



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة Hassiba بن بوعلي - الشلف

Université Hassiba BEN BOUALI - Chlef-

معهد العلوم الزراعية

Institut des Sciences Agronomiques

*MEMOIRE*

*Pour l'obtention du diplôme de*

*MAGISTER*

*Option : Comportement Alimentaire et Nutrition Animale*

**Thème**

*Effet de la Stéatose Hépatique sur  
la Reproduction chez les Vaches Laitières  
de Race Prim Holstein.*

**Présenté par : M<sup>r</sup> LANKRI EL-HASSEN**

• **Président : Mr DILMI BOURAS A.**

*Professeur à UHBC.*

• **Promoteur : Mr NIAR A.**

*Professeur à UNIV de Tiaret.*

• **Co-promoteur : M<sup>me</sup> BENSAHLI N.**

*Maître assistant A à UHBC.*

• **Examineur: Mr BENSALD A.**

*Maître de conférences A à UHBC.*

• **Examinatrice : M<sup>me</sup> GHAZI K.**

*Maître de conférences A à UNIV Tiaret.*

Année universitaire : 2012/2013

## Dédicaces

*Après avoir terminé ce travail, le meilleur moment est de partager cette joie avec les êtres qui me sont les plus chers.*

*Je dédie alors ce travail à :*

- *A ma très chère mère **KHADIDJA** grâce à qui je dois d'être aujourd'hui, ce que j'ai toujours souhaité.*
- *A mon père **MOHAMED** qui s'est sacrifié pour ses enfants.*
- *A mes frères (**ABDELKADER, ABDELHADI, LAKHEL, MOHAMED, BRAHIM et YUCEF**) et à mes sœurs que je demande Dieu de veiller sur elles.*
- *A mon promoteur **ABDELATIF NIAR**.*
- *A mon Co-promoteur **BENSAHLI NASSIMA**.*
- *A toute la promotion de post-graduation 2012-2013 à l'université de Chlef.*
- *A tous mes amis.*

## Remerciements

*Nous tenons à remercier tout d'abord Allah le clément le miséricordieux, puis tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce modeste travail, tout particulièrement notre encadreur le Professeur Niar Abdelatif pour nous avoir fait l'honneur d'être mon promoteur.*

*A M<sup>me</sup> BENSAHLI N. mon co promotrice, pour nous avoir encadré et orienté durant notre travail, avec sa savoir et son esprit de recherche et dont les conseils et les critiques nous ont été d'un apport précieux.*

*Au Prof DILMIBOURAS A qui m'a fait l'honneur d'accepté de présider le jury de cette thèse.*

*Au Dr BENSALD A, pour avoir jugé notre travail, et pour sa disponibilité et son écoute.*

*Au Dr GHAZI K., qui a bien voulu accepter de faire partie de ce jury.*

*A M<sup>r</sup> KHELLILI AHMED. Docteur vétérinaire, pour nous avoir aidés à la réalisation de l'expérimentation et pour tous ses conseils qui étaient d'une grande importance dans la réalisation de notre travail.*

*A tous nos camarades et amis pour leurs aides précieuses, et leurs soutiens moral.*

*A tous ceux, qui nous ont enseigné pendant toute notre vie.*

*A MENOUEUR, DJAMEL pour nous avoir aidés à imprimer le mémoire.*

## ABSTRACT

Steatosis is a significant deviation of lipid metabolism in the liver in high-producing dairy cows, mainly in early lactation. This deviation encourages the development of associated pathologies (metritis, mastitis, infertility, ...), thus reducing animal performance. Thus, the economic impact of this disease is not negligible, especially if one wants to achieve the economic goal of a calf per cow per year. In this context, we monitored the changes in certain biochemical parameters (TG, ASAT, ALAT, CK) with four blood samples made from the hand until 45th day postpartum, out of a total of 53 cows Prim'Holstein breed dairy farms belonging to two different willaya in AIN EDAFLA. Analysis of the results of biochemistry assay (TG, ASAT, ALAT, CK) and reproduction (calving interval 1st heat) shows that fat cows do not exhibit hepatic steatosis, this was determined by serum ASAT and ALAT are close to the usual values, as well as hypertriglyceridemia with  $p < 0.05$ . In addition, all categories of cows presented normal uterine involution determined by a downward evolution of CK calving until the 45th day of the part. The analysis results also showed that early onset of oestrus occurs when serum CK is less than 40 IU ( $p < 0.05$ ). In conclusion, the evaluation of liver dysfunction by examining blood parameters allowed to establish a term nutritional balance for dairy cows. This allowed us to question the low level of milk production which reduces the severity of the energy deficit in early lactation, in addition, this evaluation has provided some interesting and revealing the explanatory role of phosphagen sources in the uterine involution and return temperatures.

### Keys words:

ALAT, ASAT, creatinine kinase, uterine involution, TG, hepatic steatosis, reproduction.

## ملخص:

التنكس الدهني هو انحراف كبير في استقلاب الدهون في الكبد عند الأبقار عالية الإنتاج، بشكل رئيسي في بداية الإرضاع، هذا الانحراف يسمح بتطور بعض الأمراض المرتبطة (التهاب الرحم، التهاب الضرع، والعقم، ...)، وبالتالي التقليل من خصوبة الحيوانات. وهكذا، فإن التأثير الاقتصادي لهذا المرض لا يمكن التغاضي عنه، وخاصة إذا أردنا أن نحقق الهدف الاقتصادي: عجل لكل بقرة في كل سنة. وفي هذا السياق، رصدنا التغيرات في بعض المؤشرات البيوكيميائية (ثلاثي غليسيريدي، الانين اسيدو ترونسفيراز، اسبارتات اسيدو ترونسفيراز، الكرياتينين كيناز) حيث تم نزع أربع عينات من الدم وذلك منذ الولادة والى غاية اليوم الخامس والأربعون من بعدها، من أصل ما مجموعه 53 بقرة حلب من سلالة Prim'Holstein ينتمون إلى مزرعتين مختلفتين بولاية عين الدفلى.

تحليل نتائج الفحص الكيمياء الحيوية تركيز (ثلاثي غليسيريدي، الانين اسيدو ترونسفيراز، اسبارتات اسيدو ترونسفيراز، الكرياتينين كيناز) ومعايير الخصوبة (الفرق بين الولادة والاستحرام الأول) يبين أن الأبقار السمينية لا تظهر أي علامات التنكس الدهني الكبدي، حدد ذلك من خلال التركيزات المصلية ل: الانيناسيدو ترونسفيراز، اسبارتات اسيدو ترونسفيراز، فهي قريبة من القيم المعتادة فضلا عن فرط في ثلاثي غليسيريدي الدم مع  $p < 0.05$ . بالإضافة إلى ذلك، جميع فئات الأبقار لها تطور رحمي عادي بالإضافة إلى ذلك، جميع فئات الأبقار حصل لها ارتداد عادي، محدد بتطور متناقص لتركيز الكرياتينين كيناز من الولادة إلى غاية 45 يوم بعدها. تحليل النتائج تبين أيضا بان الظهور المبكر للاستحرام يأتي لما يكون التركيز المصلي للكرياتينين كيناز اقل من 40 وحدة دولية  $p < 0.05$ .

وفي الختام، تشخيص ضعف الوظائف الكبدية عن طريق فحص الدم يسمح لحد كبير إلى إقامة توازن غذائي خاص بالأبقار الحلوبة. هذا الأخير يسمح لنا بالوضع في الحسبان أسباب انخفاض مستوى إنتاج الحليب الذي يقلل من شدة العجز الطاقي في بداية إنتاج الحليب، بالإضافة إلى ذلك هذا التقدير يقدم لنا بعض العناصر المثيرة للاهتمام. والكشف عن دور مصادر تفسيرية في فوسفاجين ارتداد الرحم و عودة الاستحرام.

كلمات مفتاحية:

الانين اسيدو ترونسفيراز، اسبارتات اسيدو ترونسفيراز، ارتداد الرحم، الكرياتينين كيناز، ثلاثي الغليسيريدي، تنكس دهني كبدي.

La stéatose est une déviation importante du métabolisme des lipides dans le foie chez les vaches laitières hautes productrices (VLHP), principalement en début de lactation. Cette déviation favorise le développement de pathologies associées (métrites, mammites, troubles de la fertilité,...), diminuant ainsi les performances des animaux. Donc, l'impact économique de cette affection n'est pas négligeable, surtout si l'on veut atteindre l'objectif économique d'un veau par vache et par an. Dans cette optique, nous avons réalisé un suivi des variations de certains paramètres biochimiques (TG, ASAT, ALAT, CK) avec quatre prises de sang réalisées à partir du part et jusqu'au 45<sup>ème</sup> jour du post partum, sur un effectif de 53 vaches laitières de race Prim'Holstein appartenant à deux élevages différents dans la willaya d'AIN EDAFLA. L'analyse des résultats de la biochimie (dosage de TG, ASAT, ALAT, CK) et de la reproduction (intervalle vêlage-1<sup>ères</sup> chaleurs) montre que les vaches grasses ne présentent pas de stéatose hépatique ; ceci a été déterminé par des concentrations sériques d'ASAT et d'ALAT qui se situent près des valeurs usuelles, ainsi qu'une hypertriglycémie avec un  $p < 0.05$ . De plus, toutes les catégories de vaches ont présentées une involution utérine normale, déterminée par une évolution descendante du CK du vêlage et jusqu'au 45<sup>ème</sup> jour du part. L'analyse des résultats a aussi montrée que l'apparition précoce des chaleurs survient lorsque le taux sérique de CK est inférieur à 40 UI ( $p < 0.05$ ). En conclusion, l'évaluation du dysfonctionnement hépatique par l'examen des paramètres sanguins a permis à terme d'établir un bilan nutritionnel pour la vache laitière. Ce dernier nous a permis de mettre en cause le faible niveau de la production laitière qui diminue la sévérité du déficit énergétique en début de lactation ; en plus, cette évaluation a apporté certains éléments intéressants et explicatifs en révélant le rôle des sources phosphagènes dans l'involution utérine et le retour des chaleurs.

**Mots clés :**

ALAT, ASAT, créatinine kinase, involution utérine, TG, la stéatose hépatique, reproduction.

**LISTE DES ABRIVIATIONS**

Ac-CoA : Acétyl-Coenzyme A

AGL : Acides Gras Libres

AGNE : Acides Gras Non Estérifiés

AGV : Acides Gras Volatiles

ALAT : Alanine Amino-Transférase

ASAT : Aspartate Amino-Transférase (= GOT)

C2/C3/C4 : Acide Gras Volatile en C2 (acétate) /C3 (propionate) /C4 (butyrate)

CK : Créatine Kinase

CMV : Compléments en Minéraux et Vitamines

CPT1 : Carnitine PalmitoylTransférase 1

CRF: corticotropine-releasing facteur

DSA : Direction des Services Agricoles

EC: Etat Corporel

FSH: Follicle Stimulating Hormone = Hormone Folliculostimulante

GH: Growth Hormone = Hormone de Croissance = Somatotropine

GMQ : Gain Moyen Quotidien

GnRH : Gonadotrophin Releasing Hormone

IA : Insémination Artificielle

IA1 : Insémination première

IF : Insémination Fécondante

IGF : Insulin-like Growth Factor

INRA : Institut National de la Recherche Agronomique

ITEB : Institut Technique de l'Elevage Bovin

IU : Involution Utérine

IV-IA1 : Intervalle Vêlage-Insémination première

IV-IF : Intervalle Vêlage-Insémination Fécondante

IV-V : Intervalle Vêlage-Vêlage

LH : Luteinizing Hormone = Hormone Lutéinisante

LHS: Lipase Hormono-Sensible

MS : Matière Sèche

NEC : Note d'Etat Corporel

PDI : Protéines Digestibles dans l'Intestin

## LISTE DES ABRIVIATIONS

---

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

PDIN : Protéines Digestibles dans l'Intestin, limitées par l'Azote disponible

PGF2 $\alpha$  : Prostaglandine F2 $\alpha$

T4 : thyroxine. T3 : triiodothyronine

TB : Taux Butyreux

TG: Triglycéride

TRIA : Taux de Réussite en Insémination Artificielle

UFL : Unité Fourragère « Lait »

UI : Unité Internationale

VL : Vache Laitière

VLDL : Very Low Density Lipoprotein

VLHP : Vache Laitière Haute Productrice



## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Comparaison entre les besoins de pleine lactation et les besoins de fin de gestation, d'après Holden et al. (1988).....	04
<b>Tableau 2</b> : Principaux critères d'appréciation de l'état corporel des vaches laitières Prime Holstein. (Bazin, 1984).....	08
<b>Tableau 3</b> : Classification de la lipidose hépatique chez la vache laitière (Bobe, 2004) (TG = triglycérides ; lcalculé en pourcentage par rapport à la masse totale de l'échantillon).....	19
<b>Tableau 4</b> : Définition des variables intéressant la fécondité et la fertilité des vaches laitières (Tillard et al. 1999).....	42
<b>Tableau 5</b> : Objectifs standard pour la reproduction des vaches laitières. (Vallet et Paccard, 1984).....	43
<b>Tableau 6</b> : pluviométrie moyenne de 25 années ITGC de Khemis Miliana (2011).....	52
<b>Tableau 7</b> : Comparaison de la valeur moyenne du CK entre les différentes catégories de vache du vêlage et jusqu'au 45j post-partum .....	68
<b>Tableau 8</b> : Comparaison de la valeur moyenne du ck entre l'intervalle (j0-j15), (j0-j30) et (j0-j45) dans les trois catégories de vaches .....	68
<b>Tableau 9</b> : Comparaison de la valeur moyenne de l'ASAT entre les différentes catégories de vaches du vêlage et jusqu'au 45j post-partum.....	70
<b>Tableau 10</b> : Comparaison de la valeur moyenne de l'ASAT entre l'intervalle (j0-j15) (j0-j30) et (j0-j45) dans les trois catégories de vaches .....	70
<b>Tableau 11</b> : Comparaison de la valeur moyenne de l'ALAT entre les différentes catégories de vaches du vêlage et jusqu'au 45j post-partum .....	72
<b>Tableau 12</b> : Comparaison de la valeur moyenne de l'ALAT entre l'intervalle (j0-j15) (j0-j30) et (j0-j45) dans les trois catégories de vaches.....	72
<b>Tableau 13</b> : Comparaison de la valeur moyenne des TG entre les différentes catégories de vaches du vêlage et jusqu'au 45j post-partum.....	74
<b>Tableau 14</b> : Comparaison de la valeur moyenne de TG entre l'intervalle (j0-j15) (j0-j30) et (j0-j45) dans les trois catégories de vaches.....	74
<b>Tableau 15</b> : Comparaison des moyennes des paramètres biochimiques (CK, ALAT, ASAT, TG) en fonction des intervalles retour en chaleurs .....	75

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Evolution du bilan énergétique au cours de la lactation chez les vaches laitières primipares et multipares (Bareille et Bareille, 1995).....	06
<b>Figure 2</b> : Evolution de l'état corporel moyen au cours du post partum chez les vaches laitières (Drame et al. 1999).....	07
<b>Figure 3</b> : Scores de condition corporelle (Farver et Webster. 1989 ; Wattiaux, 2004).....	09
<b>Figure 4</b> : Voies métaboliques dans le tissu adipeux et enzymes impliquées (Chilliard, 1993).....	11
<b>Figure 5</b> : la convergence hépatique des voies métaboliques du glucose, des acides aminés glucoformateurs et des acides gras au niveau du cycle de Krebs (Herdt, 1988) ...	29
<b>Figure 6</b> : schéma récapitulant les étapes et les facteurs aggravants conduisant à l'hypoglycémie (Enjalbert. 2004, Ferred et al. 2004).....	34
<b>Figure 7</b> : les voies métaboliques des AGNE dans le foie (Herd et Gerloff, 1999).....	36
<b>Figure 8</b> : schéma explicatif des mécanismes de la stéatose hépatique (Enjalbert, 2004).	39
<b>Figure 9</b> : Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier (Tillard et al. 1999).....	42
<b>Figure 10</b> : Effet du déficit énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière. (Staples et Thatcher, 1990 ; Enjalbert, 1998).....	44
<b>Figure 11</b> : Effet du déficit énergétique sur la date de la première ovulation chez la vache laitière. (Lucy et al. 1992, Enjalbert, 1998).....	45
<b>Figure 12</b> : Cartographie de la wilaya d'AIN DEFLA (DSA AIN DEFLA, 2011).....	50
<b>Figure 13</b> : Le protocole de suivie des vaches.....	66
<b>Figure 14</b> : Evolution de la CK en fonction du temps .....	69
<b>Figure 15</b> : Evolution de l'ASAT en fonction du temps.....	71
<b>Figure 16</b> : Evolution de l'ALAT en fonction du temps .....	73
<b>Figure 17</b> : Evolution de la TG en fonction du temps.....	75

## LISTE DES PHOTOS

<b>Photo 1</b> : ponction de la veine caudale.....	57
<b>Photo 2</b> : multi-analyseur BEEKMAN.....	59
<b>Photo 3</b> : réactif d'ALAT.....	59
<b>Photo 4</b> : réactif d'ASAT.....	60
<b>Photo 5</b> : Appareil d'analyse biochimique DIALAB.....	61
<b>Photo 6</b> : vue polaire de l'appareil DIALAB.....	61
<b>Photo 7</b> : préparation de la solution.....	62
<b>Photo 8</b> : agitation de la solution.....	62
<b>Photo 9</b> : emplacement de la solution.....	62
<b>Photo 10 et 11</b> : emplacement des tubes dans l'appareil d'analyse biochimique (DIALAB).....	63
<b>Photo 12</b> : réactif de triglycéride.....	65

# SOMMAIRE

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION.....	01
<b>PREMIER CHAPITRE : METABOLISME DE LA VACHE LAITIERE AUX ALENTOURS DU PART</b>	
I. Problématique de l'alimentation des vaches laitière.....	04
I.1. Augmentation des besoins en période du péri partum.....	04
I.2. Diminution de la capacité d'ingestion en période du péri partum.....	05
I.3. Bilan énergétique et état corporel en période du péri partum.....	05
I.3.1. l'état corporel de la vache tarie.....	05
I.3.2. période du post-partum.....	05
I.3.2.1. Bilan énergétique négatif.....	05
I.3.2.2. L'état corporel des vaches en lactation et ses variations.....	06
I.3.3. Technique de notation de l'état corporel.....	07
I.3.3.1. Principes et échelles de notation.....	08
I.4. Nécessité d'une bonne gestion de l'alimentation.....	09
II. Régulation du métabolisme énergétique.....	10
II.1. Rôle de l'insuline et du glucagon.....	10
II.1.1. Métabolisme des carbohydrates.....	10
II.1.2. Métabolisme des lipides.....	11
A- Dans les tissus autres que le foie.....	11
B- Dans le foie.....	11
II.2. Autres facteurs de régulation du métabolisme énergétique.....	12
II.2.1. Leptine.....	12
II.2.2. Autres hormones.....	13

## **DEUXIEME CHAPITRE : CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES DES VACHES ATTEINTES D'UNE STEATOSE HEPATIQUE**

I. DEFINITION.....	15
II. IMPORTANCE DE LA STEATOSE HEPATIQUE .....	15
II.1. Importance médicale.....	15
II.2. Importance économique.....	16
II.3. Importance zootechnique.....	16
III. DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA STEATOSE HEPATIQUE.....	17
III.1. L'examen clinique de l'animal.....	17
III.2. Examens complémentaires.....	18
III.2.1. La biopsie hépatique.....	18
III.2.1.1. Les lésions.....	19
A. Les lésions macroscopiques.....	19
B. Les lésions microscopiques.....	20
III.2.2. Laparotomie exploratrice.....	20
III.2.3. La laparoscopie.....	21
III.2.4. L'échographie du foie.....	21
III.3. Biochimie sanguine.....	21
III.3.1. Paramètres d'intérêt en biochimie sanguine des vaches laitières atteintes de stéatose hépatique et leurs valeurs usuelles.....	22
A. La glycémie.....	22
B. L'insulinémie.....	23
C. L'urémie.....	23
D. AGL=AGNE.....	24
E. Enzymes témoins de la fonction hépatique.....	24
F. GGT.....	25

G. Triglycérides.....	26
H. Bilirubinémie.....	27
I. Autres dosages.....	28
IV. PHYSIOPATHOLOGIE.....	28
IV.1. Particularités du métabolisme énergétique des ruminants.....	28
IV.1.1. Néoglucogénèse intense.....	28
IV.1.2. Endocrinologie de la régulation des flux de nutriments et de la mobilisation des réserves en début de lactation.....	30
IV.1.3. L'événement commun aux stéatoses hépatiques : la crise énergétique du début de lactation.....	31
IV.1.4. Balance énergétique négative.....	32
IV.1.5. Mécanismes menant à la stéatose hépatique.....	34

### **TROISIEME CHAPITRE : INFLUENCE DE LA STEATOSE HEPATIQUE SUR LES PERFORMANCES DE REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE.**

I. FERTILITE ET OBJECTIFS DE REPRODUCTION EN ELEVAGE BOVIN LAITIER.....	41
I.1. Notion de fertilité.....	41
I.2. Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières.....	43
II. LES EFFETS DE LA STEATOSE HEPATIQUE SUR LA REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE.....	43

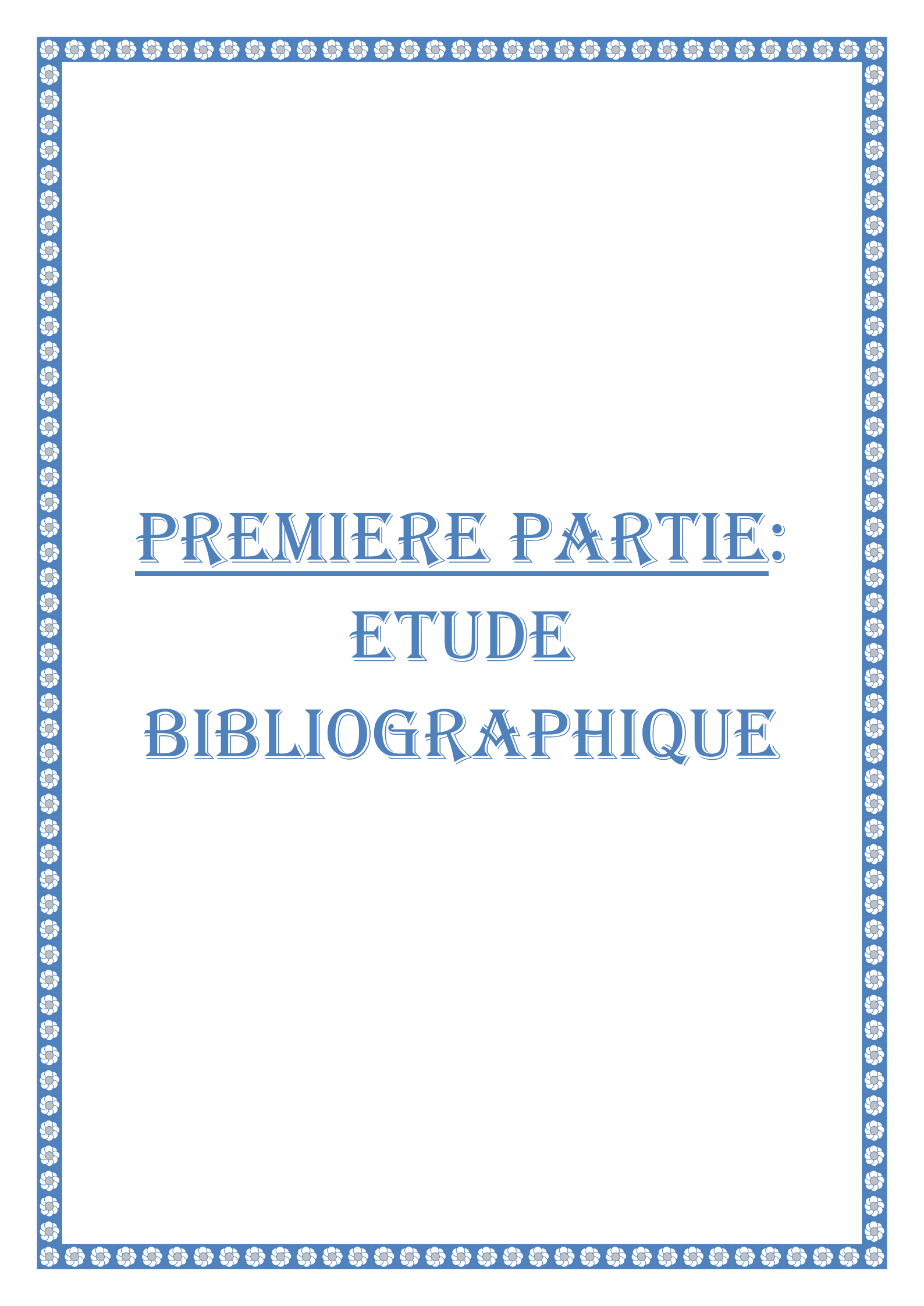
### **PARTIE EXPERIMENTALE**

<b>I. MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>49</b>
I.1. Etude descriptive.....	49

I.1.1. Situation géographique de la wilaya d'AIN DEFLA.....	49
I.1.2. Agriculture.....	49
I.1.3. Ressources forestières.....	51
I.1.4. Caractéristiques climatiques.....	51
I.1.5. Situation de la production laitière.....	52
I.1.6. Description de la ferme pilote : BESSAMI Djilali.....	53
I.1.7. Description de la ferme privé : LA FERME DE TEGGAR.....	54
I.2. Matériels.....	54
I.2.1. Choix des animaux.....	54
I.2.2. La ration alimentaire.....	55
I.2.3. Matériel expérimentale.....	56
I.3. Méthode.....	56
I.3.1. Prélèvements.....	56
I.3.2. Analyse des paramètres biochimique.....	57
I.3.2.1. Transamination.....	57
a). Principe.....	58
b). Dosage de transaminase (ASAT, ALAT).....	58
I.3.2.2. Dosage de la Créatine Kinase.....	60
a). Principe.....	60
b). Réactif.....	61
c). Préparation de solution.....	62

I.3.2.3. Dosage des triglycérides.....	63
I.3.3. Profil de l'état corporel.....	65
I.3.4. Collecte des informations de fertilité.....	65
<b>II. ETUDE STATISTIQUE.....</b>	<b>66</b>
<b>III. RESULTATS.....</b>	<b>67</b>
III.1. Evolution des paramètres biochimiques en fonction de l'état corporel après le vêlage et jusqu'au 45 <sup>ème</sup> jour du part.....	67
III.1.1. Evolution de la CK en fonction de l'état corporel après le vêlage et jusqu'au 45 <sup>ème</sup> jour du part.....	67
III.1.2. Evolution de l'ASAT en fonction de l'état corporel après le vêlage et jusqu'au 45 <sup>ème</sup> jour du part.....	69
III.1.3. Evolution de l'ALAT en fonction de l'état corporel après le vêlage et jusqu'au 45 <sup>ème</sup> jour du part.....	71
III.1.4. Evolution des TG en fonction de l'état corporel après le vêlage et jusqu'au 45 <sup>ème</sup> jour du part.....	73
III.2. Evolution des paramètres biochimiques (CK, ASAT, ALAT, TG) en fonction des intervalles retour des chaleurs.....	75
<b>IV. DISCUSSION.....</b>	<b>76</b>
<b>V. CONCLUSION ET RECOMMANDATION.....</b>	<b>79</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.</b>	





PREMIERE PARTIE:  
ETUDE  
BIBLIOGRAPHIQUE

### INTRODUCTION

La stéatose hépatique est une maladie métabolique qui touche entre 5 et 10 % des vaches laitières dans le premier mois qui suit le vêlage (Bobe et al. 2004). Au moment du diagnostic, une stéatose hépatique plus ou moins sévère est détectée chez plus de la moitié des animaux : 72% pour Taguchi et al. 1992 ; 55% pour Komatsu et al. 2002; 83% pour Sevinc et al. 2002 et Aslan et al. 2003, et enfin 73% pour Kalaitzakis et al. 2006.

