 28 (4) , 705-714.

- DJOKOVIC, R. H., SAMANC, M., BOJKOSKI, R. et FRATRIC, N., (2010). Blood concentration of thyroid hormones and lipid concentration of dairy cow in transitional period. *Lucrari SCIENTIFIC MEDICINĂ VETERINARA XLII (2) TIMISOARA*, pp 34-38.
- DOHOO, I. R. *et al.*, (1984). Subclinical Ketosis : Prevalence and Association with Production and Disease. *Canadian Journal of Comparative medicine*. 1984, Vol. 48, pp. 1-5.
- DOORNENBAL, H., TONG A. K. W. et MURRAY, N. L., (1988). Reference values of blood parameters in beef cattle of different ages and stages of lactation. *Can. J. Vet. Res.*, 52, 99-105..
- DOREAU, M., OLLIER, A. et MICHALET-DOREAU, B., (2001). Un cas atypique de fermentations ruminales associées à une cétose chez la vache en début de lactation. *Revue Méd. Vét.* 152, 4, 301-306.
- DRACKLEY, J. K., (1999). Biology of dairy cows during the transition period : the final frontier *Journal of Dairy Science*. Juin 1999, 82, pp. 2259-2273.
- DRACKLEY, J. K., (2004). Physiological adaptations in transition dairy cows. 2004, Vol. 51, pp. 74-87.
- DROGOUL, C., GADOUD, R., JOSEPH, M. M., JUSSIAU, R., LISBERNEY, M. J., MANGEOL, B., MONTMEAS, L. et TARRIT, A., (2004). "Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. » Educagri édition . T1: 270p; T2:313p.
- DUFFIELD, T., (2011). Monitoring strategies for transition dairy cows for special patients. 63rd CVMA Convention. 2011.
- DUFFIELD, T. F. *et al.*, (2009). Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 2009, Vol. 92, 2, pp. 571-580.
- DUFFIELD, T. F., (2000). Subclinical ketosis in lactating Dairy Cattle. *Veterinary Clinic of North America - Food Animal Practice*. Juillet 2000, Vol. 16, 2, pp. 231-253.
- EDMONSON, A. J. *et al.*, (1989). A body condition scoring chart for holstein cows. *Journal of Dairy Science*. 1989, Vol. 72, pp. 68-78.
- ELLIS, R. G., HERDT, T. H. et STOWE, H. D., (1997). Physical, hematologic, biochemical and immunologic effects of supranutritional supplementation with dietary selenium in Holstein cows. *Am. J. Vet. Res.*, 58, 760-764.
- ENDRES, D. B. et RUDE, R. K., (2008). Disorders of bone. In :burtis, ashwood, bruns(Eds) *Tietz fundamentals of clinical chemistry ,6 th Edn*. Saunders Elsevier Inc, st .louis, 711-735.
- ENJALBERT, F., (1998). *Alimentation et Reproduction chez la vache laitière*. SNDF. 1998.
- EWING, W. N. et CHARLTON, S. J., (2005). *The Minerals Directory*. Context, Packington, United Kingdom
- FERGUSON.J. D, GALLIGAN. D, BLANCHARD. T., (1993). Serum ureal nitrogen and conception rate : the usefulness of test information. *J. Dairy Sci.*, 76, 3742-3746.
- FERGUSON, J. D. *et al.*, (1994). Principal Descriptors of Body Condition Score in Holstein Cows. *Journal of Dairy Science*. 1994, Vol. 77, 9, pp. 2695-2703.

FERRE. D.,et AUBADIE-LADRIX, M.,(2004). La cétose et la stéatose de la vache laitière : importance économique, physiopathologie, conséquences pathologiques. Journée Nationales GTV. 2004, pp. 443-454.

FILIPEJOVÁ, T. AND KOVÁČIK, J. (2009): Evaluation of selected biochemical parameters in blood plasma, urine and milk of dairy cows during the lactation period. Slovak J. Anim. Sci., 42, SUPPLEMENT 1: 8-12.

FORGEAT, G., (2013). Déficit énergétique avant et après vêlage chez la vache laitière : Les liens entre les indicateurs, Thèse : Docteur Vétérinaire. L'université Claude-Bernard – Lyon I, Campus vétérinaire de Lyon, UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON I, 118 pages.

FRIGGENS, N. C.AND NEWBOLD, J. R., (2007). "Towards a biological basis for predicting nutrient partitioning: the dairy cow as an example", Animal, 1:,pp 87-97. <http://journals.cambridge.org/action/displayFulltext?type=1&fid=686336&jid=ANM&volumeld=1&issueld=01&aid=686328>

FRIGGENS, N. C., ANDERSEN, J. B., LARSEN, T., AAES, O. et ANDDEWHURST, R. J., (2004). "Priming the dairy cow for lactation: a review of dry cow feeding strategies." Animal Research , V. 53, pp 453 – 473. <http://www.edpsciences.org/articles/animres/pdf/2004/06/z204001.pdf>

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

GEISHAUSER, T. *et al.*, (1997) An evaluation of milk ketone tests for the prediction of left displaced abomasum in dairy cows. Journal of Dairy Science. Vol. 80, n° 12, pp. 3188-3192.

GEISHAUSER, T., (1995) Abomasal Displacement in the Bovine-a Review on Character, Occurrence, Etiology and Pathogenesis. Journal of Veterinary Medicine Series A. Vol. 42, n° 1-10, pp. 229-251.

GERARDO, F., QUIROZ-ROCHA, S. J., LEBLANC, T. F., DUFFIELD, D. W. K. E. et LESLIE, R. M., (2009). Reference limits for biochemical and hematological analytes of dairy cow one week before and one week after parturition. Can .Vet. J (50), pp 383-388.

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

Ghanem, Prof. Dr. M. et El-Raof, A., (2012). METABOLIC PROFILE TEST FOR MONITORING THE CLINICAL, HAEMATOLOGICAL AND BIOCHEMICAL ALTERATIONS IN CATTLE DURING PERI-PARTURIENT PERIOD. Benha Vet Medical journal.

GILLUND, P. *et al.*, (2001). Body condition Related to ketosis and reproduction performance in Norwegian dairy cows. Journal of Dairy Science. 2001, Vol. 84, pp. 1390-1396.

GOFF, J. P. et HORST, R. L., (1997). Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. Journal of Dairy Science. 1997, 80, pp. 1260-1268.

GOFF, J. P., (1999). Ruminant hypomagnesemic tetanias; Current Veterinary Therapy, Food Animal practice 4; éditions Saunders, p220-222

- GOFF, J. P., (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*. 1 avril 2008. Vol. 176, n° 1, pp. 50-57.
- GOFF, J. P., (2014). Calcium and magnesium disorders. *Vet Clin Food Anim*, 30, 359–381.
- GONZÁLEZ, F. D., MUIÑO, R., PEREIRA, V., CAMPOS, R. et BENEDITO, J. L., (2011). Relationship among blood indicators of lipomobilization and hepatic function during early lactation in high-yielding dairy cows. *J. Vet. Sci.*, 12(3), pp. 251-255.
- GOURREAU, J. M., CHASTANT, S., NICOL, J. M., SCHELCHER, F. et MAILLARD, R., (2012). *Guide pratique des maladies des bovins*. France Agricole. Agriproduction.
- GRUMMER, R. R., (1993). Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 1993, Vol. 76, 12, pp. 3882-3896.
- GRÜNBERG, W., CONSTABLE, P. D., SCHRÖDER, U., STAUFENBIEL, R., MORIN, D. et ROHN, M., (2005). Phosphorus homeostasis in dairy cows with abomasal displacement or abomasal volvulus. *J. Vet. Int. Med.*, 19, 894-898.
- GRÜNBERG, W., (2008). Phosphorus Homeostasis in Dairy Cattle: Some answers, more Questions. Tri-state Dairy Nutrition Conference. April 22-23, 2008. 29-35.
- HAGAWANE, S. D., SHINDE, S. B. et RAJGURI, D. N., (2009). Haematological and bloodbiochemical profile in lactating buffaloes in and around Parbhani city .*Veterinary .Word* Vol 2 No (12), 467-469.
- HALL, J.O. et DIPLOMAT, A. B., (2005). Appropriate methods of diagnosing mineral deficiency. In : *Proceedings of Mid-South Ruminant Nutrition Conference*, Animal Nutrition council, Dallas, Texas, 21-26.
- HARIT, C., (2016). Indicateurs biochimiques de l'équilibre nutritionnel chez les vaches charolaises en peri partum : évaluation de leur pertinence des indicateurs et recherche de seuil. Thèse : Docteur Vétérinaire. L'université Claude Bernard - Lyon i. Vetagro sup campus vétérinaire de Lyon. 123 pages.
- HERDT, T. H., (1988). Fatty liver in dairy cows. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*. 1988, Vol. 4, 2, pp. 269-287.
- HERDT, T. H., (2000). Ruminant adaptation to negative energy balance. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*. July 2000, Vol. 16, 2, pp. 215-230.
- HEUER, C. *et al.*, (1999). Postpartum Body Condition Score and Results from the first test Day Milk as predictor of disease, fertility yield and culling in commercial dairy herds. *Journal of Dairy Science*. 1999, Vol. 82, 2, pp. 295-304.
- HOLTENIUS, K. *et al.*, (2003). Effects of feeding intensity during the dry period. 2 metabolic and hormonal responses. *Journal of Dairy Science*. 2003, Vol. 86, 3, pp. 883-891.
- HORST, R. L., (1986). Regulation of calcium and phosphorus homeostasis in the dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 69, 604-616.
- JEZEQUEL, E., (1998). Démarche diagnostique toxicologique lors de mort subite de bovins au pâturage à partir d'un cas clinique Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, 99p

- JOLY, J. A., (2007). Le *péripartum* de la vache laitière: aspects zootechniques et sanitaires. Thèse de doctorat vétérinaire, école nationale vétérinaire d'Alfort, Paris, 245p.
- JORRITSMA, R. H., JORRITSMA, Y. H., SCHUKKEN, P. C., BARTLETT, T., WENSING, T. et WENTINK, G., (2001). Prevalence and indicators of postpartum fatty infiltration of the liver in nine commercial dairy herds in the Netherlands. *Livest. Prod. Sci.*, 68, pp. 53-60.
- KALAITZAKIS, E., ROUBIES, N., PANOUSIS, N., POURLIOTIS, K., KALDRYMIDOU, E. et KARATZIAS H., (2007). Clinicopathologic evaluation of hepatic lipidosis in periparturient dairy cattle. *J. Vet. Intern. Med.*, 21 (4), pp. 835-845
- KANEKO, J. J., HARVEY, J. W., BRUSS, M. L., Appendixes. In: KANEKO, J. J., HARVEY, J. W. et BRUSS, M. L. (1997). editors. *Clinical biochemistry of domestic animals*. 5th edition. San Diego: Academic Press, 885–905.
- KANEKO, J. J., HARVEY, J. W. et BRUSS, M. L., Appendixes. In: KANEKO JJ, HARVEY JW, BRUSS ML. (1997). editors. *Clinical biochemistry of domestic animals*. 5th edition. San Diego: Academic Press, 885–905.
- KRAFT, W. et DÜRR, U.M., (1999). Leber. In : *Klinische Labor diagnostik in der Tiermedizin*, W, 112-133, Schattauer, ISBN 978-3794519422, Stuttgart, Germany
- KUMPER, H., (1995) Right displacement of the abomasum in cattle ; Pathogenesis, clinical course and prognosis. *Tierärztliche Praxis*. Vol. 23, n° 4, pp. 351-359.
- KUPCZYNSKI, R., CHUDOBA-DROZDOWSKA, B., (2002). Values of selected biochemical parameters of cows blood during their drying-off and the beginning of lactation. *Electr. J. Polish Agric. Univ.*, 55, pp. 225-231.
- LAGER, K., JORDAN, E., (2012), The Metabolic Profile for the Modern Transition Dairy Cow, Texas AgriLife Extension Service https://www.txanc.org/docs/2_Lager_The-Metabolic-Profile-for-the-Modern-Transition-Dairy-Cow_2012-MSRNC_FINAL.pdf (Consulté le 29/06/19)
- LALLEMAND, M., (2014). L'essentiel de la biologie chez les bovins. Dans: Francoz D, Couture Y. *Manuel de médecine des bovins*. Med'com, 5.
- LAMAND, M., (1987). Place du laboratoire dans le diagnostic des carences en oligo-éléments chez les ruminants, *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 163(11), 1071-1082
- LEAN, I. J. *et al.*, (1991). Bovine ketosis : A review. I. Epidemiology and pathogenesis. *Veterinary Bulletin*. December 1991, Vol. 61, 12, pp. 1209-1218.
- LEBLANC, S. J., (2012). Interactions of metabolism, inflammation, and reproductive tract health in the postpartum period in dairy cattle; *Reprod. Dom. Anim.*, 47(Suppl. 5): 18-30
- LEBLANC, S. J., LESLIE, K. E. et DUFFIELD, T. F., (2005). Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *Journal of dairy science*. 2005. Vol. 88, n° 1, pp. 159– 170.
- LEBLANC, S. J. *et al.* (2005). Metabolic Predictors of Displaced Abomasum in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science*. 2005, Vol. 88, 1, pp. 159-170.
- LEMAY, F., (1984). Les morts subites des bovins adultes. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 100p.