Elle s'observe le plus souvent chez des vaches dites « grasses », c'est-à-dire chez des vaches se présentant au vêlage avec une forte couverture grasseuse (note d'état d'engraissement supérieur ou égale à 4 (Bobe et al. 2004). Au moment du vêlage, sous l'influence d'un déficit énergétique, il y a une brutale et forte mobilisation de ces réserves (lipomobilisation) et probablement une utilisation insuffisante des glucides aboutissant à une importante accumulation d'AGL et de triglycérides dans les cellules hépatiques (Brugère-Picoux, 1995). Ce dysfonctionnement induit une baisse de la disponibilité en glucose (Brugère-Picoux, 1995).

La production laitière en Algérie est évaluée à 1.38 million de tonnes en 2000, soit 0,26% de la production mondiale (Agroline, 2001). Elle est en totale inadéquation avec les besoins de la population algérienne, puisqu'elle ne couvre qu'à peine 40% (Zineddine et al. 2010). Cette difficulté occasionnée par l'explosion démographique est aggravée de nos jours par le coût prohibitif de l'importation du lait en poudre, avec une facture très élevée, de l'ordre de 488.2 millions de dollars US en 2006 (Ghozlane et al. 2009).

Les maladies de production de la vache laitière sont des manifestations de l'incapacité de cette dernière à faire face aux demandes métaboliques associées à la production lactée, en particulier lorsque celles-ci augmentent. Elles sont la cause de troubles de la santé animale et de pertes économiques élevées pour cette filière de production.

L'impact économique de ces affections n'est pas négligeable : on estime par exemple que les pertes de lait pour une vache laitière atteinte de cétose subclinique pour une lactation complète peuvent atteindre 500 kg (Duffield, 2000), à quoi il faut rajouter le coût des traitements.

L'objectif de cette étude a été de faire un suivi des variations de certains paramètres biochimiques, tel : la triglycémie, la concentration sanguine de certains enzymes ASAT, ALAT et la CK, à partir du vêlage et jusqu'au 45<sup>ème</sup> jour du part, afin d'étudier le métabolisme des vaches (grasses, maigres et avec un état corporel normal) durant cette phase critique, et de faire le suivi de la fonction hépatique, de l'involution utérine ainsi que le suivi des retours en chaleurs.



A decorative border with a repeating floral pattern in blue and white surrounds the text.

PREMIER CHAPITRE

METABOLISME DE LA

VACHE LAITIERE

AUX ALENTOURS

DU PART

Le métabolisme d'une vache laitière est complexe, et fonctionne de manière différente selon le stade de croissance, de lactation ou de la gestation. Au cours de la lactation, les besoins et les apports varient selon un rythme différent. C'est autour du vêlage que ces variations sont les plus marquées et que les maladies métaboliques surviennent. Nous avons donc concentré notre attention sur cette période, allant du tarissement au pic de lactation, pour faire le bilan des problèmes que l'on peut y rencontrer.

## I. Problématique de l'alimentation des vaches laitières :

Les élevages laitiers sont menés de telle manière à ce que la vache réalise une lactation par année. Cela impose une gestion assez stricte de son cycle de reproduction et de son alimentation. Son métabolisme est très sollicité au moment du vêlage, car c'est à ce moment que la production laitière démarre et augmente de jour en jour, pour atteindre son pic entre un et deux mois du post partum. La production peut atteindre plus de 40 kg de lait par jour. Le métabolisme s'adapte afin que les apports soient en adéquation avec les besoins. Si le seuil d'adaptation est dépassé, des anomalies peuvent survenir (Hoden et al. 1988).

### I.1. Augmentation des besoins en période du péri partum :

Les besoins diminuent en même temps que la production, du pic de lactation et jusqu'au début du tarissement ; une vache tarie gestante voit ses besoins augmenter lentement jusqu'au vêlage. Cette augmentation des besoins est liée à la forte demande de la part du fœtus en fin de gestation et à la préparation de la lactation (Tableau 1).

Les apports doivent être doublés, voire presque triplés entre la période sèche et période de production, pour couvrir les besoins (Hoden et al. 1988).

	Pleine lactation	7 <sup>ème</sup> mois de gestation	8 <sup>ème</sup> mois de gestation	9 <sup>ème</sup> mois de gestation
Besoin global en UFL	18,2	5,9	6,6	7,6
Besoin global en PDI (g)	1835	470	530	600
Besoin global en Ca (g)	140	45	52	61
Besoin global en P (g)	75	30	32	35

Les besoins d'entretien d'une vache de 600 kg sont de 5 UFL, 395 g de PDI, 36 g de Ca et 27 g de P.

**Tableau 1 : Comparaison entre les besoins de pleine lactation et les besoins de fin de gestation, d'après Hoden et al. (1988).**

## **I.2. Diminution de la capacité d'ingestion en période du péri partum :**

La capacité d'ingestion d'une vache laitière diminue en toute fin de gestation, pour atteindre son minimum au moment du vêlage (Hoden et al. 1988). Elle augmente par la suite assez rapidement, mais le pic d'ingestion est décalé dans le temps par rapport au pic de lactation : ce dernier précède le moment où la vache atteint son niveau d'ingestion maximal. Pourtant, d'après ce qui précède, la vache a de forts besoins énergétiques pour assurer sa production. Donc, elle ne peut pas satisfaire la totalité de ses besoins énergétiques, car son ingestion de matière sèche est insuffisante pour les couvrir (Eouzan. 2004).

## **I.3. Bilan énergétique et l'état corporel en période du péri partum :**

Pendant un tarissement de 6 à 10 semaines, la phase de préparation au vêlage (4 semaines avant le vêlage) est déterminante sur la qualité de la lactation, la fertilité, et les maladies métaboliques (Eouzan. 2004).

### **I.3.1. l'état corporel de la vache tarie :**

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

L'état corporel d'une vache tarie doit être au maximum de 3,5 à 4 (Church et Dwight, 1993 ; Eouzan, 2004) et doit rester stable pendant cette période (Eouzan, 2004), car l'efficacité métabolique de récupération des réserves corporelles est plus élevée sur des vaches en lactation que sur des vaches tarées (Vanes, 1975).

### **I.3.2. période du post-partum :**

#### **I.3.2.1. Bilan énergétique négatif :**

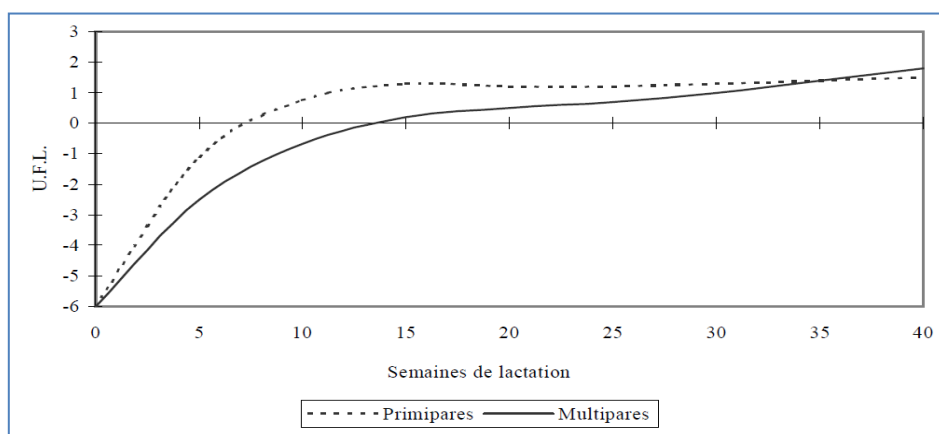
Suite au vêlage, la production laitière augmente rapidement, et les besoins aussi. Mais, comme la capacité d'ingestion n'augmente pas suffisamment vite à cause de l'augmentation progressive du poids du fœtus pour que les apports soient au niveau des besoins, le bilan

énergétique est la plupart du temps négatif, jusqu'au pic de lactation (figure 01). La vache puise donc dans ses réserves pour assurer sa production (Grimard, 2000).

Chez une vache Prime Holstein, cela se manifeste par une perte d'état corporel sur une période plus ou moins longue, selon le niveau de production (Hoden et al. 1988).

L'augmentation progressive du poids du fœtus comprime ainsi les réservoirs digestifs, ainsi que les bouleversements hormonaux liés au part provoquent une baisse de l'appétit (Figure 1). Au fur et à mesure que la lactation progresse, l'appétit est restauré, les capacités d'ingestion augmentent, la production de lait diminue. La vache voit alors son déficit énergétique se combler et son bilan énergétique devenir positif, vers 8-12 semaines de la lactation. Pendant la seconde partie de celle-ci, la production lactée continue de décroître. Le bilan énergétique, alors nettement positif, autorise la reconstitution des réserves corporelles, qui doit être quasiment achevée avant le tarissement (Weaver, 1987).

Après 10 mois de lactation ou 2 mois avant le terme de la gestation, la vache est tarie. Cette étape obligatoire est nécessaire au repos de la mamelle. Elle doit durer environ 2 mois. Les besoins pour la lactation deviennent nuls, mais les besoins pour la gestation augmentent de façon exponentielle puisque le fœtus réalise les deux tiers de sa croissance lors du dernier trimestre de la gestation (Ferguson, 1996).



**Figure 1 : Evolution du bilan énergétique au cours de la lactation chez les vaches laitières primipares et multipares (Bareille et Bareille, 1995).**



### I.3.2.2. L'état corporel des vaches en lactation et ses variations :

L'état corporel de la vache laitière suit une évolution caractérisée par deux grandes phases : l'une comprise entre le vêlage et le 60<sup>ème</sup> jour de lactation et l'autre au-delà du 60<sup>ème</sup> jour.

Au cours de la première phase, une diminution significative de l'état corporel est observée avec une valeur moyenne diminuant de 2,8 à 2,5 points durant les 60 premiers jours de lactation (Drame et al. 1999 ; Edmonson et al. 1989 ; Ferguson et al. 1994) ; (Figure 02)

Cette perte d'état est une manifestation de l'utilisation intense des réserves corporelles survenant après le part. Une mobilisation de 20 à 70 kg de lipides a été rapportée au cours des 60 jours suivant le vêlage (Otto et al. 1991). Elle se traduit par la réduction de l'épaisseur de la graisse sous-cutanée et du diamètre des adipocytes liée à la lyse des triglycérides. Elle s'accompagne d'une augmentation de la teneur plasmatique en acides gras, qui atteint son pic vers le 15<sup>ème</sup> jour du post partum. Cette augmentation reflète la lipolyse et la mobilisation des réserves adipeuses pour assurer les dépenses énergétiques de l'animal. Les raisons de la mobilisation des réserves graisseuses et donc de la diminution de l'état corporel observée en début de lactation sont liées à la balance énergétique négative (Otto et al. 1991).

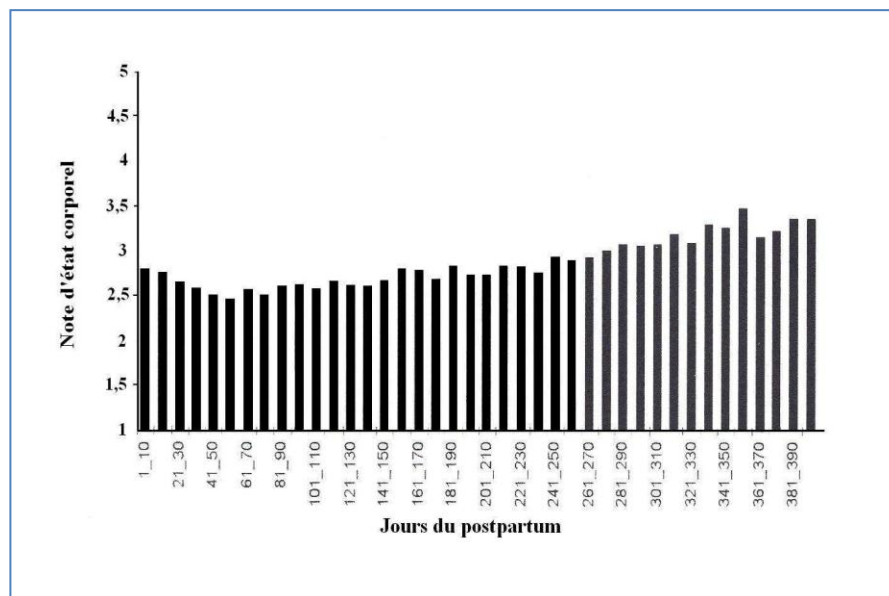


Figure 2 : Evolution de l'état corporel moyen au cours du *post partum* chez les vaches laitières (D'après Drame et al. 1999).

**1.3.3. Technique de notation de l'état corporel:**

L'état énergétique d'un animal n'est pas facile à apprécier. L'estimation de la valeur énergétique de la ration n'est pas suffisante, car les quantités ingérées varient beaucoup entre les individus, notamment pendant le post partum, et particulièrement pour les fourrages. La notation de l'état corporel permet d'apprécier indirectement le statut énergétique d'un animal, par l'évaluation de son état d'engraissement superficiel. Cette méthode couramment employée à l'avantage d'être moins coûteuse en investissement et en temps. Sa fiabilité reste supérieure à celle de la pesée de l'animal, sujette à des variations suivant le poids des réservoirs digestifs et de l'utérus, mais aussi de la production laitière. Cette technique est complémentaire aux dosages biochimiques (Ferguson, 2002 ; Broster et Broster, 1998).

**1.3.3.1. Principes et échelles de notation :**

La note de l'état corporel est attribuée à l'animal sur la base de l'apparence des tissus recouvrant les proéminences osseuses des régions lombaire et caudale. Plus précisément, les zones anatomiques évaluées comprennent les processus transverses et épineux des vertèbres lombaires, les tubérosités iliaques (pointe de la hanche) et ischiatiques (pointe de la fesse), le détroit caudal, la base de la queue et la ligne du dos. La couverture tissulaire peut être estimée par la palpation et/ou l'inspection visuelle (Ferguson et al. 1994).

Selon une grille de notation établie par l'Institut Technique de l'Élevage Bovin (Bazin, 1984), à chaque critère anatomique est attribuée une note de 0 (vache cachectique) à 5 (vache très grasse) ; la moyenne de ces six notes donne une note globale, dont la précision est évaluée au demi- point. Un point de note correspond à environ 20-25 kg de lipides chez un animal de 600 kg (Bazin, 1984) ; (tableau 02 et figure 03).

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

**Tableau 2: Principaux critères d'appréciation de l'état corporel des vaches laitières Prime Holstein (Bazin, 1984).**

Score de Condition Corporelle	Vertèbre lombaire	Section au niveau des tubers coxae	Vue latérale de la ligne entre les os proéminents du bassin	Cavité autour de la queue	
				Vue arrière	Vue de côté
1 Sous-conditionnement sévère					
2 Ossature évidente					
3 Ossature et couverture bien proportionnées					
4 Ossature se perd dans la couverture tissulaire					
5 Sur-conditionnement sévère					

Figure 3 : Scores de condition corporelle (Farver et Webster, 1989 ; Wattiaux, 2004).

Selon Jim Linn en 1991, les notes de condition corporelle recommandées à différents stades de lactation sont: vêlage 3 – 3.5 ; saillie (insémination) 2.5 ; fin de lactation 3 – 3.5 ; période de tarissement 3 – 3.5.

#### I.4. Nécessité d'une bonne gestion de l'alimentation :

Lors du tarissement, la ration est pauvre en concentrés puisque la vache a peu de besoins. La flore cellulolytique du rumen est alors bien développée pour digérer cette ration riche en fibres. Par contre, la flore amylolytique est peu présente, ce qui pose problème au moment du vêlage. En effet, si le rumen n'est pas adapté à une ration riche en concentré et donc en amidon, il ne pourra pas digérer efficacement la ration de lactation et bénéficier de tout ce qu'elle apporte, ce qui accentuera le déficit énergétique. Il faut donc réaliser une transition alimentaire un peu avant vêlage, en apportant des concentrés progressivement dans la ration et en augmentant les quantités d'environ 2 kg par semaine, jusqu'au pic de la lactation. Cela a pour but non seulement de préparer la microflore ruminale au nouveau régime, mais aussi à compenser la diminution de la capacité d'ingestion par un apport d'aliment plus dense en énergie (Enjalbert, 1995).

L'utilisation de quantités importantes de concentrés prédispose les vaches laitières au problème de l'acidose ruminale chronique. La diminution du pH est liée à la quantité d'acides gras volatils produits lors des fermentations de l'amidon. Il est important que l'animal rumine pour que la salive produite joue son rôle de tampon. En plus de la transition alimentaire, il est donc important de veiller à un apport constant en fourrages à fibres longues, à au moins 60 % de la ration (Peyraud et Apper Brossard, 2006).

## **II. Régulation du métabolisme énergétique :**

Le déficit énergétique semble une situation inévitable en début de lactation. Pourtant, les vaches laitières parviennent à maintenir leur production, malgré la perte d'état corporel. Le métabolisme s'adapte afin de faire face au déficit.

Pour éviter la survenue de problèmes et assurer le meilleur compromis entre production et maintenance, le métabolisme fait l'objet d'une régulation plutôt complexe. Les facteurs intervenants sont nombreux, et aucun ne doit faire défaut.

### **II.1. Rôle de l'insuline et du glucagon :**

#### **II.1.1. Métabolisme des carbohydrates :**

Globalement, l'insuline augmente l'utilisation du glucose par les tissus, sa mise en réserve sous forme de glycogène en stimulant la glucokinase (glycogénèse), et inhibe la néoglucogénèse. Elle stimule également la glycolyse dans les muscles et le foie. Le glucagon a l'effet inverse : il stimule l'apport de glucose par glycogénolyse et activation des enzymes de la néoglucogénèse. (Hayirli, 2006).

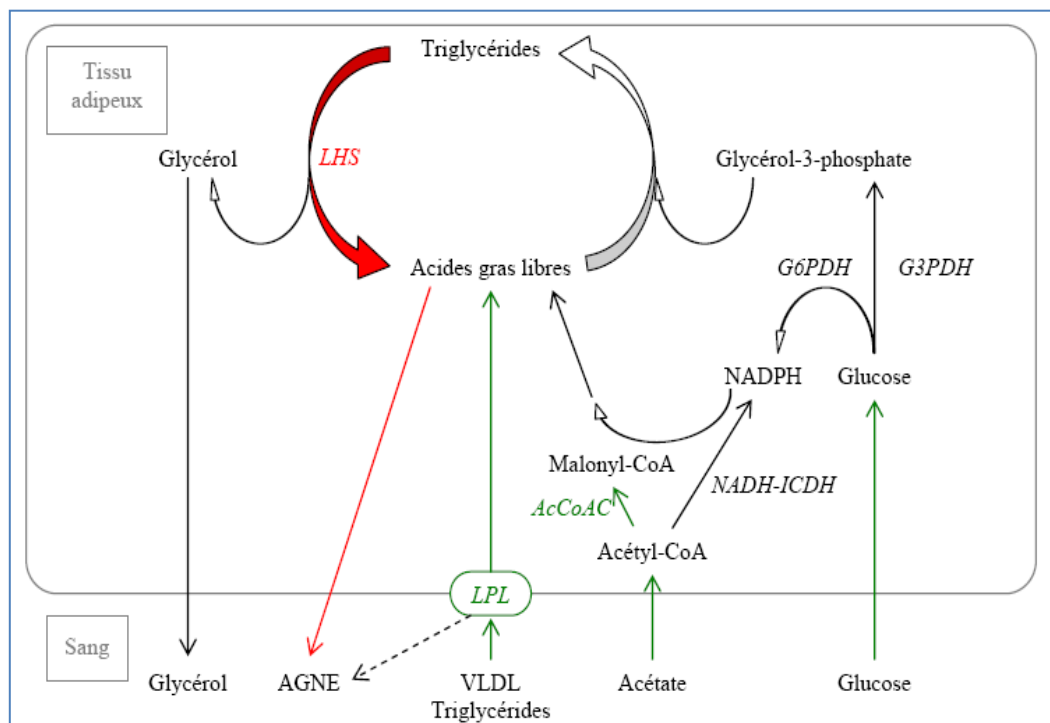
Chez les ruminants, l'insuline stimule également la glycogénèse, mais l'activité de leur glucokinase est faible, voire inexistante dans le foie ; à la place, c'est l'hexokinase qui intervient pour l'utilisation du glucose par le foie. Par conséquent, dans des conditions normales, le foie prélève et utilise peu de glucose pour synthétiser du glycogène (Hayirli, 2006).

Dans le tissu adipeux, tout comme dans le tissu mammaire, l'insuline favorise l'entrée du glucose dans les cellules où il est oxydé en glycérol-3-phosphate, un intermédiaire de la voie des pentoses. Celui-ci est utilisé pour la lipogénèse, par estérification des acides gras libres (Hayirli, 2006).

## II.1.2. Métabolisme des lipides

### a- Dans les tissus autres que le foie

Dans les tissus adipeux, mammaire et musculaire, l'insuline augmente la synthèse des triglycérides via la stimulation de la lipoprotéine lipase : celle-ci permet la libération des acides gras, des triglycérides transportés par les lipoprotéines et leur utilisation par les cellules (Figure 4). Elle provoque également l'entrée d'autres substrats énergétiques dans les cellules comme le glucose et l'acétate (Faulconnier et al. 1999). Parallèlement, l'insuline diminue la lipolyse en inhibant l'activité de la protéine kinase A et de la lipase hormono-sensible (LHS). Alors que le glucose est le principal précurseur des acides gras (via la glycolyse et le cycle du citrate) dans le tissu adipeux des monogastriques, c'est l'acétate provenant de la digestion ruminale qui joue ce rôle chez les ruminants (Hayirli, 2006).



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

Figure 4: Voies métaboliques dans le tissu adipeux et enzymes impliquées (Chilliard, (1993).

### b- Dans le foie :

Dans le foie, l'insuline stimule la lipogénèse et inhibe la néoglucogénèse, de la même manière que dans les autres tissus. Par contre, elle inhibe l'oxydation des acides gras et la

cétogénèse. En effet, l'insuline inhibe l'entrée des acides gras dans les mitochondries. Une enzyme de la matrice mitochondriale, la carnitine palmitoyltransférase 1 (CPT1) est nécessaire à ce phénomène. Or, l'insuline inhibe son activité et augmente son affinité pour son inhibiteur qui n'est autre que le malonyl-CoA. De plus, l'acétyl-CoA produit lors de cette oxydation peut entrer dans le cycle du citrate, puisque la néoglucogénèse n'est pas activée. Donc, il ne se forme pas de corps cétoniques. Le glucagon montre l'effet inverse de celui de l'insuline (Jean-Blain, 1995). Le foie des ruminants n'est pas le premier organe de la lipogénèse, contrairement au foie des monogastriques. La synthèse d'acides gras *de novo*, c'est-à-dire à partir de l'acétyl-CoA provenant du catabolisme des glucides, est insignifiante chez les ruminants. De plus, la lipoprotéine lipase hépatique des bovins présente une faible activité, peu d'acides gras proviennent donc de cette source (Jean-Blain, 1995). Ce sont les acides gras non estérifiés libérés du tissu adipeux arrivant au foie via le torrent circulatoire qui constitue la principale source d'acides gras pour la lipogénèse. Cet organe est capable à lui seul de prélever 15 à 25 % des AGNE circulants (Durand et al. 1995). Sous l'effet de l'insuline, ils sont estérifiés et stockés à 90 % sous forme de gouttelettes et d'inclusions cytoplasmiques. Le reste est stocké dans les microsomes et sert à la synthèse des VLDL avec l'apoprotéine B100 qui en est le facteur limitant (Jean-Blain, 1995). Chez les non ruminants, le foie redistribue ces lipides aux autres tissus sous forme de lipoprotéines (VLDL et HDL). Par contre, le foie des bovins présente une faible capacité d'exportation, c'est pourquoi la majorité reste stockée dans les hépatocytes (Faulconnier et al. 1999).

## II.2. Autres facteurs de régulation du métabolisme énergétique :

### II.2.1. Leptine :

La leptine régule la sécrétion de l'hormone de croissance (Macajova et al. 2004). Lors des restrictions alimentaires, l'expression du gène de la leptine s'effondre rapidement. Lorsque la balance énergétique est nulle, l'expression de la leptine ainsi que sa sécrétion reflètent la masse grasseuse du corps (Houseknecht et al. 1998). La perte d'appétit autour du vêlage est d'abord liée à des facteurs mécaniques, comme la taille du rumen qui est petite en fin de gestation. De plus, la digestibilité des fourrages est diminuée du fait de la lenteur du processus d'adaptation de la muqueuse ruminale (Enjalbert, 1995).

L'intervention de la leptine peut également expliquer cette perte d'appétit. En effet, cette hormone est synthétisée par les adipocytes de grande taille, et son niveau plasmatique dépend de l'état corporel de l'animal : une vache grasse synthétise plus de leptine, d'où une

diminution du neuropeptide Y et de la prise alimentaire (Durand et al. 1995). De plus, la leptine stimule la lipolyse et le métabolisme, d'où le plus fort amaigrissement de ces mêmes vaches (Holtenius et al. 2003). D'un autre point de vue, un déficit énergétique en début de lactation entraîne une diminution de la leptine dans le plasma, et donc une augmentation du neuropeptide Y qui permet une ré augmentation rapide de la prise alimentaire (Macajova et al. 2004).