LOPEZ-GATIUS, F., YANIZ, J., MADRILES-HELM, D., (2003). Effects of body condition score and score change on the reproductive performance of dairy cows : a meta-analysis. *Theriogenology*, 59: p. 801-812.

LORIN, B., BELLI, P. et FRIKHA, M. R., (2009). Cas clinique de médecine bovine : insuffisance rénale chez deux génisses Prim'Holstein due à une intoxication aux glands. *Revue. Méd. Vet*, 160 (11), 507-513.

MARGUET, C., (2015). Etude épidémiologique de l'acidose ruminale subaigüe dans les élevages bovins laitiers français: prévalence, persistance et lien avec la production laitière. Thèse de Doctorat. ONIRIS-Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation, Nantes Atlantique.

MARTINEAU, E., (2007). Profil métabolique. Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec.

MARTINEZ, N., RISCO, C. A., LIMA, F. S., BISINOTTO, R. S., GRECO, L. F., E. S. RIBEIRO, E. S., F. MAUNSELL, GALVAO, K. et SANTOS, J. E., (2012). Evaluation of peripartal calcium status, energetic profile, and neutrophil function in dairy cows at low or high risk of developing uterine disease. *Journal of dairy science* 95(12):7158-7172.

MARTINEZ, N., SINEDINO, L. D. P., BISINOTTO, R. S., RIBEIRO, E. S., GOMES, G. C., LIMA, F. S., GRECO, L. F., RISCO, C. A., GALVÃO, K. N., TAYLOR-RODRIGUEZ, D., DRIVER, J. P., THATCHER, W. W. et SANTOS, J. E. P., (2014). Effect of induced subclinical hypocalcemia on physiological responses and neutrophil function in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. février 2014. Vol. 97, n° 2, pp. 874-887.

MARTIN-TERESO, J. et MARTENS, H., (2014). Calcium and magnesium physiology and nutrition in relation to the prevention of milk fever and tetany (dietary management of macrominerals in preventing disease). *Vet Clin Food Anim*, 30, 643–670

MC ART, J. A. A. *et al.* (2011). A field Trial on the Effect of Propylene Glycol on Milk Yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *Journal of Dairy Science*. 2011, Vol. 94, 12, pp. 6011-6020.

MCCOSKER, P. J., (1968). Observations on Blood Copper in the Sheep†: I.—Normal Copper Status and Variations Induced by Different Conditions

MCDOWELL, L. R., (2002). "Recent Advances in Minerals and Vitamins on Nutrition of Lactating Cows", *Pakistan Journal of Nutrition* 1(1) : 8-19.

MERCK, VeterinaryManual. (2011). Metabolic disorders. Hepatic lipidosis. Fatty liver disease of cattle.

MESCHY, F., (2010). Nutrition minérale des ruminants. Quae. 208 p.

MEZIANE, T., (2001). Contribution à l'étude de l'effet de la salinité de l'eau de boisson et d'un régime à base de paille chez les brebis de race Ouled Djellal fans les hauts plateaux sétifiens. Thèse doctorat (Constantine), pp 143.

MONTIEL, L., TREMBLAY, A., GIRARD, V. et CHORFI, Y., (2007). Preanalytical factors affecting blood inorganic phosphate concentration in dairy cows. *Vet. Clin. Pathol.* 36(3), 278-280.