### II.2.2. Autres hormones :

Si l'insuline est la seule hormone anti-lipolytique, de nombreuses hormones sont capables d'induire la lipolyse, notamment l'adrénaline. Son effet sur la lipase hormono-sensible est potentialisé par l'hormone de croissance (GH), surtout en fin de gestation et en début de lactation. La GH induit une augmentation de la production, d'où un accroissement de la dépense énergétique. Plus une vache est grasse au vêlage, plus elle mobilise ses réserves sous l'effet d'un stress (alimentation insuffisamment dense en énergie, absence de préparation au vêlage, acidose chronique). En effet, dans ce cas l'adrénaline est d'autant plus libérée, et la réponse de la lipase hormono-sensible d'autant plus marquée. Globalement, en début de lactation, la présence importante des hormones lipolytiques (GH, ACTH, glucagon), associée à la faible présence de l'insuline, favorise la mobilisation des réserves adipeuses (Bareille et Bareille, 1995). Cela explique pourquoi une vache excessivement grasse a tendance à maigrir plus qu'une autre : elle présente beaucoup plus de récepteurs aux hormones lipolytiques. Par ailleurs, juste avant la mise bas, un pic d'oestrogènes survient, et la prolactine est libérée pour stimuler la synthèse lactée. Ces hormones à action lipolytique augmenteraient la libération des AGNE dans le sang en agissant sur la lipase hormono-sensible et leur estérification dans le foie, et cela de façon potentialisée en cas de sous-nutrition. Les oestrogènes et la prolactine seraient donc également impliqués dans la mise en place d'une stéatose hépatique (Grummer et al. 1990 ; Katoh et al. 1993).

Enfin, ces adaptations ne sont pas sans conséquences sur certains organes. En effet, le foie semble être l'organe central, très sollicité pour réaliser la néoglucogenèse, et la synthèse de protéines et d'enzymes indispensables au bon fonctionnement des voies métaboliques. En plus de ces sollicitations, il paraît également destiné à accumuler les graisses, et présenter une stéatose. Comme cela sera vu plus loin, ce phénomène excessif peut précéder d'autres troubles.



# DEUXIEME CHAPITRE

---

## CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES DES VACHES ATTEINTES D'UNE STEATOSE HEPATIQUE



## **I. DEFINITION :**

La stéatose hépatique est une maladie métabolique qui touche entre 5 et 10 % des vaches laitières dans le premier mois qui suit le vêlage (Bobe et al. 2004). Au moment du diagnostic, une stéatose hépatique plus ou moins sévère est détectée chez plus de la moitié des animaux : 72% pour Taguchi et al. 1992 ; 55% pour Komatsu et al. 2002; 83% pour Sevinc et al. 2002 et Aslan et al. 2003, et enfin 73% pour Kalaitzakis et al. 2006.

Elle s'observe le plus souvent chez des vaches dites « grasses », c'est-à-dire chez des vaches se présentant au vêlage avec une forte couverture grasseuse (note d'état d'engraissement supérieur ou égale à 4 (Bobe et al. 2004). Au moment du vêlage, sous l'influence d'un déficit énergétique, il y a une brutale et forte mobilisation de ces réserves (lipomobilisation) et probablement une utilisation insuffisante des glucides aboutissant à une importante accumulation d'AGL et de triglycérides dans les cellules hépatiques (Brugère-Picoux, 1995). Ce dysfonctionnement induit une baisse de la disponibilité en glucose (Brugère-Picoux, 1995).

## **II. L'IMPORTANCE DE LA STEATOSE HEPATIQUE :**

### **II.1. Importance médicale :**

On a remarqué en effet que chez certaines vaches souffrant de stéatose hépatique sévère, la vitesse d'élimination des endotoxines du plasma est difficile ; de plus, on a noté l'apparition d'une immunodéficience, ce qui rend ces vaches encore plus sensibles aux infections. Ainsi, les endotoxémies subcliniques peuvent devenir de véritables maladies de complication lors de la stéatose hépatique (Wensing ,1992).

La stéatose hépatique est aussi caractérisée par une faible réponse à la thérapeutique des affections associées comme par exemple : une métrite, un déplacement de caillette, une convalescence prolongée, des paraplégies rebelles, des non délivrances, un œdème mammaire, un retard d'involution utérine... (Herdt, 1988 ; Ferre, Aubadie-Ladri, 2004 ; Radigue, 2004).

Ces maladies peuvent devenir chroniques, ce qui aboutirait alors à la réforme de l'animal ou à son décès (Wensing, 1992).

L'évolution n'est pas toujours mortelle, mais la guérison s'accompagne très souvent par un amaigrissement important (Brugère-Picoux et Remy, 1995). Par conséquent, le pronostic de cette maladie sera toujours réservé.

## **II.2. Importance économique :**

Le pronostic économique sera souvent peu favorable, en raison surtout d'une perte de la production laitière : on estime par exemple que les pertes en lait pour une vache laitière atteinte de stéatose hépatique pour une lactation complète peuvent atteindre 500 kg (Duffield, 2000).

De plus, on voit fréquemment apparaître une altération significative des performances de production (Enjalbert, 2002 ; Ferre et Aubadie-ladrix, 2004) démontrées par quelques études dont celle de Cook et al. (2001) et Butler et al. (1989) : retard des premières chaleurs, chaleurs silencieuses, moins bonne réussite lors de l'insémination... . Cela contribue ainsi à une augmentation de l'intervalle entre deux vêlages, à quoi il faut rajouter le coût des traitements.

De même, des pertes peuvent être enregistrées suite à la mort des animaux dans le cas d'une stéatose hépatique sévère, qui est en général sporadique, mais qui peut devenir enzootique au sein d'un même lot d'animaux élevés dans des conditions similaires. La morbidité peut atteindre 50 à 90% (Brugère-Picoux et Remy, 1995), la mortalité étant difficile à définir au vu des multiples complications possibles.

Enfin, comme nous l'avons déclaré auparavant, il semblerait que la survenue d'une stéatose hépatique augmente également le risque de mammite, et favorise ainsi l'apparition des maladies intercurrentes qu'il faut également traiter (Duffield, 2000).

## **II.3. Importance zootechnique :**

Si l'on veut éviter le risque d'apparition d'une stéatose hépatique au sein d'un troupeau, il est nécessaire de bien gérer la conduite d'élevage. En réalité, à aucun moment cette dernière ne doit être négligée, tant chez la vache laitière que chez la génisse. Il faut tenir compte de beaucoup de paramètres clés en même temps : une alimentation adaptée au stade physiologique de l'animal (quantité, qualité, additifs éventuels...), mise en lot, durée de tarissement, transitions alimentaires, bâtiment correctement agencé (température, aération, pas de concurrence à l'auge...).

La mise en place d'une stratégie préventive permettant de réduire l'incidence de la stéatose hépatique dans un troupeau tout en maintenant un haut niveau de production laitière peut être avantageuse (Duffield, 2000).

### **III. DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA STEATOSE HEPATIQUE :**

#### **III.1. L'examen clinique de l'animal :**

Les signes cliniques précurseurs d'une insuffisance hépatique sont peu pathognomoniques, et ne se manifestent en effet que lorsqu'une ou plusieurs fonctions du foie sont touchées, car le foie a d'importantes capacités de compensation (Radostits, 2000). Il peut assumer ses fonctions alors même que les deux tiers de son parenchyme sont lésés. Les premiers stades de l'affection hépatique sont donc peu apparents, du moins cliniquement. Les affections qui touchent directement le foie sont peu fréquentes (Radostits, 2000). Il faut quand même retenir dans ces affections, le syndrome de la vache grasse et les intoxications. Dans ces cas là, les signes cliniques observés sont la traduction directe d'un dysfonctionnements hépatiques.

L'anorexie, ou plus fréquemment une baisse de l'appétit, peut être le signe d'une atteinte hépatique, mais la consommation individuelle n'est pas toujours surveillée. Certains auteurs parlent même d'un syndrome digestif (Radostits, 2000).

La stéatose hépatique à le plus souvent lieu durant le post-partum, généralement entre 5 et 35 jours après la mise bas (Brugère-Picoux et al. 1995). Les symptômes cliniques se déclarent habituellement après la mise bas, mais parfois ils sont évidents avant le vêlage (Gerloff et Herdt, 1999).

La stéatose hépatique peut avoir lieu juste avant le vêlage chez des vaches présentant une gestation gémellaire, et dont on a fortement réduit la ration pendant les six dernières semaines avant le part, afin de limiter le risque d'une dystocie suite à un état d'embonpoint trop important. Néanmoins, cette affection s'avère être sporadique (1% des animaux atteints seulement), mais toujours de pronostic fort sombre (100% de mortalité) (Brugère-Picoux et Remy, 1995).

La stéatose hépatique survient à la fois brutalement et immédiatement durant le post-partum, dans les 15 jours qui suivent le part en générale. Elle peut de ce fait participer à l'apparition d'une fièvre de lait suite à l'action hypocalcémiant et hypomagnésiant des enzymes lipolytiques (Pearson et Maas, 2002).

Il faut cependant noter que la perte de poids peut être très rapide une fois la maladie installée, ce qui fait qu'au moment où l'on est amené à intervenir, l'animal peut présenter un état corporel normal (Gerloff et Herdt, 1999).

Les signes cliniques présents s'accompagnent presque toujours d'une cétonurie, ce qui montre que les mécanismes métaboliques entre la cétose et la stéatose sont proches (Gerloff et Herdt, 1999 ; Herdt, 1988).

Pour la forme sévère, on observe: de l'apathie avec parfois un décubitus et des tremblements, de l'anorexie suite à un arrêt de la motricité gastro-intestinale, la production laitière diminue et un état fébrile est noté dès les premiers jours. L'évolution se fait en 7 à 10 jours vers l'hypothermie puis la mort, malgré les traitements qui ont pu être entrepris (Brugère-Picoux et Remy. 1995 ; Ferre et Aubadie-Ladrix, 2004). Pour la forme légère, on observe des signes plus discrets. La vache a de multiples affections du péri-partum, tant métaboliques, qu'infectieuses puisque nous avons souligné ci-dessus la présence d'un certain déficit immunitaire chez ces animaux (Hippen et al. 1999).

Ainsi, la vache peut présenter secondairement un déplacement de la caillette, une fièvre de lait, une indigestion, une rétention placentaire, une métrite (très fréquente), des affections podales, ou encore une mammite. Cela explique les difficultés rencontrées dans le traitement de cette maladie (Gerloff et Herdt, 1999 ; Wensing, 1992 ; Pearson et Maas, 2002 ; Herdt, 1988).

La mortalité peut dépasser 25% des animaux atteints si un traitement adapté n'est pas rapidement mis en place, et si les maladies intercurrentes ne sont pas traitées (Pearson et Maas, 2002).

## **III.2.. Examens complémentaires:**

### **III.2.1. La biopsie hépatique :**

Elle se réalise sur l'animal entravé à l'étable et en présence d'un assistant (Mazur et al. 1990). L'intervention doit être exécutée rapidement, pour éviter un traumatisme dû à un déplacement du foie, suite à des mouvements respiratoires (Brugère-Picoux, 1981).

La biopsie est l'examen de choix pour le diagnostic de la stéatose hépatique (Bobe et al. 2004). Cet examen permet de mesurer avec précision le degré d'infiltration lipidique du foie par histologie. La simple observation de la couleur du prélèvement peut être suffisante pour confirmer le diagnostic d'une stéatose sévère (Mazur et al. 1990). On peut classer la lipidose en fonction de son intensité : normale, faible, modérée ou sévère (Tableau 3).

Catégories	Histologie	TG hépatique
Normal	normal	<1%
Faible	Infiltration TG centro lobulaire	1 – 5%
Modérée	Infiltration de TG dans tout le foie	5 -10%
sévère	Infiltration massive avec nécrose	> 10%

**Tableau 3 :** Classification de la lipidose hépatique chez la vache laitière (Bobe, 2004) (TG = triglycérides ; calculé en pourcentage par rapport à la masse totale de l'échantillon)

Cette classification n'est pas absolue : les vaches peuvent présenter un tableau clinique différent alors qu'elles ont une infiltration lipidique identique (Bobe et al. 2004).

### III.2.1.1 Lésions :

Chez une vache saine, la proportion de triglycérides au sein du tissu hépatique ne dépasse pas 5% du poids du foie frais (Ferre et Aubadie-ladrix, 2004). Il est néanmoins nécessaire de savoir qu'une infiltration lipidique moyenne à modérée (15 à 30%) est très fréquemment observée dans le foie des vaches laitières hautes productrices, en proche post-partum, sans pour autant observer de signes cliniques (Pearson et Maas, 2002 ; Herdt, 1988 ; Ferre et Aubadie-ladrix, 2004).

#### A. Les lésions macroscopiques :

On constate une abondance de réserves graisseuses en de multiples endroits : tissu sous-cutané, plèvres, péritoine, péricarde, épiploon, graisse péri rénale, muscles (graisse inter et intramusculaire). On observe également une hypertrophie des surrénales due à une infiltration graisseuse du cortex. (Brugere-picoux et Remy, 1995)

Durant la lésion la plus spécifique de la stéatose hépatique, le foie présente une hypertrophie marquée, des bords mousses, il devient friable à la manipulation et il est également décoloré. La décoloration varie entre une couleur plus pâle que la couleur normale lors de stéatose modérée, à une coloration jaune safran (Brugere-picoux et Remy, 1995)

### **B. Les lésions microscopiques :**

Les hépatocytes qui ont perdu leurs réserves en glycogène sont remplis de grandes vacuoles lipidiques, surtout dans la région centro lobulaire. Elles proviennent de la fusion de plus petites gouttelettes et elles repoussent en général le noyau vers la périphérie de la cellule. On observe également de plus petites vacuoles dans la région péri portale (périphérique). L'infiltration lipidique semble en effet commencer dans l'aire centrale du lobule et progresser vers la périphérie. Cet envahissement lipidique des hépatocytes augmente leur volume, diminue celui des organelles, réduit le réticulum endoplasmique granuleux et quelque fois altère la structure mitochondriale (Herdt, 1988 ; Kauppinen, 1984). Ceci marque la dégénérescence graisseuse du foie. Si l'on a fusion des hépatocytes envahis par les graisses, on peut avoir la formation de véritables kystes graisseux (Wensing, 1992), et cela peut aller jusqu'à la nécrose qui abouti à plus ou moins long terme à une fibrose des parties du foie touchées (Brugere-picoux et Remy, 1995). Cette augmentation du volume des cellules hépatiques peut provoquer une compression des vaisseaux sinusoides.

Si la biopsie ou l'analyse histo-pathologique sont réalisées à un stade beaucoup plus avancé, on peut même observer des zones de fibrose qui ont remplacé les zones de nécrose (Wensing, 1992). On peut également constater la présence de ces vacuoles au sein des cellules épithéliales du rein et entre les fibres myocardiques du cœur (Brugere-picoux et Remy, 1995).

### **III.2.2. Laparotomie exploratrice :**

L'incision permet d'explorer le foie sur presque toute sa surface : 90 % est accessible par le toucher et l'on peut identifier le lobe caudé ainsi que sa surface latérale visuellement. Sa surface doit être lisse, ses bords tranchants, sa consistance homogène et non friable. Il ne doit pas y avoir de tension excessive des parois de la vésicule biliaire et son contenu doit être homogène (Sattler, 2000).

### **III.2.3. La laparoscopie :**

L'examen laparoscopique se déroule en trois étapes : l'établissement d'un pneumopéritoine, la ponction de la paroi abdominale et l'inspection grâce au laparoscope relié à une source lumineuse (Guintard et al. 2003), d'une part elle permet de réaliser une biopsie hépatique en toute sécurité, et d'autre part, elle apporte des informations nouvelles par rapport aux autres examens sur la couleur, l'aspect en surface et la vascularisation de l'organe observée (Guintard et al. 2003).

### **III.2.4. L'échographie du foie:**

L'examen échographique du foie chez les bovins se fait à l'aide d'une sonde linéaire d'une fréquence de 3,5 Mhz sur le côté droit de l'abdomen, animal debout (Radostits, 2000). On peut également utiliser une sonde sectorielle et une fréquence de 5 Mhz (Ravary, 2003). L'échographie permet de déterminer le volume et l'étendue du foie. Selon Braun (1990), une augmentation de la taille du foie doit être suspectée si celui-ci s'étend dorso-ventralement sur plus de 35 cm dans un espace intercostal ou bien que la position en profondeur de la veine cave caudale est de plus de 15 cm et celle de la veine porte de plus de 13 cm.

L'échographie permet d'identifier une infiltration sévère, mais ne permet pas d'identifier une infiltration légère ou modérée (Nichols et al. 2004). Pour augmenter la sensibilité et la spécificité de la technique, il conviendrait d'effectuer une analyse numérique des images échographiques qui permet de quantifier objectivement l'intensité et l'atténuation des échos (Acorda et al. 1995). Malheureusement cette technique n'est pas disponible actuellement.

### **III.3. BIOCHIMIE SANGUINE :**

De nombreux tests sanguins peuvent être mis en œuvre afin de préciser un diagnostic de lésion hépatique chez les bovins. Ces tests se proposent de doser des paramètres dont les variations sont liées au fonctionnement hépatique. Pour pouvoir interpréter ces variations, il faut disposer soit de données qui concernent des bovins atteints d'affection hépatiques précises soit des valeurs usuelles qui reflètent l'ensemble des observations faites chez des vaches cliniquement saines (Lumsden, 2000).

### III.3.1. Paramètres d'intérêt en biochimie sanguine des vaches laitières atteintes de stéatose hépatique et leurs valeurs usuelles :

Lors de stéatose hépatique, on observe des perturbations structurelles et fonctionnelles du foie, ce qui engendre des conséquences cliniques et biochimiques (Kaappinen, 1984).

#### A. La glycémie :

Chez les Ruminants, on estime que 93 % du glucose utilisé par l'organisme est obtenu par néoglucogénèse, dont 85 % à partir du foie (Brugere-picoux, 1995). Cependant, les réserves hépatiques en glycogène sont faibles : environ 300 g de glycogène hépatique et musculaire (stock total à un moment donné) (Vagneur et al. 1992).

De nombreux facteurs interviennent sur la concentration en glucose sanguin. Parmi ces facteurs, on peut citer le stress, le jeûne, le stade de lactation et l'état d'engraissement. Ainsi, un animal stressé libérera davantage de glucocorticoïdes, ce qui aura pour effet d'augmenter sa glycémie. Les effets d'un jeûne de 48 heures chez des vaches laitières montrent qu'il est associé avec une baisse de la glycémie (Chelikani et al. 2004).

Si l'on prélève chez une vache laitière dans les 20 premiers jours de la lactation, sa glycémie aura tendance à être inférieure par rapport à ses congénères de stade de lactation plus avancée (Blum et al. 1983). Les seuils pour la glycémie concordant avec ces diverses études pourraient être : hypoglycémie en dessous du seuil de 2 mmole/L et hyperglycémie à partir de 4 mmole/L. Il est toujours nécessaire de tenir compte de la production laitière et du stade physiologique de la vache dans l'interprétation d'une valeur de glycémie (Vagneur, 1996 ; Verrielle, 1994).

En effet, on assiste en début de lactation à une diminution d'environ 10% du taux de glucose sanguin chez une vache laitière. La teneur en glucose du sang serait minimale dans le courant de la deuxième semaine après mise bas (Dale et al. 1979) et remonterait en général dès la troisième semaine, puisque la production laitière n'augmente plus et l'ingestion s'accroît ; le bilan énergétique redeviendrait alors positif (Schultz, 1971).

Les valeurs normales de la glycémie sont donc (Aubadie-ladrix. 2004 ; Vagneur. 1996) :

- En début de lactation : de 0,4 à 0,55g/l soit 2,1 à 3,1 mmol/l. Radigue (2004)



- Après 100J (>13 semaines) de lactation : de 0,6 à 0,75 g/l soit 3,3 à 4,13 mmol/l.

La glycémie est fréquemment considérée comme un indicateur du statut énergétique. Cependant, de fortes variations de la néoglucogenèse et de l'utilisation du glucose ne se traduisent pas obligatoirement par des variations importantes de la glycémie (Brugere-picoux et Remy, 1995).

La glycémie n'est interprétable que si le niveau azoté est suffisant ; cela correspond à une urémie supérieure à 0,30 g/l (5,8 mmol/l environ) pour les vaches laitières en début de lactation (Vagneur, 1996).

Il existe également des facteurs indépendants de l'animal et inhérents à tout prélèvement qui sont susceptibles d'intervenir (Tremblay, 1996) :

- Le type d'anticoagulant utilisé dans le tube de prélèvement : les tubes à fluorure de sodium limitent la consommation du glucose par les hématies.
- Le délai de récupération du sérum après la prise de sang : il existe en effet une dégradation du glucose par les globules rouges tant que l'échantillon n'a pas été centrifugé et séparé.
- La température de conservation des échantillons avant analyse.

### **B. L'insulinémie :**

L'insuline est une hormone à la fois « gluco régulatrice » et « lipo régulatrice », en augmentant leur utilisation, en limitant le relargage d'AGNE par le tissu adipeux, en diminuant la captation des AGNE par le foie et en empêchant le transport des AGNE dans les mitochondries hépatiques. Elle stimulerait donc la synthèse de triglycérides hépatiques. (Herdt, 2000)

### **C. L'urémie :**

L'urée sérique est, chez une vache de bonne santé, un indicateur de l'équilibre alimentaire entre apport azoté et énergétique des protéines de la ration (elle permet de vérifier l'équilibre PDIN/PDIE de la ration), et de la capacité de la biomasse du rumen à bien transformer l'azote alimentaire en composés azotés microbiens (Tremblay, 1996 ; Vagneur , 1992) : elle reflète la balance énergie/protéines.

Les valeurs usuelles de l'urémie chez les vaches en début de lactation sont de : 2,8 à 8,8 mmol/l (Amstutz et al. 1996), soit 200 à 400 mg/l environ. Le taux d'urée sanguine est le même que le taux d'urée dans le lait (Verrièle, 2004).

La mesure du métabolisme azoté, notamment en début de lactation doit être faite à partir de l'urée sanguine. Sa valeur est fréquemment diminuée lors d'une atteinte hépatique comme la stéatose, l'accumulation des triglycérides dans les hépatocytes diminue le taux d'uréogénèse (Hippen, 2000).

#### **D. AGL=AGNE :**

Le degré d'élévation du taux d'AGNE par rapport à la normale permet de juger de la lipomobilisation et donc du déficit énergétique instantané.

Leur concentration est très augmentée dans l'urine, le sang et le lait lors de stéatose (Brugere-picoux et Remy, 1995)

Beaucoup d'études ont montré que le paramètre sanguin mettant le mieux en évidence une stéatose hépatique est la concentration en AGNE (Gerloff et Herdt, 1999).

Cependant, des augmentations des AGNE, même si elles s'avèrent être moins importantes, sont également rencontrées lors de beaucoup de maladies du post-partum, et pas seulement lors de stéatose hépatique : déplacement de caillette à gauche, fièvre de lait et rétention de placenta (Yamamoto et al. 2001).

#### **E. Enzymes témoins de la fonction hépatique :**

L'ASAT, la GT, la GDH sont actuellement les 3 enzymes hépatiques les plus pratiques pour l'exploration des dommages hépatiques chez les bovins (Brugere-picoux, 1995 ; Ferre et Aubadie-ladrix, 2004 ; Pehrson, 1966).

En effet, l'ASAT est présente dans les mitochondries et le cytosol des hépatocytes, mais également dans ceux de plusieurs autres types de cellules, notamment musculaires (Tremblay, 1996).

C'est pourquoi, l'ASAT s'avère être un paramètre peu spécifique du foie, puisqu'il peut signifier à la fois une lésion hépatique et/ou musculaire (Duncan et al. 1994 ; Aubadie-ladrix. 2003 ; Braun et al. 1992).

La valeur de l'activité de l'ASAT augmente avec la perte d'intégrité des membranes cellulaires, souvent suite à un état d'anoxie, à la présence de toxines, à un processus d'inflammation ou à des problèmes d'ordre métabolique, tel la stéatose (Brugere-picoux, 1995).

Les valeurs sériques moyennes de l'ASAT sont variables selon les auteurs: environ 90UI/L pour Tremblay (1996), 47UI/L pour Brugère-Picoux et al. (1995), 30 à 56UI/L pour Kuiper (1992).

Les études menées pour montrer l'utilité de doser les enzymes hépatiques pour aider au diagnostic de la stéatose hépatique se sont révélées pour la plupart infructueuses.

Dans une étude de Cebra et al. (1997), il a été trouvé qu'une valeur élevée de l'activité de l'ASAT (plus de deux fois supérieure aux valeurs usuelles) possède une sensibilité de 83% et une spécificité de seulement 62% en ce qui concerne la stéatose sévère.

Ainsi, on déclare en général que c'est seulement lors de stéatose hépatique très avancée (donc lors d'importants dommages hépatiques) que l'on constate une élévation de son activité (Gerloff et Herdt, 1999 ; Herdt, 1988 ; Sevinc et al. 2001). Les auteurs admettent en général que des valeurs dépassant les 100UI/L sont compatibles avec l'existence d'un foie gras (Gerloff et herdt, 1999).

On considère alors, en l'absence de lésions musculaires, que l'ampleur des variations de l'activité de l'ASAT sérique est corrélée au nombre d'hépatocytes touchés (Trembay, 1996) et elle semble être un indicateur très sensible des désordres du foie (Kauppinen, 1984). De même, seule l'activité sérique de l'ASAT serait significativement corrélée au degré d'infiltration en triglycérides du foie (stéatose hépatique) (Kauppinen, 1984 ; Ingraham et Kappel, 1988). En effet, les autres dosages d'enzymes hépatiques et tests de la fonction hépatique ont seulement montré une faible corrélation avec le degré d'infiltration en triglycérides et un pouvoir prédictif bas (Gerloff, Herdt, 1999).

#### **F. GGT :**

La plupart des cellules ont une activité GGT. Toutefois, l'activité catalytique de la GGT est d'abord d'origine hépatique : elle augmente lors de cholestase (Duncan et al. 1994), quelquefois lors de problèmes pancréatiques, mais pas lors d'atteintes rénales. Elle peut aussi

se trouver élevée lors de traitement aux corticoïdes ou à certains anthelminthiques comme les benzimidazoles (Crepin, 2004).

Sa mesure dans le sang est le test le plus sensible des désordres hépatiques chez les vaches adultes (Crepin, 2004). De plus, une élévation de l'activité de la GGT paraît être chez les bovins très spécifiques d'une insuffisance hépatique (Sattler, 2003). En effet, les lésions hépatiques sont fréquemment accompagnées d'un gonflement des cellules qui peuvent comprimer les canalicules biliaires et causer alors une cholestase (Duncan et al. 1994) qui peut être mise en évidence par une élévation de l'activité de la GGT plasmatique (lésions des voies excréto-biliaires) (Aubadie-ladrix, 2003).

L'indication principale de cette mesure chez les vaches laitières hautes productrices consisterait en l'établissement d'un pronostic (dépendant de l'importance de son élévation) lors de stéatose hépatique (Crepin, 2004 ; Mizutani et al. 1999).

Les valeurs normales se situent en général pour la plupart des auteurs entre 5 et 25 UI/L (Amstutz et al. 1996 ; Kaneko, 1999 ; Aubadie-ladrix, 2004). Toutefois, Radigue (2004) signale une stéatose hépatique dès 20 UI/L, tandis que Salat (2004) la suspecte seulement à partir de 40UI/L.

### **G. Triglycérides :**

Les triglycérides contenus dans les VLDL et les chylomicrons sont principalement responsables de la valeur de la triglycéridémie. Celle-ci se situe en moyenne entre 0,17 et 0,51 mmol/L.

Sa valeur sérique varie en fonction de plusieurs facteurs (Tremblay, 1996) :

- L'apport alimentaire (sous forme de chylomicrons) ;
- L'importance de la lipomobilisation des graisses de réserve ;
- Et la synthèse de lipoprotéines par le foie, essentiellement les VLDL ;
- Son dosage permettra donc une évaluation de ces trois paramètres.

La stéatose hépatique est caractérisée en général par une accumulation de triglycérides dans le foie, une concentration sérique élevée en AGNE et également par une réduction de la concentration sérique en triglycérides. Cela suggère une réduction du rendement du foie en ce

qui concerne la synthèse des lipoprotéines (Gerloff et hardt. 1999), mais seulement suite à un épuisement des réserves adipeuses (Aubadie-ladrix, 2003 et 2004).

#### H. Bilirubinémie :

La bilirubine est synthétisée puis rejetée via la bile par le foie suite au catabolisme de l'hémoglobine et de la myoglobine (Sattler, 2003).

Pour certains, le taux de bilirubine totale dans le sang est un indicateur très sensible des désordres hépatiques (Kauppinen, 1984), pour d'autres (Braun et al. 1992), ce paramètre ne semble pas avoir une valeur diagnostique importante chez les bovins. Il peut cependant se trouver augmenté lors d'hémolyse (ex : anémie hémolytique) ou de problème hépatique (notamment cholestase) (Kuiper, 1992).

Sa valeur serait augmentée chez les vaches atteintes de stéatose hépatique sévère. Cependant, même si une forte augmentation signe une insuffisance hépatique, elle ne permet pas de déclarer s'il y a lésion hépatique ou non (Sattler. 2003).

Les valeurs normales de bilirubine totale sanguine chez une vache laitière se situent entre 0,17 et 8,55  $\mu\text{mol/L}$  (soit 0,01-0,5 mg/dL) pour Kaneko (1999) et en dessous de 0,3  $\mu\text{mol/L}$  (0,017 mg/dL environ) pour Aubadie-Ladrix (2004). Un ictère peut apparaître pour des valeurs de bilirubinémies de l'ordre de 10-15  $\mu\text{mol/L}$  (Aubadie-ladrix. 2003). Dans une étude de Dale et al. (1979), la bilirubinémie est en moyenne élevée tout au début de la lactation, puis elle suit une lente diminution avec l'avancement de la lactation. De même, Busato et al. (2002) ont constaté une augmentation parallèle du taux d'AGNE et de la bilirubine totale pendant les périodes de balance énergétique négative. Cette élévation pourrait être expliquée par la présence de stéatose hépatique pendant cette période de début de lactation. D'ailleurs, la valeur élevée de la concentration en AGNE au même moment appuie cette théorie. Le mécanisme évoqué serait une réduction de l'élimination de la bilirubine par le foie, suite à la compétition avec les AGNE pour les systèmes de transport hépatique (Dale et al. 1979 ; Busato et al. 2002).

Pehrson en 1966 a montré que la concentration en bilirubine tout comme l'activité de l'ASAT est augmentée chez les bovins stéatosiques. Cependant, sa spécificité s'avère faible, Cebra et al. en 1997 ont trouvé la spécificité d'une valeur anormalement élevée de bilirubinémie très faible : de l'ordre de 8% pour une stéatose hépatique importante.

## I. Autres dosages :

L'albuminémie semble diminuer avec l'importance de la stéatose hépatique. Ceci est dû à une diminution de la synthèse hépatique (Brugere-picoux, 1995). Un état d'acidose métabolique peut également être rencontré (Sattler, 2003).

## IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

Dans les dernières semaines de gestation, les besoins utéro-placentaires d'une vache laitière représentent environ 30 % de l'énergie totale, 45 % du glucose et 72 % des acides aminés (Gerloff, 2000). Or, les besoins de la mamelle pour des vaches Holstein hautes productrices requièrent plus de 90 % de l'apport en énergie et plus de 80 % de l'apport en protéines (Drackley, 1999). Ainsi en début de lactation et pour ce type de vaches, l'augmentation des besoins nutritionnels par rapport au pré partum est :

- triplée pour l'énergie ;
- doublée à triplée pour le glucose ;
- doublée pour les acides aminés.

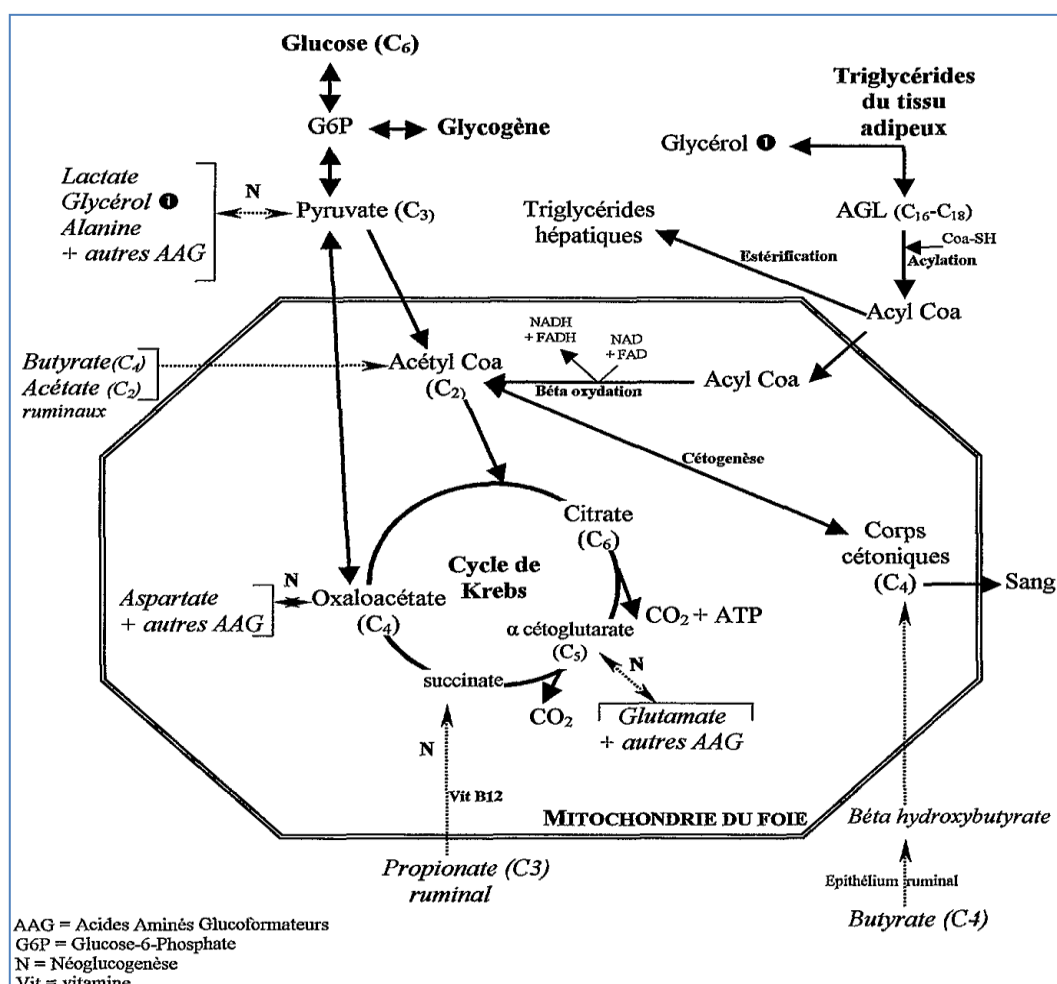
### IV.1. Particularités du métabolisme énergétique des ruminants :

#### IV.1.1. Néoglucogénèse intense :

La plupart des glucides alimentaires sont transformés en Acides Gras Volatils (AGV) dans le rumen : acétate (C<sub>2</sub>), propionate (C<sub>3</sub>) et butyrate (C<sub>4</sub>). Ainsi, la qualité de glucose exogène absorbée lors de la digestion est très faible. Elle représente seulement 1% de l'énergie totale absorbée dans le cas d'une ration composée de fourrages. Cette proportion augmente avec la quantité de concentrés riches en amidon. Ce glucose apporté par l'alimentation ne représenterait alors pas plus de 25% du besoin total en glucose de l'organisme (Jean-blain, 1995 ; Herdt, 1988)

Cela s'explique par la particularité du métabolisme énergétique des ruminants : la plupart du glucose disponible chez les ruminants est synthétisé à 93% par l'intermédiaire du phénomène de néoglucogénèse qui est à 85% hépatique et à 8% rénale (Brugere-picoux, 1995 ; Herdt, 2000 ; Ferre et al. 2004). Les précurseurs principaux (60 à 80%) de la néoglucogénèse (figure 5) sont le propionate surtout qui celui qui provient de la digestion ruminale des glucides (Grizard et al. 1986), et l'acide lactique qui est issu de la transformation

partielle du propionate ruminale par la muqueuse ruminale, et pour une part minime du lactate musculaire d'origine endogène (Herdt. 1988 ; Ferre et al. 2004).



**Figure 5 : la convergence hépatique des voies métaboliques du glucose, des acides aminés glucoformateurs et des acides gras au niveau du cycle de Krebs (Herdt. 1988) :**

Certains acides aminés qualifiés de glucoformateurs peuvent également intervenir dans la néogluco-genèse : 10 acides aminés sur les 20 existants possèdent cette propriété (Enjalbert, 1996). Ce sont principalement l'aspartate, l'alanine, la glutamine et la sérine pour lesquels le captage hépatique est intense (Mills et al. 1986).

Le métabolisme des acides aminés glucoformateurs abouti soit à un élément du cycle de Krebs, soit au pyruvate. La conversion des acides aminés en glucose a surtout lieu dans le foie, mais également pour une petite part dans les reins (Dobbelaar et al. 1996).

Le glucose intervient à différents niveaux et dans différentes fonctions dans l'organisme d'une vache laitière (Enjalbert, 1996) :

- Fourniture d'énergie à l'ensemble des tissus de l'organisme (en particulier la mamelle et le fœtus) ;
- Transformation en lactose et exportation dans le lait ;
- Transformation en glycérol pour former des triglycérides (graisses corporelles ou du lait) ;
- Utilisation pour la synthèse des acides gras dans les graisses corporelles uniquement (pas celles de lait).

Le rôle majeur du cycle de Krebs (= cycle de l'acide citrique) est de terminer le processus d'oxydation en formant du  $\text{CO}_2$  à partir des composés à deux atomes de carbone en permettant la formation d'ATP, de FADH et de NADH. L'ATP est une source directe d'énergie pour les cellules, tandis que le NADH et le FADH sont une forme de stockage de l'énergie sous forme de potentiel redox : ils sont destinés à être ré oxydés respectivement en NAD et FAD par passage à travers la chaîne de transporteurs d'électrons de la membrane interne mitochondriale avec formation à chaque fois de molécules d'ATP supplémentaires (Herdt, 1988). On remarque aisément sur la figure 8 que la bêta oxydation, la cétogenèse ainsi que le cycle de Krebs se déroulent dans les mitochondries, tandis que la néoglucogenèse et la production de triglycérides à partir des acides gras a lieu dans le cytosol de l'hépatocyte (Herdt, 1988).

#### **IV.1.2. Endocrinologie de la régulation des flux de nutriments et de la mobilisation des réserves en début de lactation :**

La répartition des nutriments entre les tissus corporels et la production de lait est appelée partage des nutriments. Elle est sous la dépendance d'un contrôle hormonal relativement strict.

Sur des vaches en début de lactation, la priorité est donc donnée à la production laitière par rapport aux besoins métaboliques tissulaires : l'organisme privilégie donc la



synthèse mammaire du lactose à partir du glucose. Cet effet est appelé effet somatotropinique, car il est essentiellement dû à l'action d'une hormone : la somatotropine, encore appelée hormone de croissance ou « Growth Hormone » (GH). En effet, l'utilisation du glucose par la glande mammaire n'est pas soumise à l'influence de l'insuline (Hardt, 2000).

Les perturbations hormonales au vêlage destinées à orienter le métabolisme vers la synthèse de lait, favorisent la mobilisation des réserves du tissu adipeux (Gerloff, 1988) :

- Augmentation de la concentration en somatotropine (GH) qui potentialise l'action lipolytique de l'adrénaline ;
- Diminution de l'insulinémie qui démarre en fin de gestation. L'insuline est la principale hormone frein de la lipolyse. En parallèle, la concentration en glucagon reste stable ou augmente légèrement (De Boer et al. 1985) ;
- Augmentation de la concentration en stéroïdes circulants ;
- Diminution des concentrations en hormones thyroïdiennes : thyroxine (T4) et triiodothyronine (T3), ce qui réduirait les besoins en métabolites des tissus périphériques (Gerloff, 1988).

Tous ces changements sont destinés à permettre à la vache de produire davantage de lait. Le Corticotropine-Releasing Factor (CRF) diminue l'appétit (Foster, 1988). En réalité, on connaît encore très mal les mécanismes et les différents facteurs qui pourraient intervenir dans la diminution de l'appétit chez les vaches, surtout en cas de stéatose. Il est cependant certain que dans ces cas, les récepteurs de la satiété doivent être stimulés de façon erronée (Foster, 1988), d'autant plus qu'un état d'hypoglycémie ne stimule pas l'appétit chez les bovins (Brugerepicoux, 1995).

En outre, nous savons que l'insulinémie est faible chez les vaches laitières hautes productrices et qu'il existe une relative insulino-résistance en début de la lactation : l'insuline perdrait en fait son contrôle sur l'accumulation de triglycérides hépatiques (Hardt, 1988 ; Hippen, 2000 ; Jorritsma et al. 2004). En fait, il semblerait que la stéatose hépatique sévère ne se développe pas suite à l'apparition d'une balance énergétique négative, mais plutôt suite à un défaut dans la régulation des mécanismes permettant l'adaptation de l'organisme à cette négativité de la balance énergétique (Hardt, 2000). En effet, nous avons déjà déclaré qu'une balance énergétique négative est présente chez la plupart des vaches laitières hautes

productrices lors des premières semaines de lactation, alors qu'il n'y a que quelques animaux qui développent une stéatose hépatique.

#### **IV.1.3. L'événement commun aux stéatoses hépatiques : la crise énergétique du début de lactation :**

Lors du démarrage de la lactation, l'animal se trouve dans une situation de forte demande énergétique pour la production de lait, qui prend alors le pas sur les autres fonctions métaboliques de l'organisme. Il est répandu d'avoir une vache en déficit énergétique pendant les 2 voire 6 premières semaines de sa lactation. Pendant cette période, le niveau d'ingestion ne suit pas le rythme rapide d'augmentation de la demande en énergie pour la production de lait (Herdt et Gerloff, 1999).

#### **IV.1.4. Balance énergétique négative :**

L'événement initial dans la pathogénie de la stéatose hépatique est donc le passage à une balance énergétique négative, accompagné d'une lipomobilisation du tissu adipeux. Chez une vache laitière produisant 9000 kg de lait par lactation, on observe un doublement du métabolisme énergétique dans les premiers jours de la lactation et un triplement entre les besoins de fin de gestation et ceux à un mois de lactation (Jean-Blain, 1995). De plus, l'augmentation des besoins en glucose est de 266% et l'augmentation de la demande en acides aminés est de 191% entre la fin de la gestation et les premiers jours de lactation (Bell, 1995).

Chez les vaches laitières hautes productrices, 60 à 80% du glucose consommé par l'animal chaque jour est utilisé pour la synthèse du lait (Herdt, 1988) (2 molécules de glucose sont nécessaires pour former une molécule de lactose (Vagneur, 1992).

En effet au vêlage, le glucose est exporté massivement et prioritairement vers la mamelle dans le but de produire du lactose et de fournir du NADPH (par la voie des pentoses) pour la production laitière (Enjalbert, 1996). Pour produire 20 kg de lait, une vache a besoin de 1,53 kg de glucose dont 1 kg de précurseur de lactose du lait (Brugere-picoux, 1995 ; Ferre et al. 2004 ; Herdt, 1988 ; Vagneur, 1992).

Or, la vache n'absorbera par l'alimentation que 600g maximum par jour de glucose qui s'ajouteront aux 300g de réserves sous forme de glycogène hépatique et musculaire. Ainsi, pour répondre à ses importants besoins en énergie, le bovin aura recours à la néoglucogénèse (Ferre et al. 2004).

En parallèle, il y a paradoxalement une diminution de l'ingestion (dont l'origine est discutée ci avant) qui s'opère en fin de gestation et en tout début de lactation. La diminution représente 30 à 50% de l'ingestion pendant la période de tarissement. Les multipares ont un déclin plus marqué que les primipares (Bertics et al. 1992 ; Gerloff, 2000) et les vaches obèses présentent une chute plus importante de l'ingestion au vêlage. Cette baisse d'ingestion est aggravée par une reprise lente de l'appétit : il est seulement à son maximum vers 10-12 semaines (Ferre et al. 2004).

Cependant, le foie ne possède des réserves en glycogène pour restaurer la glycémie que pour une demi-journée. Ainsi, après une demi-journée en jeûne, les réserves sont épuisées (Kaneko, 1999). Il en résulte une faible glycémie suite à l'important prélèvement mammaire de glucose qui n'est pas compensé par une hausse suffisante de l'ingestion de précurseurs du glucose. De plus, il faut savoir que la chute de la glycémie ne fait pas pour autant réduire la production de lait puisque le taux de synthèse du lactose est constant pour des valeurs de glycémie comprises entre 1,1 et 4,4 mmol /L (soit 20-80 mg/dL) ; cela indique que même dans des conditions d'hypoglycémie, la synthèse de lait est maximale (Kaneko, 1999). Cette hypoglycémie est d'autant plus importante qu'elle est associée à des facteurs aggravants comme une production laitière très importante, un engraissement excessif, une acidose... (Figure 6). Suite à l'apparition de cette hypoglycémie, on assiste alors à (Herdt, 1988) :

- Une chute de l'insulinémie (hormone hypoglycémiant) ;
- Une augmentation du taux des hormones hyperglycémiantes : glucagon, GH et adrénaline.

Ainsi, il se produit une activation de la LHS (Lipase Hormono-Sensible) du tissu adipeux périphérique, ce qui stimule la lipolyse et permet la libération des triglycérides de ce tissu adipeux qui sont la forme de stockage des acides gras dans l'organisme.

Busato et al. (2002) ont remarqué que les vaches qui perdaient le plus en Note d'Etat Corporel (> 0,75 point) dans les deux premiers mois de lactation étaient celles qui produisaient le plus de lait. Cela laisse à penser que la mobilisation des réserves graisseuses serait utilisée comme source d'énergie pour la production de lait. En péri-partum, la vache est donc en hypoglycémie, donc elle dégrade ses triglycérides de tissu adipeux (Herdt, 1988).

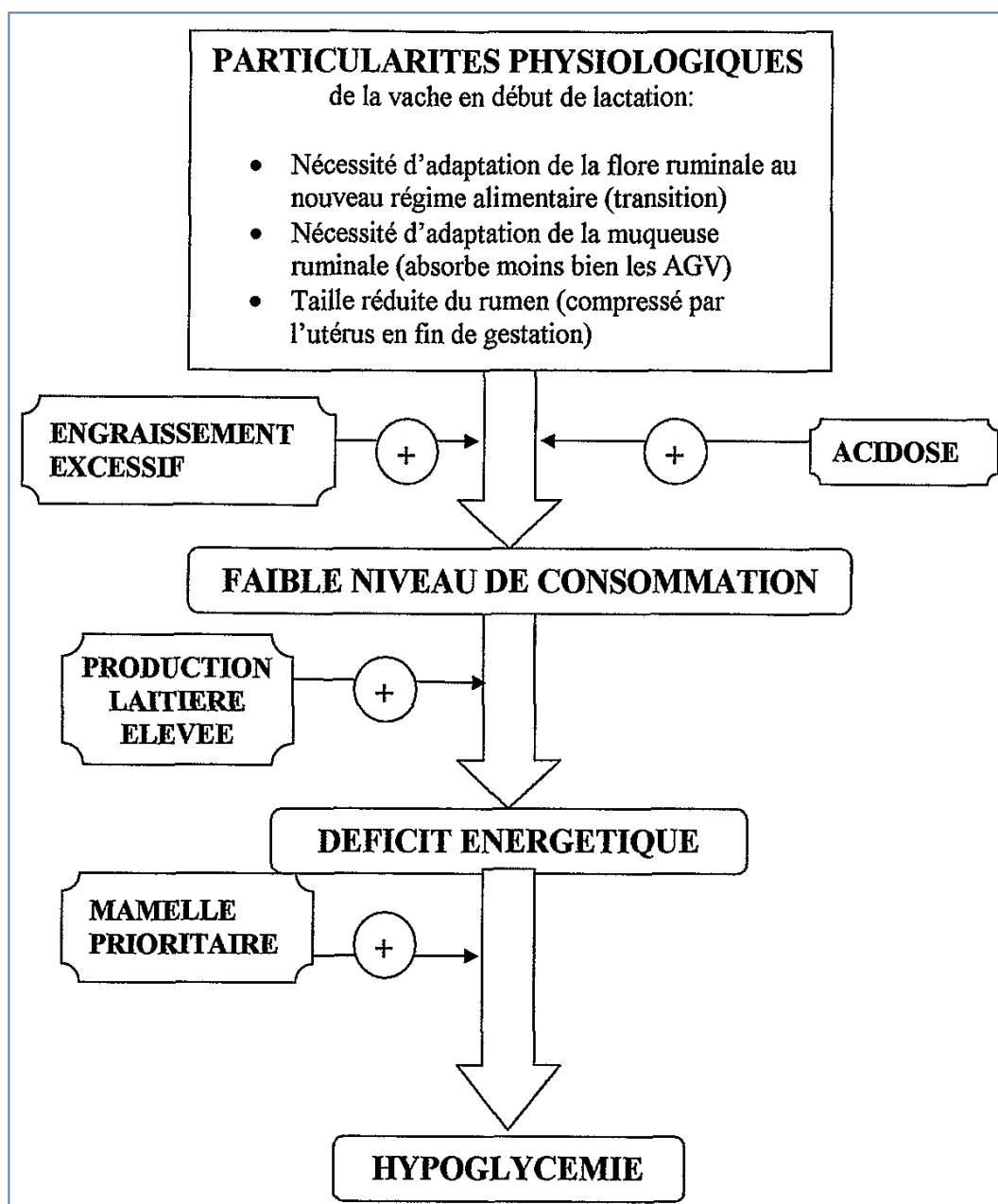


Figure 6 : schéma récapitulant les étapes et facteurs aggravants conduisant à l'hypoglycémie (Enjalbert, 2004 ; Ferre et al. 2004).

#### IV.1.5. Mécanismes menant à la stéatose hépatique :

Le foie élimine habituellement l'excédent d'AGL qui lui arrive du sang en les transformant en triglycérides par les VLDL (very low density lipoproteins).

Mais les triglycérides formés dans le foie à partir des AGNE plasmatiques ne sont pas incorporés directement dans les VLDL. Ils sont stockés temporairement dans un pool

cytosolique et doivent être hydrolysés par une lipase hépatique pour qu'ils soient transférés dans des microsomes et que leur incorporation ultérieure dans les VLDL soit possible (Hippen, 2000). Lors de leur stockage dans le foie, 90% des triglycérides se présentent sous forme de gouttelettes d'inclusions cytoplasmiques qui forment ainsi une sorte de «pool rapide» qui est composé de triglycérides microsomaux, qui vont participer à la confection des VLDL avec entre autre l'apoprotéine B100. Ces VLDL vont ensuite être relarguées dans la circulation sanguine.

Les acides gras provenant de la lyse des triglycérides qu'elles contiennent peuvent être extraits et utilisés comme source d'énergie par beaucoup de tissus, dont la glande mammaire pour la synthèse des acides gras du lait (Enjalbert, 2004 ; Herdt, 1988, 2000).

Cependant, comme nous l'avons mentionné ci-dessus, la capacité de ré excrétion sous forme de triglycérides emprisonnés dans les VLDL est limitée chez les ruminants (Jean-Blain, 1995 ; Pearson, 2002), d'où apparition de la stéatose hépatique.

Les causes sont complexes et encore mal connues aujourd'hui :

- Carence en facteurs lipotropes d'origine alimentaire : un manque de phospholipides ou de leurs précurseurs (choline et/ou méthionine) a été évoqué mais jamais prouvé (Bruss, 1999 ; Herdt, 1988 ; Pearson, 2002 ; Schouvert, 2000).
- Défaut de synthèse des apoprotéines d'origine génétique, notamment l'apoprotéine (ou apolipoprotéine) B100 dont la vitesse de synthèse serait un facteur limitant la production des VLDL (Enjalbert, 2004 ; Hippen, 2000 ; Schouvert, 2000), ou l'apoprotéine A (Pearson, 2002). D'ailleurs, la synthèse de l'apoprotéine B est encore plus altérée si l'animal est atteint de stéatose, aggravant donc le problème (Wensing, 1992). Les plus basses concentrations en lipoprotéines sont rencontrées dans les sérums des vaches ayant les stéatoses hépatiques les plus sévères (Pearson, 2002).
- Réduction de l'activité de la protéine microsomale de transfert (Schouvert, 2000).
- Les mêmes hormones qui activent l'enzyme lipase hormono-sensible (LHS) du tissu adipeux et qui inhibent la lipogenèse, inhiberaient également la production de VLDL (Pearson, 2002).