- MONVILLE, T., (2007). Contribution à l'élaboration de valeurs usuelles de zincémie chez les bovins.
- MOORBY, J. M., DEW HUREST, R. J., TWEED, J. K. S., DHANOA, M. S. et BECK, F. G., (2002). Effet of altering the energy and protein supply to dairy cow during the dry period 2. Metabolic and hormonal response. *J. Dairy. Sci* 83,1795-1805.
- MULLIGAN, F. J. *et al.*, (2006). A herd health approach to dairy cow nutrition a production disease of the transition cow. *Animal Reproduction Science*. 2006, Vol. 96, pp. 331-353.
- NAKAGAWA, H. *et al.*, (1997). Detection of serum haptoglobulin by enzyme-linked immunosorbent assay in cows with fatty liver. *Research in Veterinary Science*. 1997, Vol. 62, 2, pp. 137-142.
- NÂLE, R. A., (2003). Metabolic profiling in buffaloes before and after parturition. M. V.Sc. thesis submitted to MAFSU, Nagpur, 29-34.
- NATH, H. C., (2005). Serum cholesterol and protein in pre-peri-post-partum cows. *Indian. Vet. J.* 82, pp 519-521.
- NOWAK, W., MIKUŁA, R., ZACHWIEJA, A., PACZYŃSKA, K., PECKA, E., DRZAZGA, K. et SLÓSZARZ, P., (2012). The impact of cow nutrition in the dry period on colostrum quality and immune status of calves. *Pol. J. Vet. Sci.* 15, 77–82.
- NRC, (2001). *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. National Academy Press, Washington DC, 7th edition, 381 p.
- NRC, (2007). *Nutrient Requirements of Small Ruminants : Sheep, Goats, Cervids and New World Camelids*, The National Academies Press, Washington DC, 362 p.
- Odette, O., (2005). Grass tetany in a herd of beef cows; *The Canadian Veterinary Journal* 46 (8) p732-734
- OETZEL, G. R., (2004). Monitoring and Testing dairy herds for metabolic disease. *Veterinary Clinic of North America - Food Animal Practice*. 2004, Vol. 20, 3, pp. 651-674.
- OETZEL, G. R., (2008). Herd-based testing for metabolic and nutritional diseases. *Dairy herd problem investigation strategies : Transition cow troubleshooting*. Charlotte : s.n., 2008. pp. 31-51.
- ONITA, P., OLIMPIA, C., (2009). Energy, protein and mineral profile in peripartal period at dairy cow. *Lăc. RARI SCIENTIFIC MEDICINĂ VETERINARA XLII (2) TIMISOARA*, pp 398- 401.
- OREGON, State University. (2011). College of veterinary medicine. Veterinary diagnostic laboratory. Reference ranges. Biochemistry reference interval.
- OSPINA, P. A. *et al.* (2010). Evaluation of nonesterified fatty acids and Beta-hydroxybutyrate in transition dairy cattle in northeastern United-States :critical thresholds for prediction of clinical diseases. *Journal of Dairy Science*. Octobre 2010a, Vol. 93, pp. 546-554.
- PADODARA, R. J., ARYA, J. S. et NINAN, J., (2012). Assessment of serum mineral profile at different stage of gestation in triple crossbred cattle. *Wayamba Journal of Animal Science – Number 1340703256*.

- PARKER, B. N. et BLOWEY, R. W., (1976). Investigations into the relationship of selected blood components to nutrition and fertility of the dairy cow under farm conditions. *Vet. Rec.*, 98, 394-404.
- PAYNE, J. M., (1983). *Maladies métaboliques des ruminants domestiques*. Editions du point vétérinaire, pp :190.
- PEARSON, E. G., CRAIG A.M., (1980). The diagnosis of liver disease in equine and food animals. *Modern Veterinary Practice*, 61 ; March : 233-237 ; April : 315-20
- PENN. State university., (2011). *Veterinary and Biomedical Sciences. Metabolic Profiling. Reference Values*.
- PICCIONE, G., CAOLA, G., GIANNETTO, C., GRASSO, F., CALANNI RUNZO, S., ZUMBO, A. et PENNISI, P., (2009). Selected biochemical serum parameters in ewes during pregnancy, postparturition, lactation and dry period. *Animal Science Papers and Reports*. 27 (4), 321-330.
- PICOUX, J. et BRUGERE, H., (1987). Particularités de la biochimie clinique des Ruminants. *Rec ; Med. Vet.* 1987, 163(11) : 1043-1053.
- PULS, R., (1989). Mineral Levels in Animal Health: Diagnostic Data in Minerals in Animal Nutrition. 2nd Ed. Sherpa Int., Clearbrook, BC, Canada. *Small Ruminant Research*. 82 (1),53-57.
- QUIROZ-ROCHA, G. F., LEBLANC, S. J., DUFFIELD, T. F., WOOD, D., LESLIE, K. E. et JACOBS, R. M., (2009). Reference limits for biochemical and hematological analytes of dairy cows one week before and one week after parturition. *The Canadian Veterinary Journal*. Avril 2009. Vol. 50, n° 4, pp. 383388.
- REINHARDT, T. A., LIPPOLIS, J. D., MCCLUSKEY, B. J., GOFF, J. P. et HORST, R. L., (2011). Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. *Veterinary journal (London, England: 1997)* 188(1):122-124.
- ROBERTS, T. *et al.*, (2012). Metabolic parameters in transition cows as indicators for early lactation culling risk. *Journal of Dairy Science*. 2012, Vol. 95, 6, pp. 3057-3063.
- ROCHE, J. R., FRIGGENS, N. C., KAY, J. K., FISHER, M. W., STAFFORD, K. J., BERRY, D. P., (2009). Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. *Journal of Dairy Science*. 2009. Vol. 92, n° 12, pp. 5769–5801.
- RODRÍGUEZ, E.M., ARÍS, A. et BACH, A., (2017). Associations between subclinical hypocalcemia and postparturient diseases in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. Vol. 100, n° 9, pp. 7427-7434.
- ROUSSEAU, C., (2013). *Alimentation des vaches taries : les bases théoriques*. Le Point Vétérinaire. 2013, Vol. 44, Numéro spécial : Prévention nutritionnelle en élevage bovin, pp. 86-92.
- ROY, S., ROYAND, M. et MISHRA, S., (2010). Hematological and biochemical profile during gestation period in Sahiwal cows. *Veterinary World* vol 3 No (1).
- RUSSEL, K. E. et ROUSSEL, A. J. (2007). Evaluation of the Ruminant Serum Chemistry Profile, *Vet. Clin. Food. Anim.*, 23(3), 403–426.