D'autre part, la transformation des triglycérides en lipoprotéines est un processus très long. En conséquence, le facteur majeur intervenant dans l'accumulation des triglycérides dans le foie est une brusque élévation de la concentration circulante en AGNE. Or, les AGNE en concentration importante dans les tissus s'avèrent avoir une certaine toxicité. Ils sont ainsi captés par le foie. Mais lorsque leur taux d'entrée dans le foie excède la capacité du

métabolisme hépatique à utiliser ces graisses, les cellules du foie stockent les acides gras sous forme de vacuoles non toxiques, mais néfastes pour les hépatocytes si elles ont une trop grosse taille et/ou si elles sont en nombre trop important (Herdt, 1988 ; Wensing, 1992).

Le stockage de graisse dans les cellules hépatiques en fin de gestation et tout début de lactation est un processus physiologique chez les vaches laitières hautes productrices (Jorritsma et al. 2004 ; Pearson, 2002 ; Schouvert, 2000). Il s'ensuit en temps normal une décroissance de la concentration en triglycérides, débutant 7 jours après le part, ce qui n'est pas le cas lors de cétose (Wensing, 1992).

Il est donc admis que l'accumulation de triglycérides hépatiques est en général proportionnelle à la concentration plasmatique en AGNE (Mills et al. 1986).

Pourtant, certains ont remarqué que les vaches primipares avaient souvent un taux d'AGNE plus élevé que les multipares, les primipares voient moins de triglycérides s'accumuler dans leur foie. Ainsi, ils étaient en mesure de déclarer que le degré de stéatose ne dépend pas uniquement de l'importance du relargage d'AGL (Jean-Blain, 1995).

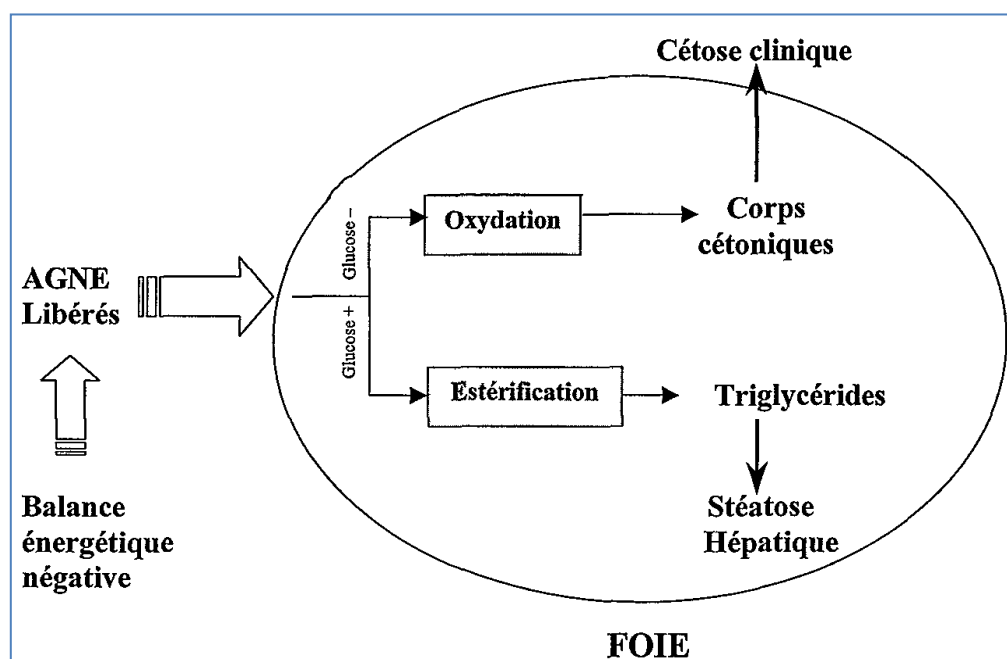


Figure 7 : les voies métaboliques des AGNE dans le foie (Herdt et Gerloff, 1999).

D'autre part, il a été remarqué dans une étude réalisée par Mills et al. (1986) où l'on a induit une cétose artificiellement, que la vache qui n'a pas déclaré de cétose n'avait pas subit

d'accumulation de triglycérides hépatiques, alors que sa concentration plasmatique en AGNE, était faible, n'était pas nulle ; donc il a déduit que le degré d'infiltration lipidique du foie serait plutôt relié à l'importance du déficit énergétique (Herdt et Gerloff, 1999) (Figure 7).

En réalité, l'accumulation des triglycérides hépatiques commence habituellement avant le vêlage et atteint une concentration maximale durant la période du post-partum ; c'est à ce moment en général qu'apparaissent les premiers signes cliniques (Gerloff, 1999 ; Herdt, 1988). Cette maladie est surtout rencontrée après un stress chez des vaches très grasses (Enjalbert, 2004).

On considère que l'enchaînement métabolique conduisant à la stéatose hépatique est le suivant : suite à un stress chez une vache en état d'embonpoint excessif, on observe une libération brutale et importante d'hormones lipolytiques. Plus les animaux sont gras, plus ils seraient sensibles à l'action des hormones lipolytiques (Enjalbert, 2004 ; Herdt, 1988 et 2000). De plus, l'insulino-résistance serait un facteur supplémentaire expliquant pourquoi l'obésité augmenterait la sensibilité adipeuse chez ces vaches, puisque l'action antilipolytique de l'insuline serait alors inefficace. Certains déclarent même que l'obésité serait le résultat d'une insulino-résistance chez les ruminants et les autres espèces (Herdt, 2000). Les corps cétoniques exercent une rétroaction négative sur le relargage des AGNE par suppression de la lipolyse adipeuse. Cependant, lorsque le tissu adipeux est très sensible, les feedback négatifs sur le relargage des AGNE, n'ont aucune action (figure 8) (Herdt, 2000). Ces derniers entrent alors dans le foie où ils sont stockés temporairement dans un pool cytosolique. Par la suite, ils sont hydroxylés par une lipase hépatique et transférés aux microsomes qui sont à leur tour incorporés aux VLDL (Hippen et al. 1999).

Or, nous rappelons de nouveau que chez les ruminants, la capacité de synthèse des VLDL est limitée (Enjalbert, 1996). D'autre part, l'insuline inhibe la transcription de la protéine de transfert des triglycérides dans les microsomes. A travers cela, elle inhibe l'assemblage de l'apolipoprotéine B (Hippen et al. 1999).

Ainsi, quand la quantité d'acides gras arrivant au foie et la synthèse de triglycérides excède la capacité du foie à oxyder les acides gras ou à hydroxyler et exporter les triglycérides sous forme de VLDL, le métabolisme hépatique s'oriente vers une voie anabolique. Les AGNE subissent alors une estérification puis le foie stocke les triglycérides qui s'accumulent dans des vacuoles, d'où développement d'une stéatose hépatique (Hippen et al. 1999).

L'ampleur et la rapidité de la perte du poids suite au vêlage contrôlent l'émergence et la sévérité de la stéatose hépatique (Herdt, 1988). D'autant plus que les animaux en état d'embonpoint excessif ont souvent un appétit de plus en plus réduit en fin de gestation et souffrent souvent d'inappétence peu après la mise bas, ce qui les prédisposerait à la stéatose hépatique (Wensing, 1992).

Certains déclarent que cette stéatose provoquerait une altération de l'aptitude du foie à la néoglucogenèse : jusqu'à -75% selon Ferre et Aubadie-Ladrix (2004).

Ceci entraînerait une diminution de la disponibilité en glucose et enfin la déviation vers l'oxydation de ces AGNE au profit de la production de corps cétoniques : c'est à ce moment que se déclare la cétose clinique (Herdt et Gerloff, 1999). Selon Kauppinen (1984), la cétose serait une complication de la stéatose hépatique dans le cas du « syndrome de la vache grasse ».

Il faut noter toutefois que l'on peut observer l'apparition d'une hypoglycémie en fin d'évolution de cette maladie, lorsque la vache a épuisé l'ensemble de ses réserves corporelles (Herdt, 2000).



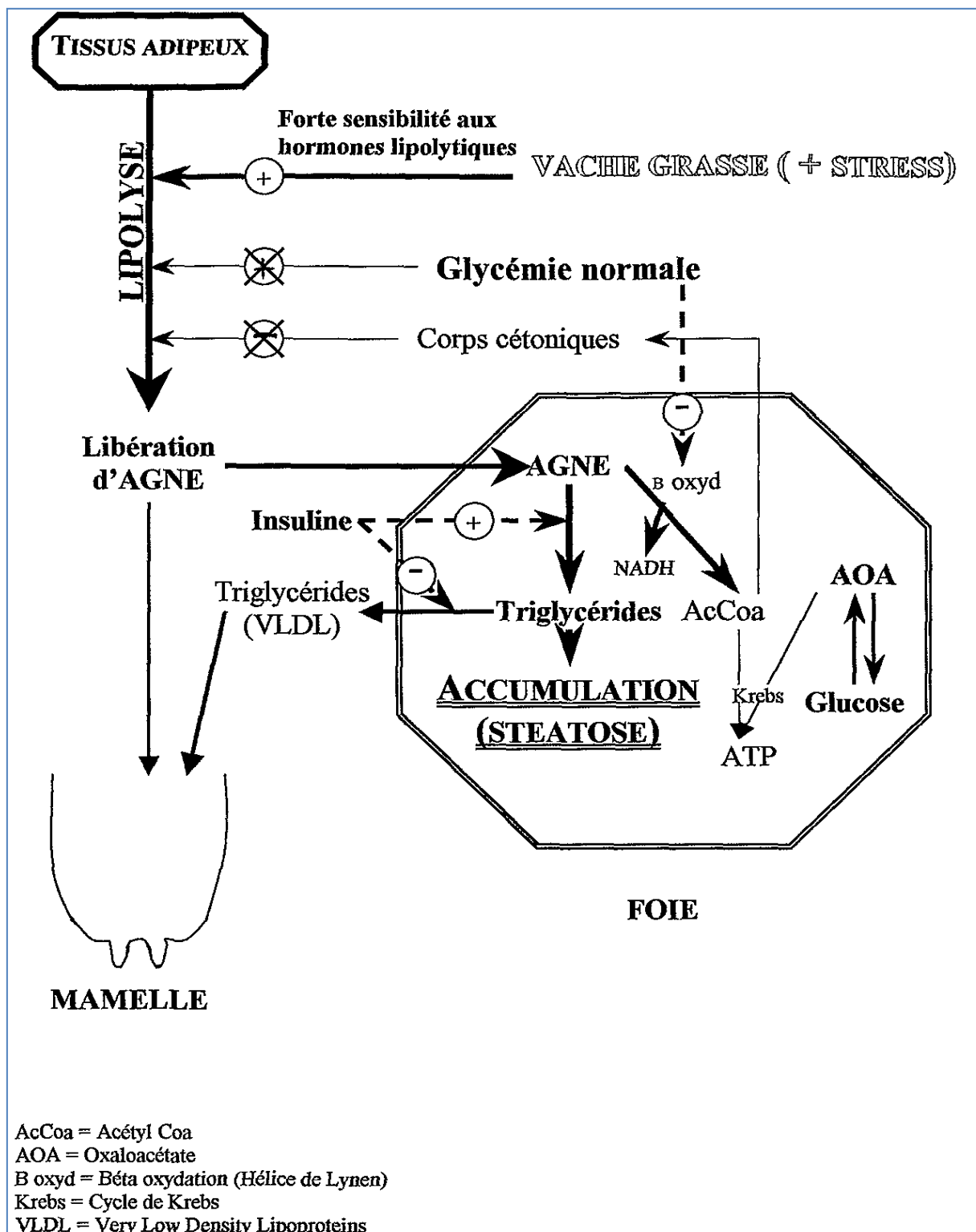


Figure 8 : schéma explicatif des mécanismes de la stéatose hépatique (Enjalbert, 2004).

# TROISIEME CHAPITRE:

---

## INFLUENCE DE LA STEATOSE HEPATIQUE SUR LES PERFORMANCES DE REPRODUCTION DE LA VACHE LAITIERE

## **I. FERTILITE ET OBJECTIFS DE REPRODUCTION EN ELEVAGE BOVIN LAITIER :**

### **I.1. Notion de fertilité :**

La fertilité de la vache laitière dépend de multiples facteurs, on peut souligner l'importance de la pathologie, de la conduite d'élevage, de la technicité de l'éleveur, de la qualité de l'insémination, ainsi que celle de l'environnement. Cependant, les auteurs s'accordent à dire que l'alimentation joue un rôle prépondérant dans la maîtrise de la reproduction. On considère que 60 % des troubles de reproduction sont liés à un problème alimentaire (Veillet, 1995).

Tout excès ou déficit en énergie, en azote, en minéraux et en oligo-éléments est préjudiciable aux performances de reproduction ; toute association de déséquilibres aggrave la dégradation de la fertilité (Paccard, 1995). On distingue les problèmes nutritionnels primaires, où l'apport absolu est erroné, des problèmes secondaires, pour lesquels carences et excès résultent d'antagonismes entre les différents composants de la ration, de substances toxiques, de troubles métaboliques, du stress ou des compétitions hiérarchiques au sein du troupeau.

Pour mesurer l'impact de l'alimentation sur la reproduction, il est nécessaire de mettre en place des indicateurs quantifiables, sensibles et spécifiques, de ces deux facteurs.

Le bilan de la reproduction est établi à partir de différents paramètres de fertilité et de fécondité (tableau 4). La fertilité peut se définir comme la capacité de se reproduire, ce qui correspond chez la femelle à la capacité de produire des ovocytes fécondables. La fertilité représente l'aptitude d'une vache à être fécondée lors de sa mise à la reproduction ; donc la fécondité caractérise l'aptitude d'une femelle à mener à terme une gestation, dans des délais requis. La fécondité comprend donc la fertilité, le développement embryonnaire et foetal, la mise bas et la survie du nouveau-né. Il s'agit d'une notion économique, ajoutant à la fertilité un paramètre de durée (Figure 9) (Tillard et al. 1999).

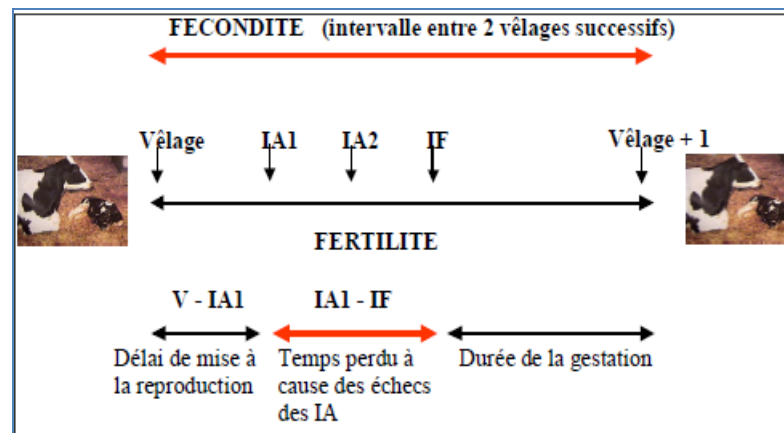


Figure 9 : Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier. (Tillard et al. 1999)

Les paramètres de fertilité les plus couramment utilisés sont : le taux de réussite en première insémination artificielle (TRIA1), le nombre d'inséminations par insémination fécondante (IA/IF) et le pourcentage des vaches inséminées plus de 2 fois. Pour les paramètres de fécondité, on retiendra essentiellement l'intervalle vêlage-vêlage (IV-V), l'intervalle vêlage-première insémination (IV-IA1) et l'intervalle vêlage insémination fécondante (IV-IF). (Tillard et al. 1999).

Quelques paramètres de fécondité :	
Intervalle $V_n - V_{n+1}$	= nombre de jours entre le vêlage n et la date estimée du vêlage n+1
Intervalle $V_n - IF_{n+1}$	= nombre de jours entre $V_n$ et l'insémination fécondante suivante
Proportion des intervalles $V_n - IA_{1n+1} > 60$ jours	= $\frac{\text{Nb d'intervalles } V_n - IA_{1n+1} > 60 \text{ jours}}{\text{Nb d'intervalles } V_n - IA_{1n} \text{ étudiés}}$
Proportion des intervalles $V_n - IF_{n+1} > 60$ jours	= $\frac{\text{Nb d'intervalles } V_n - IF_{n+1} > 60 \text{ jours}}{\text{Nb d'intervalles } V_n - IF_{n+1} \text{ étudiés}}$
Quelques paramètres de fertilité :	
Taux de mise bas	= $\frac{\text{Nb de mise bas à terme suite à IA1}}{\text{Nb d'IA1}} \times 100$
Taux de non-retour	= $\frac{\text{Nb d'IA1 sur mois n sans retour jusqu'à la fin du mois n+2}}{\text{Nb d'IA1 sur mois n}} \times 100$
Taux de réussite (TRIA1)	= $\frac{\text{Nb d'IA1 suivies de gestation à 90 jours}}{\text{Nb d'IA1}} \times 100$ ou $\frac{\text{nb d'IA1 suivies de fécondation}}{\text{Nb d'IA1}}$
IA / IF	= $\frac{\text{Nb d'IA pour toutes les vaches pour obtenir une IF}}{\text{Somme des IF}} \times 100$
Proportion des vaches > 2 IA	= $\frac{\text{Nb de vaches } > 2 \text{ IA (fécondantes ou non)}}{\text{Nb d'IA1}} \times 100$

Tableau 4 : Définition des variables intéressant la fécondité et la fertilité des vaches laitières (Tillard et al. 1999).

## I.2. Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières

Chacun des paramètres de reproduction se voit attribuer un objectif en vue de l'optimisation de la productivité du troupeau.

Les objectifs pour la reproduction peuvent varier en fonction de l'élevage et de la productivité (production laitière notamment) (tableau 5)

<b>FERTILITE</b>	<b>OBJECTIFS</b>
IA nécessaires à la fécondation (IA /IF)	< 1,6
% vaches inséminées 3 fois ou plus	< 15 %
TRIA1	> 60 %
<b>FECONDITE</b>	
IV-IA1	70 jours
% vaches à IV-IA1 > 80 jours	< 15 %
IV-IF	90 jours
% vaches à IV-IF > 110 jours	< 15 %
IV-V	365 jours

**Tableau 5 : Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières.**  
(Vallet et Paccard, 1984)

Le post partum apparaît comme une période critique dans la vie de production et de reproduction de la vache laitière haute productrice, quand elle doit à la fois répondre à des contraintes métaboliques engendrées par une production lactée à forte croissance, mais aussi redevenir rapidement fertile par la restauration d'un équilibre hormonal entre hypothalamus, hypophyse, ovaires et utérus, indispensable à une nouvelle mise à la reproduction.

## II. LES EFFETS DE LA STEATOSE HEPATIQUE SUR LA REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE :

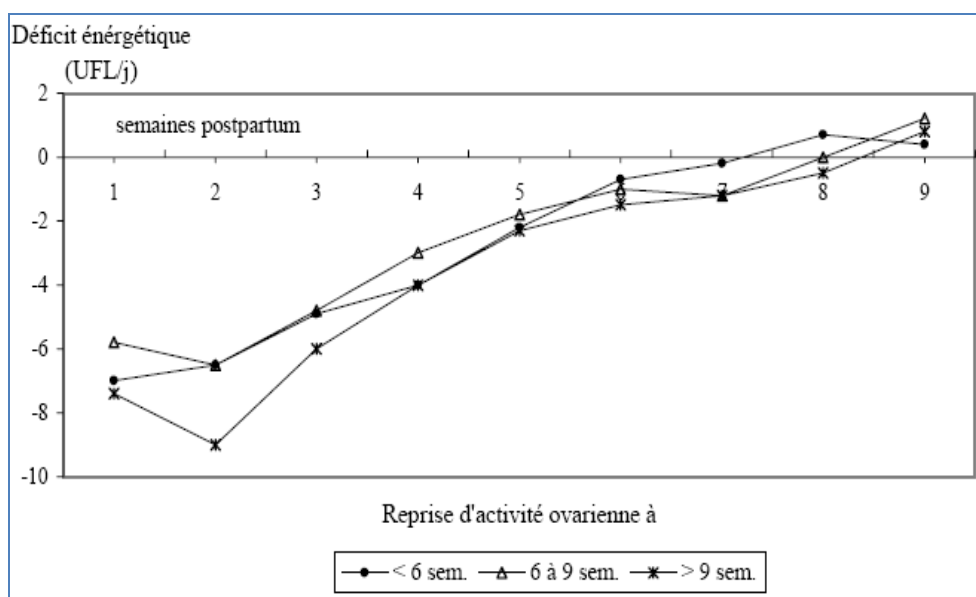
La proportion des graisses sous-cutanées mobilisées lors des 8 premières semaines est corrélée à l'importance de l'infiltration graisseuse du foie et à la fertilité : une vache qui perd plus de 50 kg de poids vif (soit > 10 % du poids vif) dans les 4 premières semaines présente une stéatose hépatique importante et une diminution de fertilité (Weaver, 1987). La cholestérolémie augmente significativement (+ 20-25 %) pendant le premier tiers de la lactation, parallèlement à la quantité de lait produite. Cette augmentation est plus importante chez les vaches en bilan énergétique positif que chez les vaches en bilan négatif (Beam et

Butler, 1997). La cholestérolémie est d'autant plus faible que la vache arrive grasse au vêlage et qu'elle perd de l'état corporel (Ruegg et al. 1992).

La cholestérolémie des 2 premiers mois du post partum est inversement liée à l'IV-IF (Kappel et al. 1984). En effet, le cholestérol est nécessaire à la synthèse des hormones stéroïdiennes ovariennes, en particulier la progestérone.

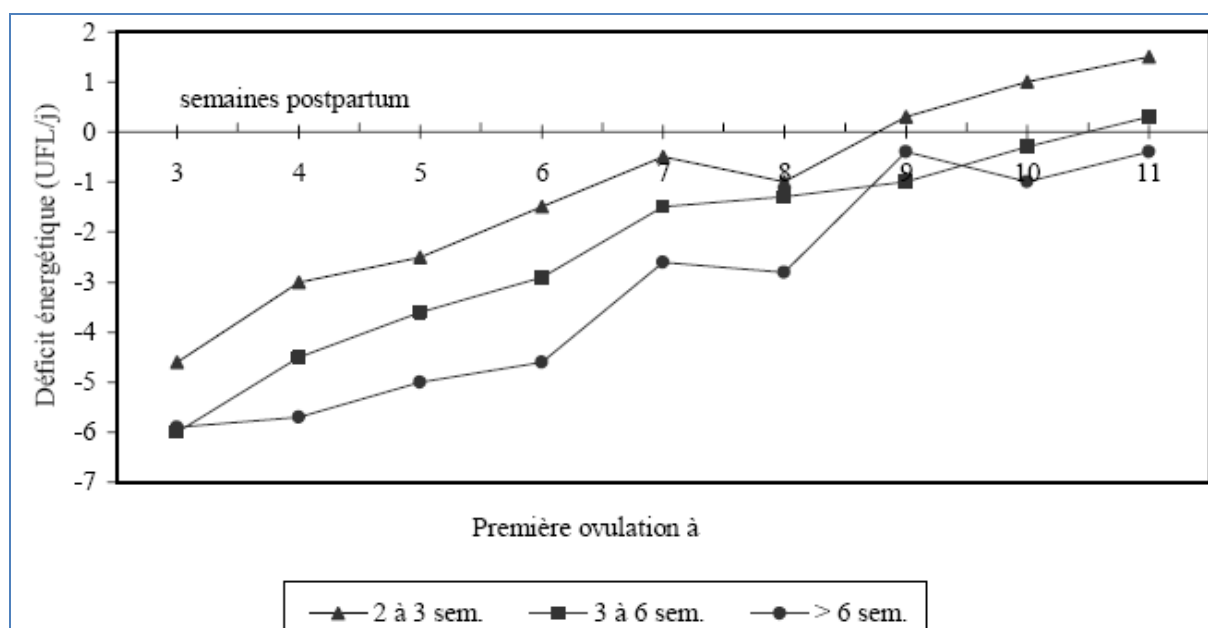
L'activité des ASAT augmente pendant les deux premières semaines de lactation ; si cette augmentation persiste au-delà des 15 premiers jours post partum, l'IV-IF s'allonge (Miettinen, 1991). La lipomobilisation s'accompagne d'une cétose ou d'une stéatose hépatique provoquant une élévation de l'activité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

Les vaches en déficit énergétique présentent un anoestrus post partum dont la durée augmente avec l'intensité et la durée du déficit (figure 10). La variation du poids vif a un impact plus considérable sur la reprise de l'activité ovarienne que le poids vif absolu : plus la perte du poids est intense, plus la stéatose hépatique est sévère, plus l'intervalle vêlage-premier œstrus s'allonge (Randel, 1990). Si cette perte dépasse 20-25 % du poids vif, un anoestrus durable s'installe ; si elle est moins prononcée, la fonction reproductrice est relancée dans les 15-40 jours post partum (Ferguson, 1996).



**Figure 10 : Effet du déficit énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière.**  
(Staples et Thatcher, 1990, In : Enjalbert, 1998)

Deux phénomènes expliquent l'allongement de l'anoestrus post-partum : l'inactivité ovarienne et l'absence de manifestations œstrales. Il existe une relation entre le bilan énergétique post partum et l'apparition de la stéatose hépatique et l'intervalle vêlage-première ovulation : la première ovulation est plus tardive (à 45 jours post partum) chez les vaches en déficit énergétique que chez les vaches en bilan énergétique positif (à 21 jours) (Butler et Smith, 1989). De plus, le pourcentage de vaches dont le premier follicule dominant est ovulatoire est plus faible chez les vaches en bilan énergétique négatif (30.8 % contre 83.3 %) (Beam et Butler, 1997). Tant que le déficit énergétique se creuse et que la vache perd du poids, l'ovulation n'a pas lieu (Grimard et al. 1995). En effet, il existe une corrélation positive très significative entre les intervalles vêlage première ovulation et vêlage déficit énergétique maximal (Canfield et Butler, 1991) (Figure 11).



**Figure 11 : Effet du déficit énergétique sur la date de la première ovulation chez la vache laitière.**  
(Lucy et al. 1992, In: Enjalbert, 1998)

Chez des vaches en bilan énergétique négatif, seulement 16.7 % des premières ovulations sont accompagnées de manifestations d'œstrus, contre 60 % chez des vaches en bilan positif ; cette tendance s'estompe dès le 2<sup>ème</sup> œstrus (66.7 % contre 80 %) (Spicer et al. 1990). Ceci s'explique par une réduction de la stéroïdogénèse, donc une diminution des concentrations circulantes en progestérone et en œstrogènes qui sont à l'origine de l'altération des performances de reproduction (Beam et Butler, 1997 ; Villa-Godoy et al. 1988).et par la

perturbation du fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien suite à une diminution des concentrations en glucose, en insuline et en IGF, et une augmentation de la sécrétion de GH et d'AGNE. La stéatose hépatique provoque une diminution de la sécrétion d'insuline et d'IGF1 inhibant la sécrétion hypothalamique de GnRH, la sécrétion hypophysaire de LH et de FSH, et surtout la maturation et la stéroïdogenèse des follicules ovariens (Spicer et al. 1990 ; Monget et Martin, 1997).