- SAFSAF, B., (2001). L'urée du lait en relation avec le rationnement azoté des vaches laitières. Mémoire de magister en biologie animale. Université de Constantine, 93p.
- SALAT, O., (2012). La stéatose hépatique. Affections hépatiques chez les bovins avec un focus sur les méthodes diagnostiques. s.l. : La Dépeche Technique, 2012, Vol. 130, pp. 37.
- SALAT, O., (2005). Les troubles du *péripartum* de la vache laitière: risques associés et moyens de contrôle. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France. Vol. 158, N°2 pp 153-160.
- SATTLER, N., (2014). Hypophosphatémie. Dans : Francoz D, Couture Y. Manuel de médecine des bovins. Med'com. 455-459.
- SAUVANT, D., MESCHY, F. et MERTENS, D., (1999). Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations. INRA Productions Animales 12:49-60.
- SEIFI, H. A., GORJI-DOOZ, M., MOHRI, M., DALIR-NAGHADEH, B. et FARZANEH, N., (2007). Variations of energy-related biochemical metabolites during transition period in dairy cows. Comp Clin Pathol (2007) 16:253–258.
- SEIFI, H. A., MIRSHOKRAIE, P. et FARZANEH, N., (2003). Metabolic profile test in iran. Variation of metabolites around parturition at dairy cattle. Acta Vet. scand. Suppl.98-2003
- SEIFI, H. A. *et al.*, (2011). Metabolic predictors of Post-Partum Disease and Culling Risk in Dairy Cattle. The Veterinary Journal. 2011, 188, pp. 216-220.
- SEVINC, M., BASOGLU, A. et GUZULBEKTA, H., (2003). Lipid and lipoprotein levels in dairy cows with fatty liver. Turk J Vet Anim Sci,27: 295-299.
- SEVINC, M., BASOGLU, A., BIRDANE, F. M., GOKÇE, M. et KUCUKFINDIK, M., (1999). The changes of metabolic profile in dairy cows during dairy period and after. Tr. J. of Veterinary and Animal Sciences, 23, pp. 475-478. (En Turc, résumé en anglais)
- SILIART, B. et JAILLARDON, L. (2012). Petit mémento de biochimie, Oniris http://Ldhvet.oniris-nantes.fr/fileadmin/redaction/LDHVet/fichiers_pdf/memento2012_site.pdf (Consulté le 15/06/16).
- STENGÄRDE, L., HOLTENIUS, K., EMANUELSON, U., HULTGREN, J., NISKANEN, R. et TRÅVEN, M., (2010). Blood parameters in Swedish dairy herds with high or low incidence of displaced abomasum or ketosis. Vet. J., 190 (1), pp. 124–130.
- STOJEVIĆ, Z., PIRŠLJIN, J., MILINKOVIĆ-TUR, S., ZDELAR-TUK, M. et LJUBIĆ, B. B. (2005). Activities of AST, ALT and GGT in clinically healthy dairy cows during lactation and in the dry period. Vet. Arh., 75, pp. 67-73.
- TASKER, J. B., (1978). Reference values for clinical chemistry using the coulter chemistry system. Cornell Vet., 68 (4), 460 - 479.
- TREACHER, R. J., REID I. M. et ROBERTS, C. J., (1986). Effect of body condition at calving on the health and performance of dairy cows. Animal Production 43, 1–6.
- TVMDL. (2011). The Texas Veterinary Medical Diagnostic Laboratory, College Station, TX (Clavijo, un, Lester), and the U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service

Arthropod-Borne Animal Diseases Research Unit, Manhattan, KS (Jasperson, Wilson). Reference Values.

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

VAGNEUR, M., (2002). La visite de l'élevage bovin laitier : De la méthode au conseil. Dans Journées Nationales des GTV - Tours 2002, SNGTV, 725-764.

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

VAN WINDEN, S. et KUIPER, R., (2003) Left displacement of the abomasum in dairy cattle : recent developments in epidemiological and etiologiical aspects. Veterinary Research. Vol. 34, n° 1, pp. 47-56.

VENJAKOB, P.L., BORCHARDT, S. et HEUWIESER, W., (2017). Hypocalcemia—Cow-level prevalence and preventive strategies in German dairy herds. Journal of Dairy Science. Vol. 100, n° 11, pp. 9258-9266.

VERRIELE, M., (1994). Biochimie en production laitière : le rôle du vétérinaire praticien. Bulletin GTV. 1994, Numéro spécial, pp. 157-162.

VICAT, M., (1983). Aspects actuels de la tétanie d'herbage : étiologie, pathogénie, traitement et prophylaxie thèse de doctorat vétérinaire. univ Claude Bernard Lyon p. 97.

WALSH, R. B. *et al.*, (2007). The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. Journal of Dairy Science. 2007, Vol. 90, pp. 2788-2796.

WEAVER, S. R., LAPORTA, J., MOORE, S. A. E. et HERNANDEZ, L. L., (2016). Serotonin and calcium homeostasis during the transition period. Domestic Animal Endocrinology. Vol. 56, pp. S147-S154.

WHEELER, B., (1996). « Guide d'alimentation des vaches laitières. Fiche technique. » Ministère de l'agriculture et de l'alimentation. Ontario, Canada. <http://www.gov.on.ca/OMAFRA/french/Livestock/dairy/facts/pub101.htm#guide>

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

YAYLAK, E., YENISEY, C. et SEYREK, K., (2009). Effects of lameness, stage of lactation and body condition score on some blood parameters in Holstein cows. Asian J. Anim. Vet. Adv., 4, pp. 245-251.

YOKUS, B. et CAKIR, U. D., (2006). Seasonal and Physiological Variations in Serum Chemistry and Mineral Concentrations in Cattle. Biological Trace Element Research. 109, 255-266.