La leptine est une hormone synthétisée par le tissu adipeux qui stimule l'hypothalamus et l'hypophyse. Elle agit directement ou indirectement, en inhibant au niveau hypothalamique la sécrétion du neuropeptide Y qui a un effet inhibiteur sur la sécrétion de GnRH. La sécrétion de la leptine est déprimée par le déficit énergétique, d'où une diminution de la sécrétion de GnRH, de LH et de FSH (Bruneau et al. 1998).

La diminution de la sécrétion de LH résulte d'une baisse de la sensibilité hypophysaire à la stimulation hypothalamique plutôt qu'une diminution de la synthèse hypophysaire de LH (Terqui et al. 1982 ; Butler et Smith, 1989 ; Grimard et al. 1995).

Le recrutement et l'initiation de la croissance des petits follicules est une phase peu dépendante du niveau des gonadotrophines, mais très sensible aux variations du statut énergétique. En revanche, la maturation folliculaire et l'ovulation dépendent étroitement du niveau de LH et de FSH. Les follicules démarrent leur croissance pendant la phase de la stéatose hépatique (bilan énergétique négatif) contiennent moins d'IGF1 ; ils sont recrutés en moins grand nombre et se développent plus lentement. Quand ils atteignent le stade de follicules dominants, ils synthétisent peu d'œstrogènes, leur capacité ovulatoire est faible et ils donnent des ovocytes de moindre qualité (Benoit et al. 1996). La faible synthèse d'œstrogènes est responsable de l'absence d'expression des chaleurs (Beam et Butler, 1997).

La diminution de la sécrétion des hormones hypophysaires et la baisse de la sensibilité ovarienne à la stimulation par les gonadotrophines expliquent les retards de maturation folliculaire et d'ovulation qui sont responsables de l'allongement de la durée de l'anoestrus post partum (Jolly et al. 1995). L'intervalle vêlage première ovulation est inversement corrélé à la fréquence et à l'amplitude des pics de LH, qui augmentent parallèlement au bilan énergétique (Canfield et al. 1990).

Le faible développement folliculaire et la diminution de la concentration de LH perturbent la lutéinisation : le corps jaune, sub normal, synthétise moins de progestérone ; il est davantage prédisposé à une lutéolyse précoce (Weaver, 1987). La diminution de la




sécrétion de progestérone associée à une moindre qualité des ovocytes explique les faibles taux de réussite en insémination première.

Les vaches atteintes d'une stéatose hépatique présentent un allongement des intervalles IV-IA1, IVIF, une augmentation du nombre d'inséminations par gestation et une chute du taux de réussite en IA1, et aussi associée à un retard de l'involution utérine et un redémarrage tardif de l'activité ovarienne. (Miettinen, 1991) ; cet état corporel élevé est responsable de dystocies par excès de tissu adipeux dans la filière pelvienne et par inertie utérine ; ces dystocies favorisent la survenue de rétentions placentaires. Deux tiers des vaches présentant une non délivrance sont des vaches trop grasses au vêlage (Enjalbert, 1994). La suralimentation énergétique pendant la période sèche prédispose les vaches, à la stéatose, à des parésies, ainsi qu'aux pathologies infectieuses, dont les mammites. La non délivrance se complique souvent de métrites, qui diminuent le taux de réussite à l'insémination (Barnouin et al. 1988 ; Boisclair et al. 1987 ; Mayer, 1978),

Ces vaches grasses ont des intervalles IV-1ères chaleurs, IV-1<sup>ère</sup> ovulation, IV-IA1, IV-IF allongés et un rapport IA/IF plus élevé que des vaches notées 3.5-4 au vêlage. La stéatose hépatique augmente le pourcentage de chaleurs silencieuses (de 13 % à 50 %), retarde le premier oestrus (vers 72 jours post partum au lieu de 24-30 jours) et la fécondation (+ 24 jours). Cependant, Markusfeld et al. (1997) rapportent une réduction de l'IV-IF de 6 jours par point d'état corporel supplémentaire à la mise bas chez les primipares.

Les travaux de Boisclair et al. (1987) confirment que l'excès d'énergie au tarissement favorise la survenue de stéatose et d'infections puerpérales.

L'infertilité est une des séquelles de ces infections puerpérales. Elle provient également de l'aggravation du déficit énergétique lors d'engraissement excessif. L'insuffisance hépatique pénalise la synthèse d'hormones qui est la cause de cette infertilité, elle retarde la survenue des premières chaleurs post partum et diminue la réussite à l'insémination, provoquant ainsi l'allongement de l'intervalle vêlage-vêlage (Enjalbert, 1994).



DEUXIÈME PARTIE :  
ETUDE  
EXPÉRIMENTALE

## I. MATERIELS ET METHODES :

### I.1. Etude descriptive :

#### I.1.1. Situation géographique de la wilaya d'AIN-DEFLA :

D'après le découpage administratif de 1984, la wilaya d' AIN-DEFLA se présente comme étant une zone relais entre l'Est et l'Ouest, le Nord et le Sud, occupant de ce fait, une position géographique centrale pouvant lui confier un rôle stratégique lors de l'élaboration du schéma national d'aménagement du territoire.

Le territoire de la wilaya reste inséré entre les massifs montagneux du Dahra-Zaccar au Nord et l'Ouarsenis au sud avec une plaine au centre sous forme de cuvette, traversée d'Est en Ouest par Oued Cheliff, cours d'eau d'importance nationale. Elle est située à 145 km au sud Ouest de la capitale et englobe d'importants axes routiers (RN4 Alger - Oran), (RN14 : Alger – Tissemsilt), (RN 18 : Ain-Defla Médéa), (R65 : Ain-Defla Ech Cheliff), ainsi que la principale voie ferrée Alger-Oran touchant le territoire de 08 communes de la wilaya (Boumedfaa, El Hoceinia, Khemis Miliana, Sidi Lakhdar, Arib, Ain-Defla, Rouina, El Attaf. Elle s'étend sur une superficie de 4544,28 Km<sup>2</sup> (**DSA 2010**) avec une population estimée en 2007 à 777264 habitants, soit une densité de 182 H/km<sup>2</sup>. Elle est limitée géographiquement comme suit :

- **Au Nord:** Wilaya de Tipaza
- **Au Nord-est:** Wilaya de Blida
- **Au Sud:** Wilaya de Tissemsilt
- **A l'Est:** Wilaya de Médéa
- **A l'Ouest:** Wilaya de Chlef.

#### I.1.2. Agriculture :

La wilaya d'Ain-Defla recouvre une superficie agricole totale (SAT) de 235611 ha soit 55.30% de la superficie totale de la wilaya. La superficie agricole utile (SAU) est de l'ordre de 181676 ha soit 77.10% de la SAT. Elle était de 170384 ha en 1998 soit une augmentation absolue de 11292 ha de 1998 à 2007.

La superficie cultivée en irrigué concerne 39400 ha en 2007 soit 19,27% de la SAU, alors qu'elle était de l'ordre de 22655 ha en 1998 soit une augmentation absolue de 16745 ha. Les cultures sous serres restent peu développées et concernent une superficie de 237 ha représentant 0,13 % de la SAU.

La superficie agricole utile est répartie comme suit :

- Exploitations agricoles collectives (EAC) : 1447 exploitations pour 6242 exploitants et une superficie globale de l'ordre de 41206 ha, dont une superficie exploitée de 39590 ha.
- Exploitations agricoles individuelles (EAI) : 887 Exploitations pour une superficie globale de 5717 ha toutes exploitées.
- Fermes pilotes : 06 fermes pilote pour un effectif permanent de 170 personnes et une superficie totale de l'ordre de 5277 ha dont une superficie exploitée de 5215ha.
- Exploitations privées : le nombre de propriétaires privées est de 21745 personnes pour une superficie globale de 183411 ha et une superficie exploitée de 131332 ha

Les grandes potentialités en eaux (barrages et nappes souterraines), la superficie agricole utile qui couvre 55 % de la totalité de la Wilaya offre de vastes possibilités agricoles, notamment dans le secteur de l'industrie agroalimentaire.

La wilaya d'Ain-Defla comprend 14 Daïra, qui se décomposent en 36 communes (Figure N°12)

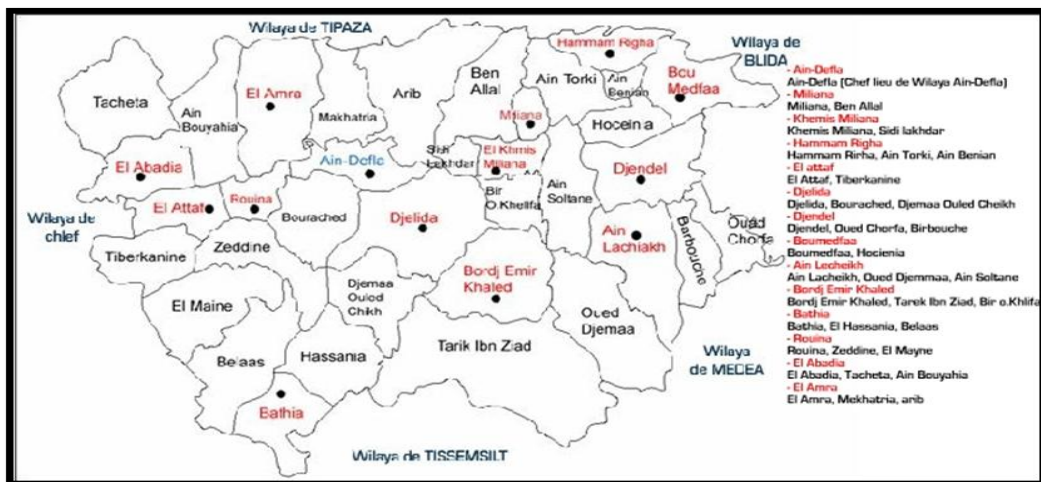


Figure N°12 : Cartographie de la wilaya d'AIN DEFLA (DSA AIN- DEFLA, 2011)

### I.1.3. Ressources forestières :

Ain Defla est l'une des wilayas du nord de l'Algérie les plus boisées, avec une superficie de 162 870 hectares, soit 38 % de la superficie totale de la wilaya (D.S.A Ain Defla 2011). La forêt se trouve concentrée au nord de la wilaya et couvre les montagnes du Dahra et du Zaccar, et au sud les montagnes de l'Ouarsenis. Parmi les principales espèces végétales forestières, nous trouvons le pin d'Alep, le chêne, et le Thuya.

### I.1.4. Caractéristiques climatiques :

Le climat de la région est de type méditerranéen semi-aride avec un caractère de continentalité très marqué, caractérisé par une saison chaude et sèche en été, et une saison froide et humide en hiver, une durée brève du printemps et de l'automne. Les précipitations sont irrégulières dans le temps et dans l'espace. Ainsi, les moyennes annuelles des précipitations sont variables. Plus l'altitude augmente, plus les précipitations sont importantes. En général, la wilaya de Ain Defla reçoit une tranche d'eau comprise entre 350 P mm et 1 300 mm par an. Miliana, située à 750 m d'altitude, reçoit une moyenne annuelle de plus de 810 mm. En revanche, Khemis-Miliana située dans une région basse à 300m d'altitude et distante de la précédente de 9 Km ne reçoit que 473,4 mm comme moyenne annuelle (DSA, 2010). La pluviométrie reste caractérisée par son irrégularité d'une année à l'autre, les précipitations peuvent varier considérablement parfois du simple au triple. Les moyennes de la pluviométrie de chacun des mois des 25 années précédentes sont enregistrées par la station météo de l'ITGC de Khemis Miliana (Tableau 06).

La répartition annuelle de la pluie est un élément aussi important que la moyenne annuelle parce qu'elle intervient directement sur les différentes périodes du cycle de développement des plantes dont dépendra l'importance des récoltes, la vie du cheptel ainsi que la vie agricole dans son ensemble. Les premières pluies commencent en septembre et ne cessent d'augmenter pour atteindre leur maximum en hiver (décembre 50 et janvier 55 mm en moyenne), puis diminuer pour atteindre un minimum de 4 mm de précipitations en juillet.

La répartition est à peu près la même à travers la wilaya avec un volume pluviométrique plus au moins important selon le relief.

**Tableau 06** : Pluviométrie moyenne de 25 années ITGC de Khemis Miliana, (2011).

Mois	Jan	Fév	Mars	Avri	Mai	Juin	Juil	Aout	Sep	Oct	Nov	Déc
Pluviométrie de l'année 2011(mm)	53	69,9	21,3	53,8	53,4	14,9	2,5	1,4	4,4	32	91,3	39,8
Pluviométrie moyenne des 25(1985-2010) ans précédents (mm)	55	54	47	37	26	10	04	04	25	32	50	50

La température est un facteur climatique important qui a des effets bénéfiques sur les végétaux et les animaux, mais qui peut avoir aussi des répercussions néfastes sur ces derniers, comme une brusque élévation de la température ou un refroidissement brutal en quelques jours, voire en quelques heures d'où l'utilité de l'étude des températures extrêmes. Le mois le plus froid est le mois de janvier avec une moyenne de 9.15 °C à El Attaf, 8.85 °C à Ain Defla et 9 °C à Khemis Miliana.

Les amplitudes thermiques (différence de température entre le mois le plus chaud et le mois le plus froid) sont de 21.75 °C à El Attaf, 19.7 °C à Ain Defla et 20.5 °C à Khemis Miliana (ITGC de Khemis Miliana, 2011).

#### **I.1.5. Situation de la production laitière :**

La wilaya d'Ain-Defla repeuple, petit à petit, ses étables et produits, d'année en année, un peu plus de lait. 1.396 vaches laitières ont été recensées chez les 92 éleveurs répartis à travers Ain Defla et impliqués dans le réseau de collecte, notamment en sa partie Est. En 2011, la Direction des services agricoles de la wilaya d'Ain Defla, estime une production laitière à 3,2 millions de litres et pour l'année présente, les prévisions tablent sur une collecte de 4 millions de litres. Des chiffres très en deçà de ceux avancés dans le contrat de performance qui se situent autour de 32 millions de litres. Le fait est que la majorité des éleveurs ne disposent pas de superficies conséquentes pour la culture du fourrage et pratiquent ainsi l'élevage hors-sol, recourent à un aliment à base de concentré. Pour améliorer la production et dans le cadre d'un programme visant à repeupler les étables et impliquant directement les laiteries et les fermes pilotes, 3.000 vaches laitières seront prochainement réceptionnées et distribuées au profit des éleveurs conventionnés.

### **I.1.6. Description de la Ferme pilote : BESSAMI Djilali**

C'est une ferme à vocation laitière (élevage bovin laitier moderne) situé au niveau de la commune de Bir Ould Khelifa wilaya d'Ain Defla avec une :

SAT : 1500.60 ha

SAU : 1482.20 ha dont 300 ha en irrigué

Le potentiel existant sont des :

Ressources hydriques :

- Forage : 02
- Puits : 03
- Bassins : 08

Plantations arboricoles

- Arboriculture : 150 ha
- Viticulture : 50 ha

L'infrastructure de la ferme est comme suit :

- Etable : 02
- Hangars : 01
- Bergerie : 01
- Bureaux : 05

Le cheptel animal est l'espèce Bovine à raison de 87 têtes dont 25 vaches laitières. Les ressources humaines au niveau de cette ferme sont :

- \* Ingénieur : 01
- \* Technicien : 03

- \* Main d'œuvre spécialisée : 10
- \* Main d'œuvre ordinaire permanente : 25
- \* Main d'œuvres saisonnières : 45
- \* Total : 84

La production laitière est estimée à 154134.00 litres/an.

### **I.1.7. Description de la Ferme Privé : LA FERME DE TEGGAR**

C'est une ferme à vocation laitière (élevage bovin laitier moderne) situé au niveau de la commune d'EL KHEMISS wilaya d'AIN DEFLA avec :

Ressources hydriques :

- Bassins : 01

L'infrastructure de la ferme est comme suit :

- Etable : 01
- Hangars : 01

Le cheptel animal est caractérisé par l'espèce Bovine à raison de 72 têtes dont 45 vaches laitières. Les ressources humaines au niveau de cette ferme sont :

- \* propriétaires : 02
- \* Main d'œuvre ordinaire permanente : 07

La production laitière est estimée à 213525.00 litres.

## **I.2. Matériels:**

### **I.2.1. Choix des animaux :**

Notre étude a été réalisée sur une période de seize mois à partir du mois d'avril 2011 et jusqu'au mois août 2012 et a touché 53 vaches laitières de race prim-Holstein (pie noire) âgées entre trois et cinq ans, appartenant à deux élevages différents au niveau de la willaya d'Ain-Defla.



Les exploitations ont été sélectionnées de façon à obtenir la plus grande homogénéité pour chacun des critères mentionnés ci dessous, le but étant de constituer un échantillon global représentatif de l'élevage bovin laitier de race prim-Holstein d'Ain-Defla.

1. Le nombre de vaches laitières par élevage qui est considéré comme supérieur à la moyenne nationale (dix vaches par élevage).
  - 38 vaches dans la ferme de TEGGAR ;(A)
  - 15 vaches dans la ferme de BESSAMI. (B)
2. La ferme A est une ferme privée alors que l'exploitation B est une ferme pilote, ceci reflète les modes d'élevage pratiqués en Algérie et plus spécifiquement au niveau de la willaya d'Ain Defla.
3. Les propriétaires de ferme A sont des éleveurs occasionnels (non professionnels).
4. Le mode d'élevage dans les exploitations A et B est de type semi intensif.
5. Les animaux sélectionnés pour l'étude sont des vaches laitières multipares d'origine européenne (prim-Holstein). Elles sont bien adaptées au climat et aux conditions locales d'élevage.
6. La répartition des groupes a été faite selon l'état corporel: un lot expérimental pour les vaches avec un état corporel gras (trois et demi, et plus), et un lot témoin pour les vaches dans un état corporel moyen (deux et demi à trois). Et un autre lot pour les vaches maigres (moins de deux et demi).

### **I.2.2. La ration alimentaire:**

La ration distribuée dans les deux fermes est la même pour toutes les vaches quelque soit: l'âge, le poids, l'état physiologique et le taux de la production laitière (paille de blé, son, l'avoine et le concentré), des restrictions drastiques des quantités d'aliment distribuées été effectué à cause de la sécheresse et l'augmentation du prix des aliments. Les troupeaux de l'exploitation B sont conduits en « zéro-pâturage » ; Pour l'exploitation A par contre les vaches ont été mises à l'herbe pour une durée d'un mois seulement. En absence d'une analyse fourragère, on s'est référé à d'autres analyses effectuées en Algérie par (Kadi et al., 2007 ; Arbouche et al., 2009) qui montre que l'aliment donner aux animaux de notre

expérimentation été déséquilibré, de plus la supplémentation alimentaire en oligo-éléments et vitamines été restreinte.

### **I.2.3. Matériel expérimentale :**

Dans notre étude on a utilisé le matériel suivant :

- \_ Tubes secs.
- \_ Portoirs.
- \_ Micropipettes.
- \_ Réfrigérateur à 4°C.
- \_ Multi analyseur BEEKMAN.
- \_ Appareil d'analyse biochimique DIALAB
- \_ Centrifugeuse
- \_ Etuve
- \_ Sérum sanguin.
- \_ Solutions réactionnelles pour TGO, TGP, TG, CK.
- \_ Paillasse.
- \_ Glacière portable.
- \_ Marqueur indélébile.
- \_ Gants.
- \_ Aiguilles de 1,2mm de diamètre X 40mm de longueur

### **I.3. Méthode :**

#### **I.3.1. Prélèvements :**

Quatre prises de sang sont réalisées pour évaluer la créatine phosphokinase, les transaminases (ASAT et ALAT) et les triglycérides : le jour du vêlage, 15 jours, 30 jours et 45 jours post-partum.

Les prises de sang ont été effectuées le matin au niveau de la veine sous caudale (photo n°1) dans des vacutainers de 10 ml à l'aide d'aiguilles de 1.2 mm de diamètre. Les échantillons ont été identifiés puis transportés dans des glacières depuis les fermes et jusqu'au laboratoire de l'hôpital de KHEMIS-MILIANA ou ils ont été immédiatement centrifugés (3000 tours/15 minutes).



**Photo N°1 : Ponction de la veine caudale**

### **I.3.2. Analyse des paramètres biochimiques :**

La biochimie ou chimie biologique est la science qui étudie la structure des molécules vivantes, leur concentration dans chaque cellule ou chaque liquide biologique, leur mode de formation (anabolisme, biosynthèse), leur transport et leur mode de destruction (catabolisme, dégradation).

Les méthodes de la biochimie ne font pas seulement appel à des techniques chimiques classiques mais aussi le plus souvent à des méthodes biochimiques nouvelles, puissantes et sensibles comme les méthodes physiques « spectrophotométrie » et histologiques « microscopie électronique ».

#### **I.3.2.1. Transamination :**

La réaction de transamination est un processus général du métabolisme des aminoacides. Il s'agit du transfert d'un groupement amine d'un acide aminé sur un acide

cétonique, réaction formant un nouvel acide aminé et un nouvel acide cétonique. Ce transfert est catalysé par des enzymes appelées « transaminases ».

Deux transaminases ont été particulièrement étudiées dans notre étude :

- Transaminase glutamo-oxaloacétique sérique (TGO ou ASAT).
- Transaminase glutamo-pyruvique sérique (TGP ou ALAT).

Ces enzymes sont normalement présentes en faible quantité dans le plasma. Leur activité est beaucoup plus élevée dans certains tissus, en particulier le foie (TGP ou TGO) ou le cœur (principalement TGO). En cas de nécrose de ces tissus, les enzymes sont libérées dans la circulation où leur activité augmente.

### a) Principe :

➤ **La TGO** : est une enzyme qui catalyse la réaction :

Acide  $\alpha$ -cétoglutarique + acide L aspartique  $\xleftarrow{\text{TGO}} \xrightarrow{\text{}}$  Acide L- glutamique + acide oxaloacétique

Oxaloacétique +  $\text{NADH} + \text{H}^+$   $\xleftarrow{\text{MDH}} \xrightarrow{\text{}}$  L-malate +  $\text{NAD}^+$

La TGO est présente essentiellement dans le cœur, foie, rein et muscles.

➤ **La TGP** : est une enzyme qui catalyse la réaction :

L-alanine + acide  $\alpha$ -cétoglutarique  $\xleftarrow{\text{TGP}} \xrightarrow{\text{}}$  Acide L-glutamique + acide pyruvique

Pyruvate +  $\text{NADH} + \text{H}^+$   $\xleftarrow{\text{LDH}} \xrightarrow{\text{}}$  L-lactate +  $\text{NAD}^+$

La TGP est présente essentiellement dans le foie, le cœur et les reins.

### b) Dosage des transaminases (ASAT-ALAT) :

Les dosages des transaminases sont effectués au niveau d'un laboratoire appartenant à une pharmacie privée, en utilisant les réactifs (ALT200 KIT : 442620 et AST200 KIT : 442665) à l'aide d'un automate (multi analyseur de type BEEKMAN) (photos N°2. 3 et 4)



Photo N° 2 : Multi analyseur BEEKMAN

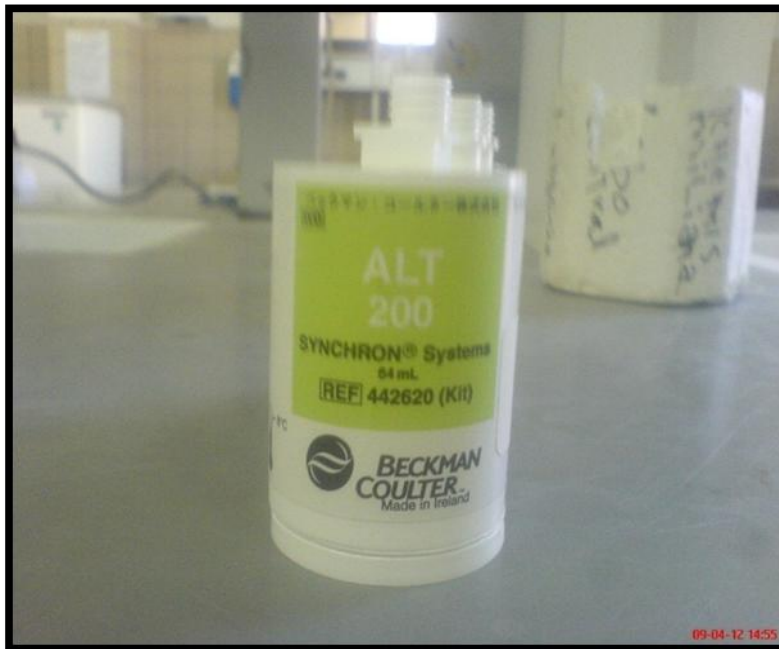


Photo N° 3 : Réactif d'ALAT

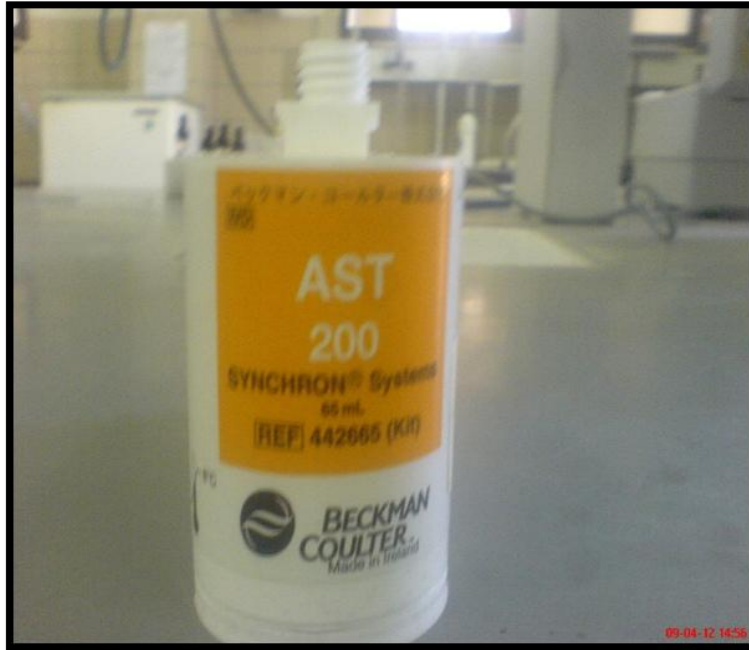


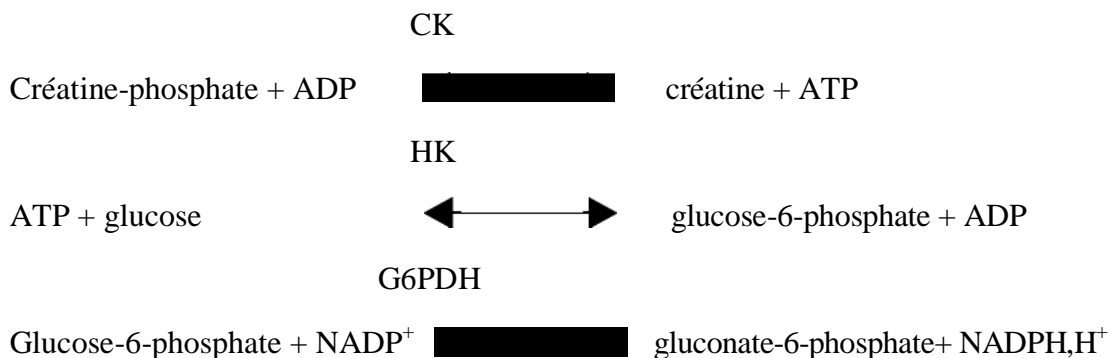
Photo N°4 : Réactif de l'ASAT

### I.3.2.2. Dosage de la créatine kinase :

Les réactions sont de type enzymatique cinétique: le substrat à quantifier subit une dégradation enzymatique entraînant une variation de l'intensité. Un spectrophotomètre mesure les densités optiques aux longueurs d'onde adéquates à  $t = 0$  (avant la réaction blanc réactif) et à  $t = x$  (fin ou état d'équilibre de la réaction). La variation de la densité optique est corrélée à l'intensité de la réaction enzymatique et donc à la concentration de la substance dosée. Toutes les réactions sont automatisées et les séquences programmées (quantité de réactifs et d'échantillon, durée des réactions, température d'incubation, longueur d'onde..).

#### a) Principe :

On réalise la détermination cinétique de l'activité de la créatine kinase réactivée par la N acétylcystéine selon les réactions suivantes :

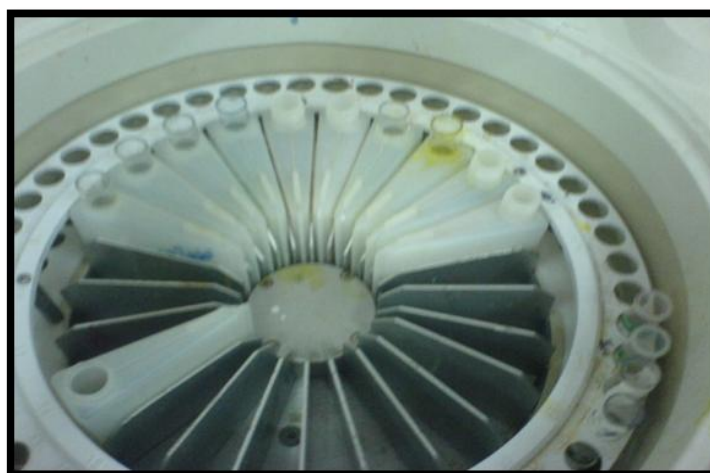


**b) Réactifs:**

Réactif 1 Tampon	Tampon imidazole acétate pH 6,6 Acétate de magnésium NaN <sub>3</sub>	100 mmol.L <sup>-1</sup> 10 mmol.L <sup>-1</sup> 1 g.L <sup>-1</sup>
Réactif 2 Enzymes Coenzymes	N-acétylcystéine ADP AMP D-glucose NADP <sup>+</sup> Diadénosine pentaphosphate	20 mmol.L <sup>-1</sup> 2 mmol.L <sup>-1</sup> 5 mmol.L <sup>-1</sup> 20 mmol.L <sup>-1</sup> 2 mmol.L <sup>-1</sup> 10 µmol.L <sup>-1</sup>
Réactif 3 Créatine-phosphate	Créatine-	30 mmol.L <sup>-1</sup>



**Photo N° 5 : Appareil d'analyse biochimique DIALAB.**



**Photo N°6 : Vue polaire de l'appareil DIALAB.**

### c) Préparation de solution : (photo N°7, 8, 9, 10, 11)

Nous versons 2,5 ml de réactive créatine kinase (CK) dans un flacon contenant une poudre de préparation pour obtenir une solution. Nous procédons à une bonne agitation pour faire dissoudre la poudre puis nous mettons la solution obtenue dans un tube sec.

Nous disposons le tube dans une position déjà programmée dans l'appareil d'analyse biochimique (DIALAB) (photo n°5 et 6). En parallèle, nous programmons nos échantillons (sérum) et nous les mettons chacun dans sa position, par la suite faire démarrer l'opération.



Photo N°7 : préparation de la solution

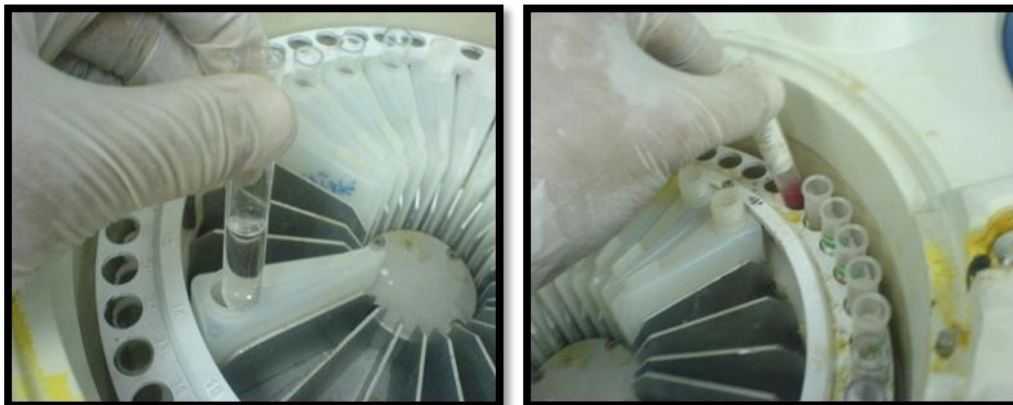


Photo N°8 : agitation de la solution



photo N°9 : Emplacement de la solution



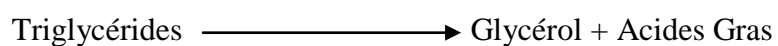


Photos N° 10 et 11 : Emplacement des tubes dans l'appareil d'analyse biochimique (DIALAB)

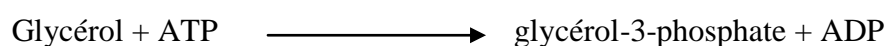
### I.3.2.3. Dosage des triglycérides :

. La détermination enzymatique colorimétrique des triglycérides selon la méthode de FOSSATI (1982) et suivant les réactions :

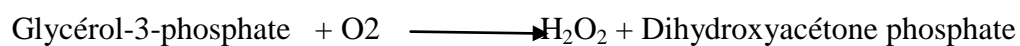
Lipoprotéine lipase



Glycéro kinase,  $\text{Mg}^{++}$



Glycérol 3 Phosphate Oxydase



Peroxydase



Les kits utilisés sont de Réf 201 31, (240 Tests) (voir photos N° 12)

## MATERIELS ET METHODES

---

Réactif :	
Tampon pipes, PH7, 00	50 mmol/l
Chloro-4-phénol	2 mmol/l
ATP	0.3 mmol/l
Amino-4-antipyrine	0,7 mmol/l
Lipoprotéine lipase	150000 U/l
Glycéro Kinase	800 U/l
Glycérol -3-phosphate oxydase	4000 U/l
Peroxydase	440 U/l
Standard : Glycérol	2 g/l 200 mg/dl 2,28 mmol/l



Photo N° 12 : Réactif des triglycérides

### I.3.3. Profil de l'état corporel

Pour évaluer le bilan énergétique et ses variations péri partum, 5 notations d'état corporel sont effectuées : dans les 45 jours suivant le vêlage. Les critères de notation retenus sont ceux mis au point par d'Edmonson en 1989.

Quatre critères anatomiques arrières (base de la queue, tubérosité ischiatique, détroit caudal, ligne du dos) et 2 critères anatomiques latéraux (apophyses transverses et épineuses, pointe de la hanche) sont notés sur une échelle de 1 à 5. Grâce à un appareil photos, nous avons recensé 21 vaches dont la note d'état corporel (NEC) est inférieure ou égale à 2,5 ; 21 vaches dont la NEC est comprise entre 3 à 3,5 et 11 vaches dont la note d'état corporel est égale ou supérieur à 4.

### I.3.4. Collecte des informations de fertilité

Le suivi de la reproduction de nos vaches d'étude a été basé sur la détection des chaleurs après le vêlage ; pour cela, nous nous sommes basés sur les signes des chaleurs les plus évidents, en l'occurrence : la contractilité de l'utérus, l'écoulement vaginal d'un mucus filant, incolore et inodore, le chevauchement des vaches proprement dit, et l'existence d'un follicule mûr.

La figure 20 illustre le protocole d'étude à l'échelle d'une durée vêlage- chaleurs observées. ( $t_0, t_1, t_2, t_3$ , sont les temps de prélèvements).

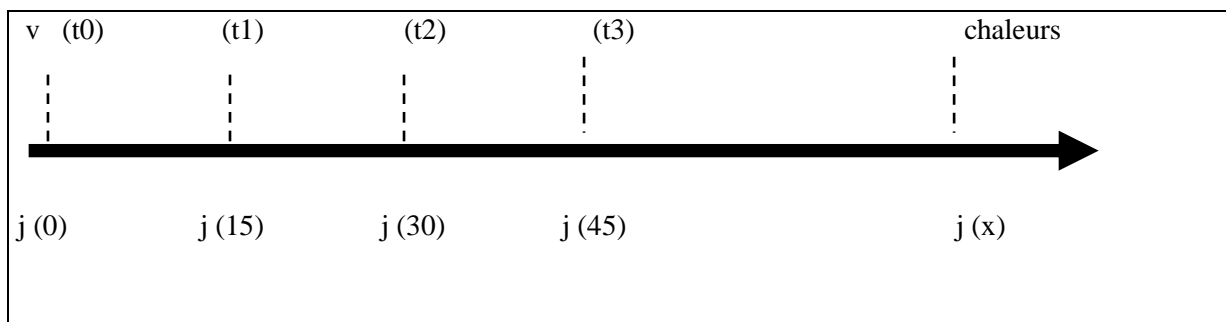


Figure 13 : le protocole de suivi des vaches.

## II. Etude statistique :

Notre étude statistique des résultats obtenus dans cette étude a été traitée par un logiciel XLstat, en utilisant le *Test de Student* pour la comparaison de 2 moyennes observées à partir de 2 échantillons indépendants (Meslim et al. 2002).

### III. RESULTAT :

Il y a six époques clés dans le cycle de production annuelle des vaches laitières où l'état de chair doit être évalué : au tarissement, au vêlage, 45, 90, 180 et au 270<sup>ème</sup> jour de la lactation. Ces époques correspondent aux moments précis où l'on doit prendre des décisions importantes relativement à l'alimentation, à la mise à la reproduction et à la gestion sanitaire des vaches.

Les résultats seront présentés selon deux aspects :

- Le premier aspect concernera l'évolution des paramètres biochimiques en fonction de l'état de chair chez les vaches afin d'expliquer le métabolisme associé à chaque profil d'état corporel ;
- Le deuxième concernera l'impact de ces paramètres sur les retours en chaleur de ces vaches;

#### III.1. Evolution des paramètres biochimiques en fonction de l'état corporel après le vêlage et jusqu'au 45<sup>ème</sup> jour du part:

L'analyse statistique à partir des résultats obtenus des paramètres biochimiques a permis d'obtenir une estimation de la moyenne de chaque paramètre biochimique avec un intervalle de crédibilité de 95%.

##### III.1.1. Evolution de la CK en fonction de l'état corporel après le vêlage et jusqu'au 45<sup>ème</sup> jour du part :

Nos résultats présentant la comparaison des valeurs moyennes de CK pour les quatre périodes du post partum et pour chaque type de vache, ont montré qu'il y'a une différence significative entre la moyenne du CK à j0, j15, j30 et j45 pour toute les catégories de vaches, avec une valeur de  $p < 0.05$  (tableau n°7). Les données ont aussi montré que la valeur de CK le jour du vêlage est plus importante que celle des autres jours du post partum pour les vaches maigres, moyennes et grasses, à raison de 177.330, 181.437, 179.277 UI respectivement, et elle a tendance à diminuer durant la période du post partum ; ces résultats montrent aussi qu'il n'y a aucune différence significative entre les valeurs moyennes du CK des différentes catégories de vaches (tableau n°8 et figure n°14).

**Tableau 7 : Comparaison de la valeur moyenne du CK entre les différentes catégories de vaches du vêlage et jusqu'au 45j post-partum :**

Valeur moyenne ck (UI)				
	J <sub>0</sub>	J <sub>15</sub>	J <sub>30</sub>	J <sub>45</sub>
Vaches maigres	177.330	116.829	80.973	41.007
Vaches grasses	179.277	114.829	80.108	42.364
	t <sub>0</sub> =0.433	t <sub>0</sub> =-0.402	t <sub>0</sub> =0.227	t <sub>0</sub> =0.300
	tc =2.048	tc =2.052	tc =2.052	tc =2.060
	p =0.669	p =0.691	p =0.822	p =0.767
Vaches maigres	177.330	116.829	80.973	41.007
Vaches moyennes	181.437	113.782	82.216	48.026
	t <sub>0</sub> =1,186	t <sub>0</sub> =-0.725	t <sub>0</sub> =0.371	t <sub>0</sub> =-2.226
	tc =2,024	tc =2.032	tc =2.030	tc =2.030
	p =0,243	p =0.473	p =0.713	p =0.033
Vaches grasses	179.277	114.829	80.108	42.364
Vaches moyennes	181.437	113.782	82.216	48.026
	t <sub>0</sub> =-0.719	t <sub>0</sub> =0.241	t <sub>0</sub> =-0.513	t <sub>0</sub> =-1.658
	tc =2.048	tc =2.060	tc =2.056	tc =2.048
	p =0.478	p =0.812	p =0.612	p =0.109

to= t de student observé, tc= t de student critique, p= valeur p

**Tableau 8 : comparaison de la valeur moyenne du CK entre l'intervalle (j0-j15), (j0-j30) et (j0-j45) chez les trois catégories de vaches :**

	Vaches grasses	Vaches moyennes	Vaches maigres
Ckj0	179.277	181.437	177.330
Ckj15	114.829	113.782	116.416
	t <sub>0</sub> =-16.884	t <sub>0</sub> =-20.969	t <sub>0</sub> =-15.996
	tc =2.101	tc =2.030	tc =2.026
	<b>p &lt;0.0001</b>	<b>p &lt;0.0001</b>	<b>p &lt;0.0001</b>
Ckj0	179.277	181.437	177.330
Ckj30	80.108	82.216	80.973
	t <sub>0</sub> =-25.781	t <sub>0</sub> =-32.526	t <sub>0</sub> =-25.814
	tc =2.101	tc =2.028	tc =2.026
	<b>p &lt;0.0001</b>	<b>p &lt;0.0001</b>	<b>p &lt;0.0001</b>
Ckj0	179.277	181.437	177.330
Ckj45	42.364	48.026	41.007
	t <sub>0</sub> =-32.936	t <sub>0</sub> =-54.140	t <sub>0</sub> =-33.131
	tc =2.101	tc =2.024	tc =2.030
	<b>p &lt;0.0001</b>	<b>p &lt;0.0001</b>	<b>p &lt;0.0001</b>

to= t de student observé, tc= t de student critique, p= valeur p

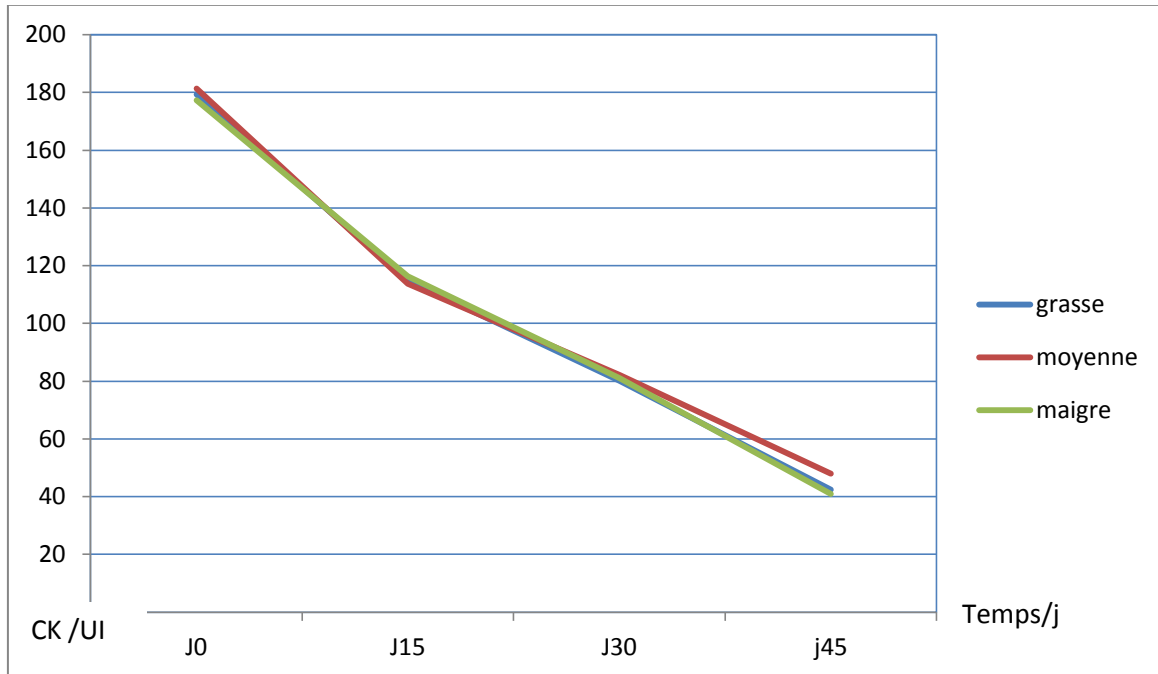


Figure n°14 : Evolution de la CK en fonction du temps

### III.1.2. Evolution de l'ASAT en fonction de l'état corporel après le vêlage et jusqu'au 45<sup>ème</sup> jour du part :

Nos résultats présentant la comparaison des valeurs moyennes de l'ASAT pour les quatre périodes du post partum et pour chaque type de vaches, ont montré qu'il y'a une différence significative entre la moyenne de l'ASAT de j0, j15, j30 et j45 pour toute les catégories de vaches, avec une valeur de  $p < 0.05$  (tableau n°10). Les donnés ont aussi montré que la valeur de l'ASAT le jour du vêlage est plus importante que celle des autres jours du post partum pour les vaches maigres, moyennes et grasses, à raison de 82.751, 86.189, 90.813 UI respectivement, et elle a tendance à diminuer durant la période du post partum et nous avons remarqué aussi qu' il y a une différence significative entre les valeurs moyennes de l'ASAT des vaches grasses avec celles des vaches maigres avec une valeur de  $p$  inférieur à 0.05 (tableau n°9 et figure n°15).

RESULTATS

Tableau 9 : comparaison de la valeur moyenne de l'ASAT entre les différentes catégories de vaches du vêlage et jusqu'au 45j post-partum :

	J0	J15	J30	J45
Vaches maigres	82.751	54.063	33.463	22.626
Vaches grasses	90.813	56.881	42.134	30.738
	$t_0=2.154$	$t_0=1.311$	$t_0=-3.184$	$t_0=3.182$
	$tc =2.048$	$tc =2.052$	$tc =2.052$	$tc =2.060$
	<b>P=0.04</b>	P=0.201	<b>P=0.004</b>	<b>P=0.004</b>
Vaches maigres	82.751	54.063	33.463	22.626
Vaches moyennes	86.189	53.908	41.404	24.940
	$t_0=1.119$	$t_0=-0.087$	$t_0=-3.119$	$t_0=0.805$
	$tc =2.024$	$tc =2.032$	$tc =2.030$	$tc =2.030$
	P=0.270	P=0.931	<b>P=0.004</b>	P=0.426
Vaches grasses	90.813	56.881	42.134	30.738
Vaches moyennes	86.189	53.908	41.404	24.940
	$t_0=1.626$	$t_0=1.480$	$t_0=0.311$	$t_0=1.582$
	$tc =2.048$	$tc =2.060$	$tc =2.056$	$tc =2.048$
	P=0.115	P=0.151	P=0.758	P=0.125

to= t de student observé, tc= t de student critique, p= valeur p

Tableau 10 : comparaison de la valeur moyenne de l'ASAT entre l'intervalle (j0-j15) (j0-j30) et (j0-j45) chez les trois catégories de vaches :

	Vaches grasses	Vaches moyennes	Vaches maigres
ASATj0	90.813	86.189	82.751
ASATj15	56.881	53.908	54.063
	$t_0=14.169$	$t_0=14.347$	$t_0=10.086$
	$tc =2.101$	$tc =2.030$	$tc =2.026$
	<b>p&lt;0.0001</b>	<b>p&lt;0.0001</b>	<b>p&lt;0.0001</b>
ASATj0	90.813	86.189	82.751
ASATj30	42.134	41.404	33.463
	$t_0=25.148$	$t_0=18.087$	$t_0=15.620$
	$tc =2.101$	$tc =2.028$	$tc =2.026$
	<b>p&lt;0.0001</b>	<b>p&lt;0.0001</b>	<b>p&lt;0.0001</b>
ASATj0	90.813	86.189	82.751
ASATj45	30.738	24.290	22.626
	$t_0=21.407$	$t_0=20.759$	$t_0=19.922$
	$tc =2.101$	$tc =2.024$	$tc =2.030$
	<b>p&lt;0.0001</b>	<b>p&lt;0.0001</b>	<b>p&lt;0.0001</b>

to= t de student observé, tc= t de student critique, p= valeur p



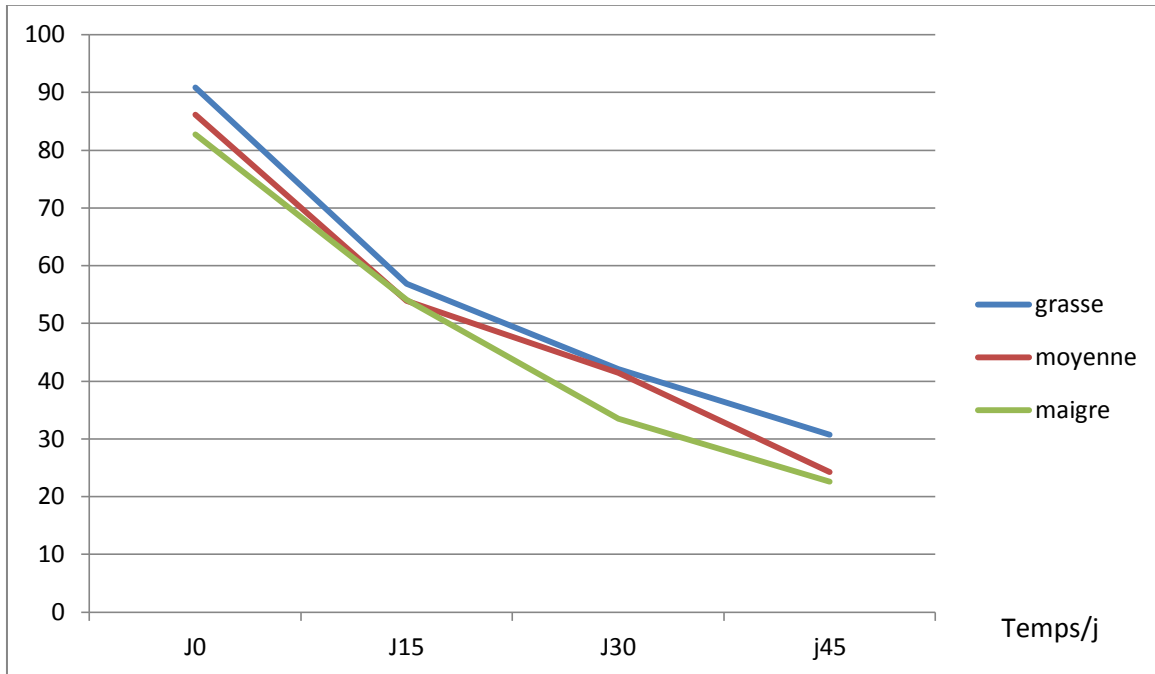


Figure 15 : Evolution de l'ASAT en fonction du temps

### III.1.3. Evolution de l'ALAT en fonction de l'état corporel après le vêlage et jusqu'au 45<sup>ème</sup> jour du part :

Nos résultats présentant la comparaison des valeurs moyennes de l'ALAT pour les quatre périodes du post partum et pour chaque type de vache, ont montré qu'il y'a une différence significative entre la moyenne de l'ALAT de j0, j15, j30 et j45 pour toute les catégories de vaches, avec une valeur de  $p < 0.05$  (tableau n°11). Les donnés ont aussi montré que la valeur de l'ALAT le jour du vêlage est plus importante que celle des autres jours du post partum pour les vaches maigres, moyennes et grasses, à raison de 19.520 ; 20.149 ; 918.939 UI respectivement, et elle a tendance à diminuer durant la période du post partum, mais les résultats indiquent qu'il n'y a aucune différence significative entre les valeurs moyennes de l'ALAT des différentes catégories de vaches (tableau n°12 et figure n°16).