ZINPRO., (2011). Performance Panel. "Ask Zinpro" computer program.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche élevage

INFORMATIONS GENERALES

Date de l'enquête : _____ Éleveur : _____ Niveau de production/exploitation : _____ litres / jour

Effectif : Plus de 10 têtes Moins de 10 têtes :

Race: BLM BLA (croisée)

Age moyen du cheptel : _____ (Ans) Primipares (nbr) : _____ Multipares (nbr) : _____ Génisses (nbr) : _____

Rang de lactation : En lactation (nbr) _____ Hors lactation (nbr) _____

Type de stabulation : libre semi entravée entravée Aire d'exercice : Présence

CONDUITE DU TROUPEAU :

Type d'alimentation : Fourrages verts Herbe de prairie Fourrages secs Paille Concentré pain rassie

Quantité : remorques / têtes bottes / têtes kg ou sac / têtes sac / têtes

Composition et quantité de ration de base distribuée : Fourrage : _____ kg

Composition et quantité de ration principale distribuée : Concentré : _____ kg

Même alimentation pour tous les animaux (vache en lactation, tarées et génisses pleines) : Non Oui

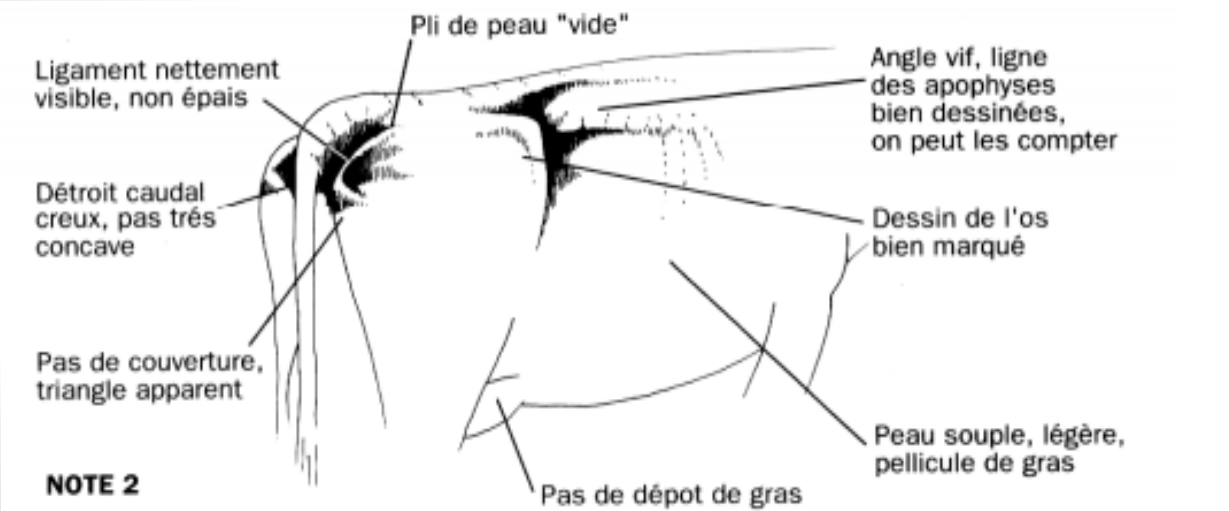
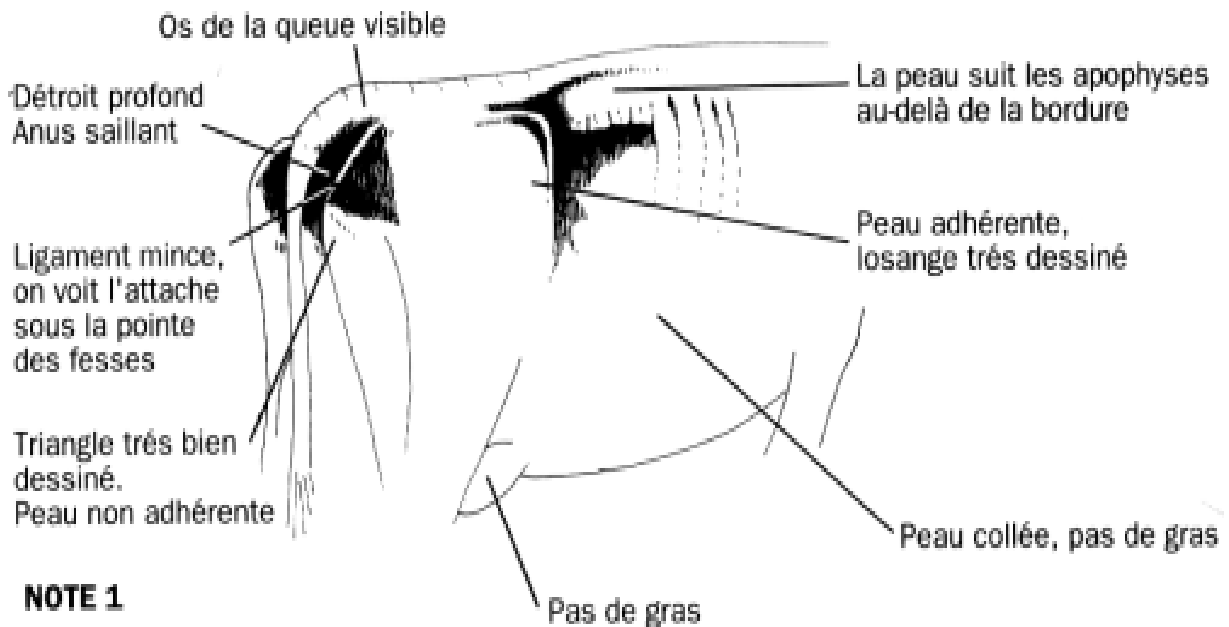
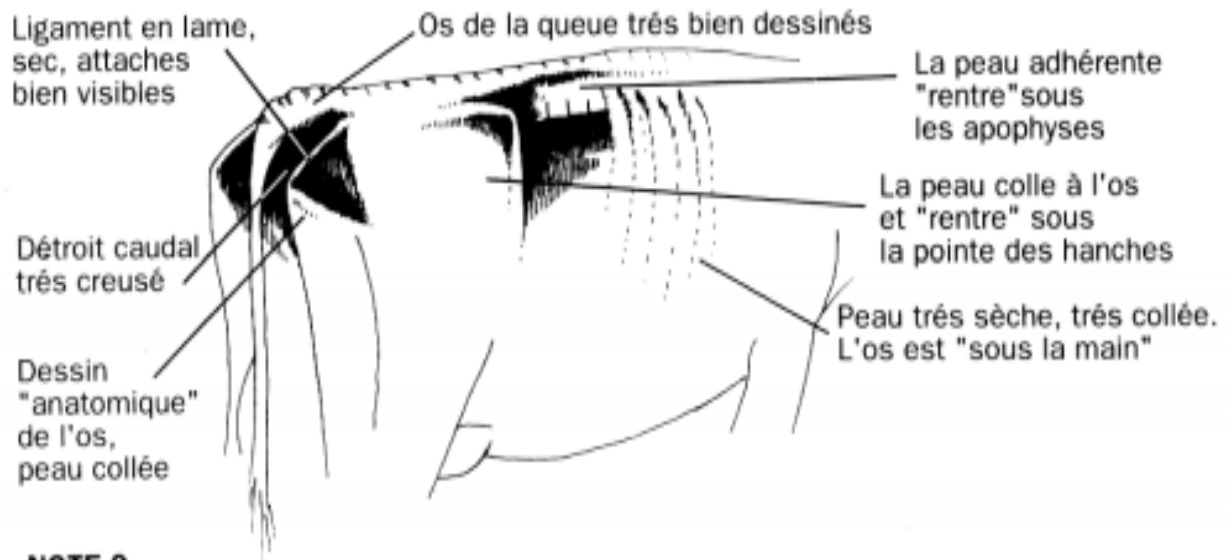
Même alimentation pour tous les stades de lactation : Non Oui

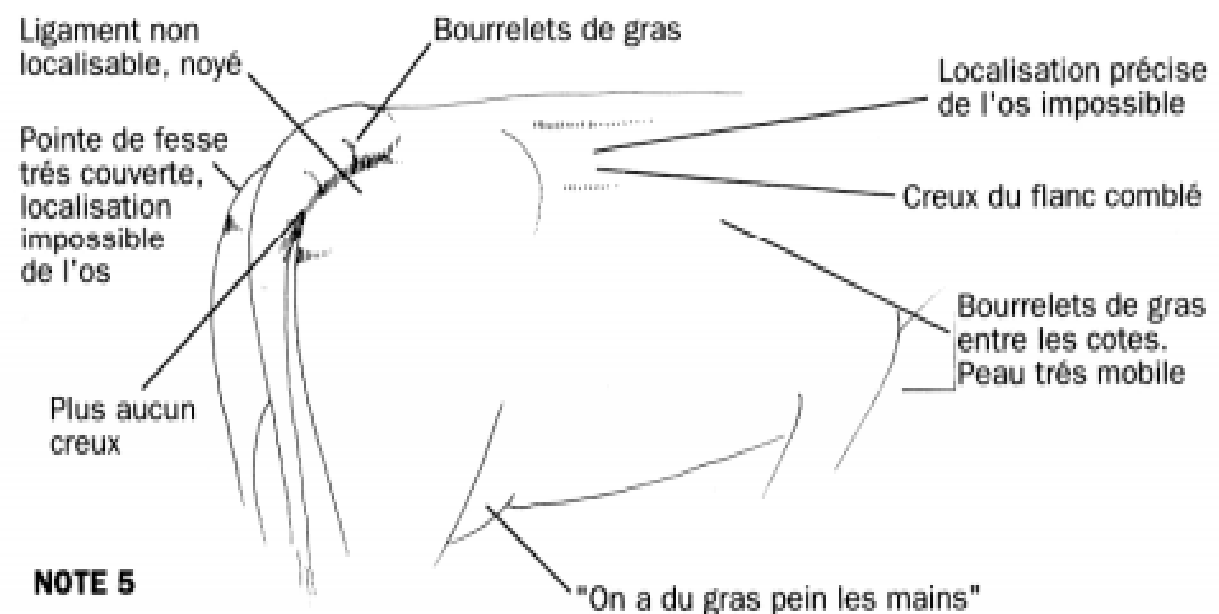
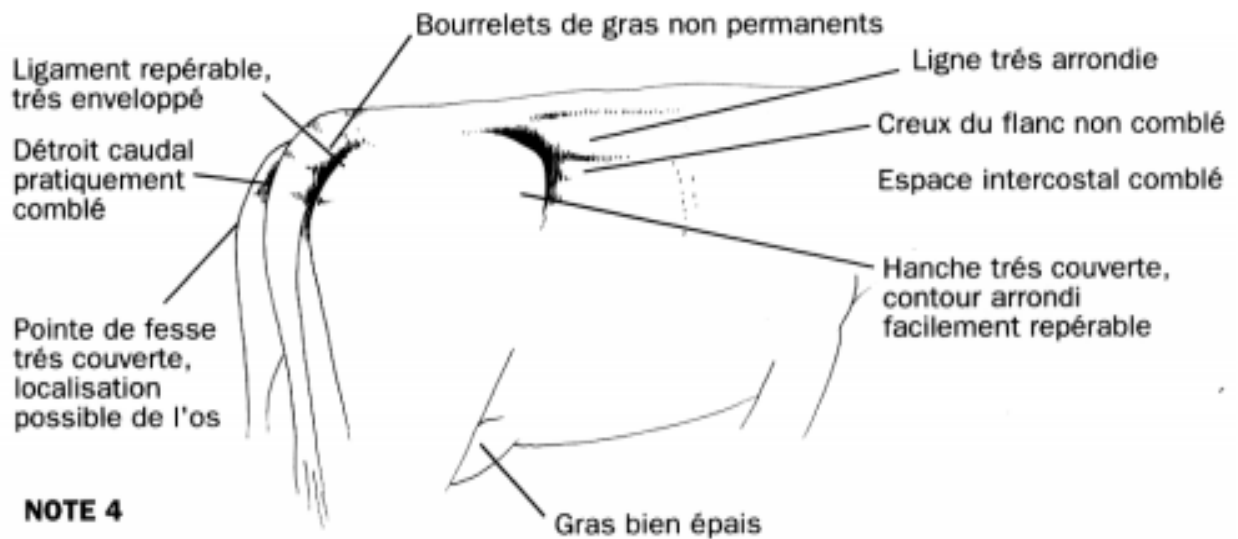
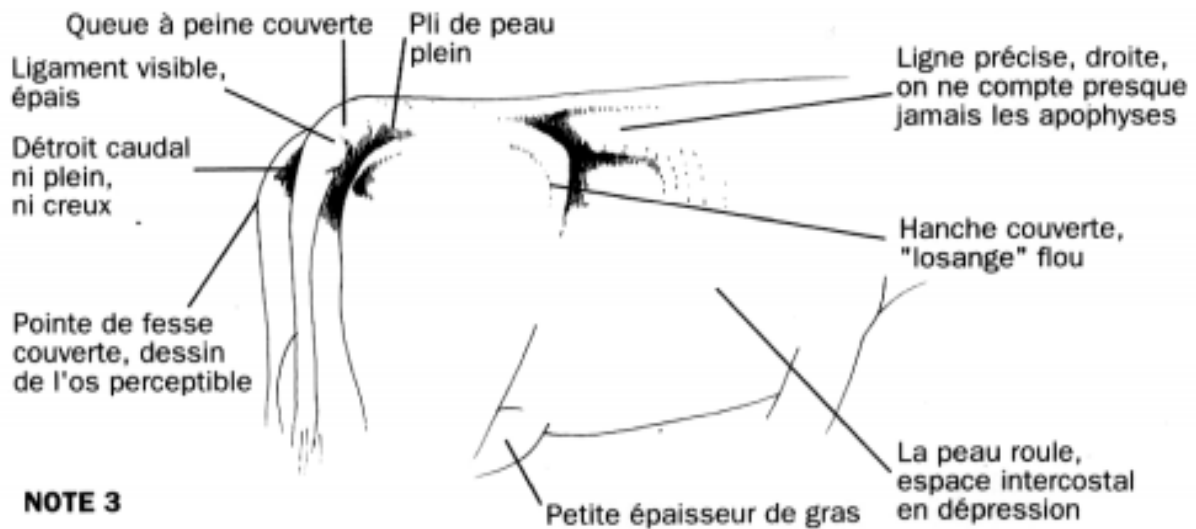
Annexe 3 : Fiche de notation de la race Holstein

		Processus épineux	Angle entre processus transverses et épineux	Processus Transverses	Creux du flanc (attention au roman)	Pointes de la hanche et des fesses	Entre pointes de la hanche et des fesses	Entre les pointes de la hanche	Base de la queue
Vache émaciée	1.00	Bien distinct, aspect de "dent"	Profonde dépression	Très saillants, >1/2 longueur visible	Profond	Extrêmement tranchante	Sévèrement creusé	Extrêmement creusé	Relief osseux très saillant, cavité en "V" profond sous la queue
	1.50								
Vache maigre	2.00	Bien individualisés	Dépression marquée	1/2 longueur du processus visible	Marqué	Saillante	Très creusé		Relief osseux saillant, cavité en "U" sous la queue
	2.50	tranchant, saillant		Entre 1/2 et 1/3 visible			Légère couverture de graisse		Première trace de graisse
Équilibrée	3.00		Aplatissement de la concavité	Entre 1/3 et 1/4 visible	Moderé			Dépression modérée	Relief osseux aplati, cavité peu profonde
	3.50	Peu visible, en partie aplati		<1/4 visible	Léger	Aplatie	Creusé		
Légèrement grasse	4.00	Plat, non discernable	Pratiquement plat	A peine discernable		Légèrement couverte	Légèrement creusé	Légère dépression	Relief osseux arrondi par la graisse et légère dépression sous la queue
	4.50			Arête arrondie	Disparition	Arrondie par la graisse	Plat	Plat	
Vache grasse	5.00	Enfoui sous la graisse	Arrondi (convexe)	Arête à peine discernable		Enfoui sous la graisse	Arrondi (bombé)	Arrondi	Relief osseux enfoui sous la graisse, bourrelet graisseux sous la queue
				Enfouie sous la graisse	Bombé				

Figure 1 : Grille de notation de l'état corporel selon Edmonson *et al.* [27].

Annexe 4 : Fiche de notation de la race montbéliarde





*

Annexe 5 : Troubles de santé observés et/ou enregistrés chez les vaches

N°VACHE	TROUBLES	ÉVÈNEMENT	Date (J0=vêlage)
	Mammaires	Mammites cliniques	
	Métaboliques	Fièvre de lait	
		Cétose	
		Acidose	
		Autres pathologies	
	Locomoteurs	Boiteries infectieuses (panaris, mortellaro, etc.)	
		Fourbures	
	Digestifs	Diarrhées	
		Déplacements de caillette	
		Autres pathologies	
	Respiratoires	Bronchites vermineuses	
		pneumopathies d'origine infectieuse	
		Autres pathologies	
	Reproduction	Dystocies (vêlage avec traction légère ou forte), césarienne	
		Non délivrance	
		Métrites	
	Autres pathologies		