RESULTATS

Tableau 11 : comparaison de la valeur moyenne de l'ALAT entre les différentes catégories de vaches du vêlage et jusqu'au 45j post partum :

	J0	J15	J30	J45
Vaches maigres	19.520	15.908	12.559	11.695
Vaches grasses	18.939	15.188	12.443	10.540
	$t_0=-0.440$	$t_0=-0.673$	$t_0=-0.132$	$t_0=-1.070$
	$tc =2.048$	$tc =2.052$	$tc =2.057$	$tc =2.060$
	$P=0.664$	$P=0.506$	$P=0.896$	$P=0.295$
Vaches maigres	19.520	15.908	12.559	11.695
Vaches moyennes	20.149	15.926	11.966	11.144
	$t_0=0.568$	$t_0=0.019$	$t_0=-0.821$	$t_0=-0.672$
	$tc =2.024$	$tc =2.032$	$tc =2.030$	$tc =2.030$
	$P=0.573$	$P=0.98$	$P=0.417$	$P=0.506$
Vaches grasses	18.939	15.188	12.443	10.540
Vaches moyennes	20.149	15.926	11.966	11.144
	$t_0=-1.213$	$t_0=-0.711$	$t_0=0.721$	$t_0=-1.000$
	$tc =2.048$	$tc =2.060$	$tc =2.056$	$tc =2.048$
	$P=0.235$	$P=0.484$	$P=0.477$	$P=0.326$

to= t de student observé, tc= t de student critique, p= valeur p

Tableau 12 : comparaison de la valeur moyenne de l'ALAT entre l'intervalle (j0-j15) (j0-j30) et (j0-j45) chez les trois catégories de vaches :

	Vaches grasses	Vaches moyennes	Vaches maigres
ALATj0	18.939	20.149	19.520
ALATj15	15.188	15.926	15.908
	$t_0=3.996$	$t_0=4.560$	$t_0=3.235$
	$tc =2.101$	$tc =2.030$	$tc =2.026$
	<b><math>p&lt;0.0001</math></b>	<b><math>p&lt;0.0001</math></b>	<b><math>p&lt;0.003</math></b>
ALATj0	18.939	20.149	19.520
ALATj30	12.443	11.966	12.559
	$t_0=9.272$	$t_0=10.314$	$t_0=6.453$
	$tc =2.101$	$tc =2.028$	$tc =2.026$
	<b><math>p&lt;0.0001</math></b>	<b><math>p&lt;0.0001</math></b>	<b><math>p&lt;0.0001</math></b>
ALATj0	18.939	20.149	19.520
ALATj45	10.540	11.144	11.695
	$t_0=12.388$	$t_0=12.043$	$t_0=6.486$
	$tc =2.101$	$tc =2.024$	$tc =2.030$
	<b><math>p&lt;0.0001</math></b>	<b><math>p&lt;0.0001</math></b>	<b><math>p&lt;0.0001</math></b>

to= t de student observé, tc= t de student critique, p= valeur p

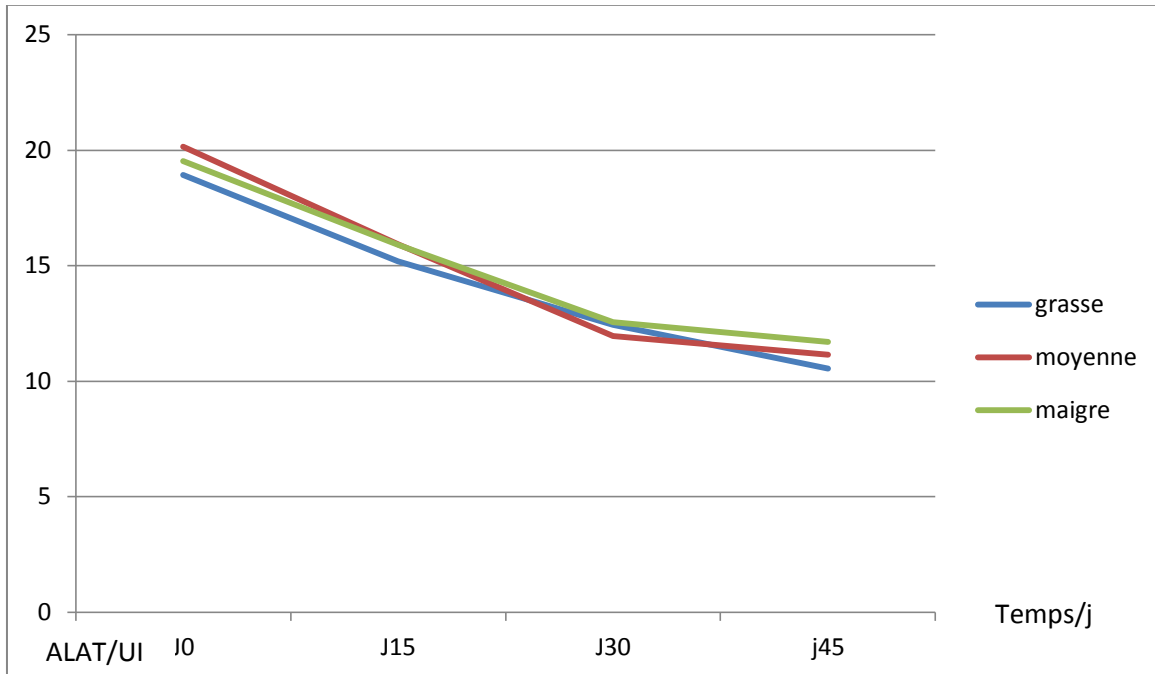


Figure 16 : Evolution de l'ALAT en fonction du temps

#### III.1.4. Evolution des TG en fonction de l'état corporel après le vêlage et jusqu'au 45<sup>ème</sup> jour du part :

Nos résultats présentant la comparaison des valeurs moyennes des triglycérides pour les quatre périodes du post partum et pour chaque type de vache, ont montré qu'il y'a une différence significative entre la moyenne des triglycérides de j15 et j30 pour toute les catégories de vaches, avec une valeur de  $p < 0.05$  (tableau n°13). Les données ont aussi montré que la valeur des triglycérides le jour du vêlage est plus importante que celle des autres jours du post partum pour les vaches maigres, moyennes et grasses, à raison de 0.748 ; 0.722 ; 0.872 g/l respectivement, et elle a tendance à diminuer durant la période du post partum, alors que pour les vaches grasses, nous avons relevé une hypertriglycéridémie durant toute la période de suivi (tableau n°14 et figure n°17).

RESULTATS

Tableau 13 : comparaison de la valeur moyenne des TG entre les différentes catégories de vaches du vêlage et jusqu'au 45j post-partum :

	J0	J15	J30	J45
Vaches maigres	0.748	0.552	0.646	0.612
Vaches grasses	0.872	0.710	0.770	0.711
	$t_0=1.543$	$t_0=2.311$	$t_0=1.533$	$t_0=1.300$
	$tc=2.048$	$tc=2.048$	$tc=2.048$	$tc=2.048$
	$P=0.134$	<b><math>P=0.028</math></b>	$P=0.136$	$P=0.204$
Vaches maigres	0.748	0.552	0.646	0.612
Vaches moyennes	0.722	0.565	0.495	0.553
	$t_0=-0.307$	$t_0=0.197$	$t_0=-2.311$	$t_0=-0.836$
	$tc=2.024$	$tc=2.024$	$tc=2.024$	$tc=2.024$
	$P=0.761$	$P=0.845$	<b><math>P=0.026</math></b>	$P=0.408$
Vaches grasses	0.872	0.710	0.770	0.711
Vaches moyennes	0.722	0.565	0.495	0.553
	$t_0=1.351$	$t_0=2.221$	$t_0=5.178$	$t_0=2.035$
	$tc=2.048$	$tc=2.048$	$tc=2.048$	$tc=2.048$
	$P=0.187$	<b><math>P=0.035</math></b>	<b><math>p&lt;0.0001</math></b>	$P=0.051$

$t_0$ = t de student observé,  $tc$ = t de student critique,  $p$ = valeur p

Tableau 14 : comparaison de la valeur moyenne de la TG entre l'intervalle (j0-j15) (j0-j30) et (j0-j45) chez les trois catégories de vaches :

	Vaches grasses	Vaches moyennes	Vaches maigres
TGj0	0.872	0.722	0.748
TGj15	0.70	0.565	0.552
	$t_0=2.231$	$t_0=1.883$	$t_0=3.001$
	$tc=2.101$	$tc=2.024$	$tc=2.024$
	<b><math>P=0.039</math></b>	$P=0.067$	<b><math>P=0.005</math></b>
TGj0	0.872	0.722	0.748
TGj30	0.770	0.495	0.646
	$t_0=1.429$	$t_0=2.866$	$t_0=1.407$
	$tc=2.429$	$tc=2.024$	$tc=2.024$
	$P=0.170$	<b><math>P=0.007</math></b>	$P=0.167$
TGj0	0.872	0.722	0.748
TGj45	0.711	0.553	0.612
	$t_0=2.069$	$t_0=1.934$	$t_0=1.996$
	$tc=2.101$	$tc=2.024$	$tc=2.024$
	$P=0.053$	$P=0.061$	$P=0.053$

$t_0$ = t de student observé,  $tc$ = t de student critique,  $p$ = valeur p

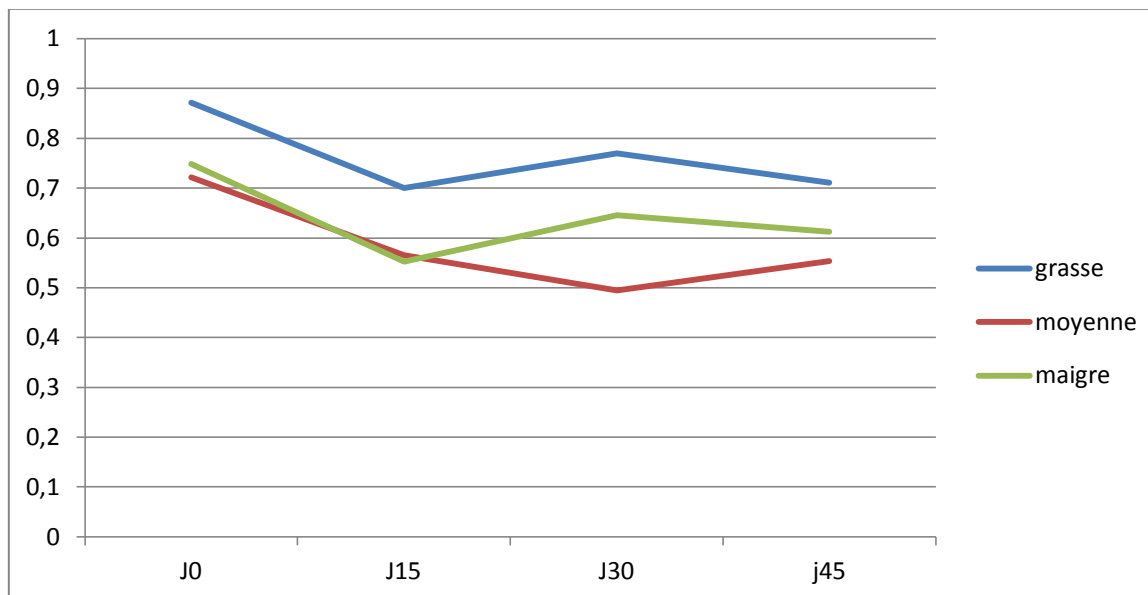


Figure 17 : Evolution de la TG en fonction du temps

### III.2. Evolution des paramètres biochimiques (CK, ASAT, ALAT, TG) en fonction des intervalles retour des chaleurs :

Nos résultats présentant la comparaison des valeurs moyennes des paramètres biochimiques (CK, ASAT, ALAT, TG) pour le 45<sup>ème</sup> jour post partum et pour toutes les vaches, montrent qu'il n'y a aucune différence significative entre la moyenne des paramètres biochimiques, sauf pour la valeur moyenne de la CK durant l'intervalle retour des chaleurs inférieur ou égale à 70 jours, avec une valeur de  $p < 0.05$  (tableau n°15).

Tableau 15 : Comparaison des moyennes des paramètres biochimiques (CK, ALAT, ASAT, TG) en fonction des intervalles retour des chaleurs :

IVV- retour des chaleurs	Valeur moyenne de CK	Valeur moyenne de l'ALAT	Valeur moyenne de l'ASAT	Valeur moyenne de TG
≤70j	X= 37.358	X=10.775	X=26.034	X=0.553
70-90j	X=47.669	X=11.949	X=25.605	X=0.612
	$t_0=2.247$	$t_0=-1.261$	$t_0=0.140$	$t_0=-0.699$
	$t_c=2.064$	$t_c=2.028$	$t_c=2.021$	$t_c=2.032$
	<b>P=0.034</b>	P=0.216	P=0.889	P=0.489
≥90j	X=48.432	X=10.692	X=20.676	X=0.728
70-90j	X=47.669	X=11.949	X=25.605	X=0.612
	$t_0=0.162$	$t_0=-0.957$	$t_0=-1.085$	$t_0=1.001$
	$t_c=2.069$	$t_c=2.052$	$t_c=2.040$	$t_c=2.052$
	P=0.873	P=0.347	P=0.286	P=0.326

$t_0 = t$  de student observé,  $t_c = t$  de student critique,  $p =$  valeur  $p$

#### IV. DISCUSSION :

L'alimentation du bétail en Algérie se caractérise notamment par une offre insuffisante en ressources fourragères ce qui se traduit par un déficit fourrager estimé à 34% par Houmani (1999) et à 30% par Kadi (2007). Les élevages suivis dans notre étude se caractérisent par l'usage excessif, durant une grande partie de l'année, de la paille comme aliment et non comme litière, à cause de son prix élevé. Cette situation est aussi signalée par Houmani (1999). Selon Anderson et Hoffman (2006), la paille ne doit être utilisée qu'exceptionnellement comme fourrage pour la vache laitière, de plus dans notre étude on a remarqué que la distribution du concentré ne se fait pas selon le niveau de production ou le stade de lactation, toutes les vaches reçoivent la même quantité de concentré. Avec cette pratique, en début de lactation les vaches se trouvent en sous-alimentation. Inversement, au tarissement, avec une distribution d'une quantité constante et élevée de concentré, les vaches se retrouvent en sur-alimentation. Cette situation a été également signalée par Kayouèche (2000) dans les élevages laitiers de la région de Constantine et Kadi (2007) dans la région de Tizi-Ouzou

Selon Friggen et al. (2004) et Enjalbert (2003), le tarissement représente une période délicate en terme d'alimentation de la vache laitière ; c'est la période durant laquelle a lieu la préparation de la vache à la lactation suivante. La race prim'Holstein est la plus touchée en général par la stéatose hépatique que les autres races ; cela est dû à son importante capacité de production laitière (Burger-picoux, 1995). Les résultats obtenus dans notre partie expérimentale montrent que certains paramètres biochimiques montrant la fonction hépatique (ASAT, l'ALAT) étaient nettement dans les valeurs usuelles et que ces valeurs diminuent du vêlage et jusqu'au 45<sup>ème</sup> jour du post partum, ce qui est en accord avec les travaux de (Brickner et al., 2009 ; Bossaert, 2012).

Chez la vache laitière haute productrice, 60 à 80 % du glucose consommé par l'animal chaque jour est utilisé pour la synthèse du lait (Herdt, 1988) (02 molécules de glucose sont nécessaires pour former une molécule de lactose (Vagneur, 1992), car le glucose est exporté massivement et prioritairement vers la mamelle, dans le but de produire du lactose pour la production laitière (Enjalbert, 1996) ; pour cela, la plupart du glucose disponible chez les ruminants est synthétisé à 93% par l'intermédiaire du phénomène de la néoglucogenèse, qui est à 85% hépatique et à 8% rénale (Ferre et al. 2004). Certains acides aminés qualifiés de

glucoformateurs interviennent dans la néoglucogénèse. Ces derniers sont issus de la digestion des protéines ou de la mobilisation des protéines corporelles (muscles squelettiques). Ce sont principalement l'aspartate, l'alanine, la glutamine et la sérine pour lesquels le captage hépatique est intense (Mills et al. 1986). Nos résultats montrent que les vaches grasses présentent une valeur ASAT plus importante que les vaches maigres, avec une différence significative de j0 et jusqu'au 45<sup>ème</sup> jour du post partum, ce qui veut dire que les vaches grasses montrent une néoglucogénèse plus importante à partir de l'acide aminé glucoformateur (aspartate) que les vaches maigres. Ceci montre que la fonction hépatique n'est pas bloquée par les graisses, car leur accumulation dans le foie a comme conséquence critique une altération de ses fonctions, en particulier de la néoglucogénèse (Salat, 2005). De plus les vaches grasses présentent une hypertriglycémie du vêlage et jusqu'au 45<sup>ème</sup> jour du post partum, ce qui indique toujours un bon fonctionnement du foie (Aubadie-ladrix, 2003), car la stéatose hépatique était la plupart du temps caractérisée par une accumulation des triglycérides dans le foie, associée à une réduction du taux sérique en triglycérides (Jubb, 2007). Le bon fonctionnement hépatique des vaches grasses observé dans notre étude peut s'expliquer par la productivité limitée de ces races laitières qui fait suite à une adaptation aux conditions d'élevage méditerranéen et à la pratique alimentaire (Bourbouze et al, 1989, Flamant, 1991).

La CK est une enzyme qui catalyse la libération d'énergie issue de la phosphocréatine ou source phosphagène qui représente une réserve d'énergie de l'organisme. (Winter, 1990) Elle (CK) est libérée dans le sang lors de lésion tissulaire entraînant la lyse cellulaire, telles qu'un dommage musculaire ou lors de pathologie hépatique. Les changements histologiques de la muqueuse endométriale lors du processus de l'involution utérine sont également responsables d'une élévation de la concentration plasmatique de CPK. (Azawi et al 2008)

Concernant les concentrations sérique du CK, nous avons trouvé qu'elles s'élèvent à la mise bas pour surmonter le stress du vêlage (Barnouin et al., 1994), et qu'elles chutent après le 30<sup>ème</sup> jour du part afin d'assurer un bon déroulement de l'involution utérine (Sattler et Furl, 2004 ; Azawi *et al.* 2008).

Les résultats montrent clairement que l'intervalle vêlage-apparition des chaleurs est réellement influencé par l'état d'involution utérine ou plus clairement par la concentration sérique en CK, c'est-à-dire que si la concentration sérique en créatine kinase reste élevée, les

retours en chaleur seront retardés, ce qui entraîne une infertilité temporaire et/ou permanente chez la vache affectée (Senger, 2003).



## V. CONCLUSION ET RECOMMANDATION :

Parmi les facteurs de risque de la dégradation actuelle de la fertilité chez les vaches laitières de race Prim'Holstein est le niveau de la sévérité de la stéatose hépatique en postpartum des femelles reproductrices, de nombreux auteurs classent cette pathologie parmi les troubles métaboliques du post partum. Selon la littérature les vaches à stéatose hépatique sont caractérisé par un état corporel gras et présentent la plupart du temps un excès en (ASAT, ALAT) et une hypotriglycémie, en ce qui concerne les vaches de notre étude, l'activité de ces enzymes hépatiques se retrouve dans ces valeurs usuelle et les triglycérides constater par le dosage sanguin sont en excès ce qui veut dire que nos vache grasse ne présentent pas une atteinte hépatique. A partir de ces résultats on peut incriminer le niveau bas de production laitière qui fait suite à une adaptation environnementale des vaches sélectionnés et élevés en milieu tempéré et transféré vers les pays méditerranéens ce qui diminue la sévérité du déficit énergétique en début de lactation. La créatine kinase nous a permis de réaliser un diagnostic clinique des retards de l'involution utérine, sa valeur le jour du vêlage est plus importante que celle des autres jours du post partum pour les trois types de vaches (grasses, moyennes et maigres) par ce que les contractions utérines sont très intenses au cours des premières jours du postpartum et sa chute est un signe d'un bon déroulement de l'involution utérine de plus lorsque la valeur de la créatine kinase est inférieur à 40 UI les retours en chaleur sont précoces. En finalité l'évaluation du dysfonctionnement hépatique par l'examen des paramètres sanguins est une méthode intéressante pour diagnostiquer les troubles métaboliques autour du part chez la vache laitière de plus cette examen biochimique a apporté certains éléments intéressants et explicatifs en révélant le rôle des sources phosphagènes dans l'involution utérine et le retour des chaleurs.

A l'issue de ce travail, nous nous sommes rendu compte que la mauvaise gestion d'élevage est la cause primaire de la chute de production laitière. Ainsi, nos recommandations s'adresseront aux éleveurs:

- Le développement d'une production laitière nécessite un encadrement technique de qualité. Il est nécessaire de renforcer l'encadrement et l'accompagnement des éleveurs par une meilleure prise en charge de la formation-vulgarisation notamment pour ce qui

est des techniques moderne d'élevage laitiers particulièrement celles relatives à la conduite alimentaire des troupeaux.

- La conduite alimentaire durant la période du tarissement sera donc menée en fonction de la NEC ;
- La distribution d'une ration alimentaire équilibrée d'un point de vue quantité et qualité suivant le stade physiologique de la vache laitière et le niveau de production laitière.
- Eviter l'apparition de tout facteur susceptible de stresser les animaux en début de lactation : logement confortable, pas de concurrence au sein d'un groupe....

## Références bibliographiques

1. **ACORDA J.A, YAMADA H., GHAMSARI S.M.,** 1995. Comparative evaluation of fatty infiltration of the liver in dairy cattle by using blood and serum analysis, ultrasonography, and digital analysis. *The Veterinary Quarterly*, 17 (1) : 12 – 14
2. **AMSTUTZ H. E., ARMOUR J., BLOOD C. D., CHRISMAN C. L., LOEW F. M., SNOEYENBOS G. H.** (1996) Cétose des bovins. In: fraser C.M. (ed). *Manuel vétérinaire Merck* 1<sup>ère</sup> édition, Merck Sharp et Dohme Research Laboratories Rahway, New Jersey, 387-389.
3. **ANDERSSON L.,** 1988. Subclinical ketosis in dairy cows. *Veterinary clinics of North America – Food Animal Practice* 4 (12) : 233 – 251
4. **ANDERSON, T.HOFFMAN, P.** Nutrient Composition of Straw Used in Dairy Cattle Animales. 13-15 Novembre 2006, 60-68, 368p
5. **ASLAN V., OK M., BOYDAK M., SEN J., BIRDANE F.M., ALKAN F.,** The Study on the Relationship of Abomasal Displacement and Fatty Liver Syndrome in Dairy Cows. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 2003, supp 98, 316
6. **AUBADIE-LADRIX M.** (2003). Biochimie sanguine de la vache laitière. *Le Point Vet.* Num. Sep.34, 36-40.
7. **AUBADIE-LADRIX M.** (2004). Pratique de la biochimie sanguine chez la vache laitière au sein du cabinet vétérinaire. In: SNGTV (ed). *Thérapeutique: actualités, outils de prescription Journées nationales des GTV*, Tours, 26-28 Mai 2004, 249-257.
8. **AZAWI OI, OMRAN SN, HADAD J,** (2008).A study of endometritis causing repeat breeding of cycling Iraqi buffalo cows. *Reprod. Domest. Anim.*, 43, 735-743.
9. **BARNOUIN J, FAYET JC, LEVIEUX D, CHACORNAC JP, PACCARD P.** Eco pathologie et utilisation de marqueurs biochimiques en épidémiologie globale. Application aux facteurs de risque de l'agression hépatique chez la vache. In : XXII Symposium Internazionale di Zootecnia, 1988, 43-59.
10. **BARNOUIN J, CHACORNAL JL, AISSAOUI, NELLDILBI, MZUR A.** 1994 Comment dépister les déséquilibres biologiques et les troubles de santé chez la vache laitière dans le cadre d'études éco-pathologique. *Vêt. Res*, 25 :104-109.
11. **BAZIN S.** Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches Pie-Noires. Paris (France): ITEB-RNED, 1984. 31 p.
12. **BAREILLE S, BAREILLE N.** La cétose des ruminants. *Point Vêt.*, 1995, 27 (n° spécial "Maladies des ruminants"), 47-58.
13. **BARNOUIN. J, CHACORNAL. JL, AISSAOUI, NELLDILBI, MAZUR.A,** (1994).Comment dépister les déséquilibres biologiques et les troubles de santé chez la vache laitière dans le cadre d'études ecopathologiques ? *Vêt. Res.*, 25, 104-109.

14. **BELLA.W.** (1995).Regulation of organic nutrient metabolism during transition from. Late pregnancy to enroll lactation. *J.Anim.Sci.*73, 2804-2819.
15. **BEAUDEAU F., DUCROCQ V., FOURICHON C., SEEGER H.,** 1995. Effect of disease on length of productive life of French Holstein dairy cows assessed by survival analysis. *Journal of dairy science*, 78 : 103 – 117
16. **BERTICS S.J., GRUMMER R.R., CADORNIGA-VALINO C., STODDARD E.E.,** Effect of Parturition Dry Matter Intake on Liver Triglycerides Concentration and Early Lactation. *Journal of Dairy Science*, 1992, 75(7), 1914-1922.
17. **BEAM SW, BUTLER WR.** Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation post-partum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.*, 1997, 56, 133-142.
18. **BENOIT AM, SWANCHARA K, SCHOPPEE P, ARMSTRONG JD** - Insulin-like growth factor-I (IGF-I) and IGF binding proteins: potential mediators of the influence of nutrition on ovarian function in the heifer and gilt – *Reprod. Domest. Anim.* 1996 ; 31 : 549-553
19. **BLUM J.W., KUNZ P., LEUENBERGER H., GAUTSCHI K., KELLER M.** 1983. Thyroid hormones, blood plasma metabolites and hematological parameters in relationship to milk yield in dairy cows. *Animal Production*, 36 : 93 – 104
20. **BOBE G., YOUNG J.W., BEITZ D.C.,** 2004. Invited Review : Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows, *Journal of Dairy Science*, 87 : 3105 – 3124
21. **BOISCLAIR Y, GRIEVE DG, ALLEN OB, CURTIS RA.** Effect of pre-partum energy, body condition, and sodium bicarbonate on health and blood metabolites of Holstein cows in early lactation. *J. Dairy Sci.*, 1987, 70, 2280-2290.
22. **BOSSAERT PHILIPPE, ERMINIO TREVISI, GEET OPSOMER, GIUSEPPE BERTONI, SARNE DE VliegHER , JO L.M.R.LEROY** L'association entre les indicateurs de l'inflammation du foie et des variables pendant la période de transition chez les vaches laitières à haut rendement: *La Revue vétérinaire*, Volume 192, Issue 2, May 2012, Pages 222-225
23. **BOURBOUZE A., CHOUCHE A., EDDEBBAGH A., PLUVINAGE J., YAKHLF H.,** (1989). Analyse comparée de l'effet des politiques laitière sur les structures de production et de collecte dans les pays du Maghreb. In : *Le lait dans la région méditerranéenne. Option méditerranéennes série A, Séminaire méditerranéens*, n° 6, 247-258.
24. **BRAUN J.P., GARNIER F., RICO A.G.** (1992). Techniques de diagnostic rapide en biochimie clinique chez les bovins. In: *Société française de buiatrie (ed). Le recours au laboratoire en buiatrie*, Paris, 16-17Décembre1992, J. Espinasse, 124-129.
25. **BRICKNER E, J.A.A.PIRES, T.F. GRESSLEY, R.R.GRUMMER** Effets de la perfusion de lipides caillotte sur accumulation de triglycérides hépatiques et adipeux lipolyse lors de

l'induction du foie gras chez les vaches laitières article de recherche originale  
Journal of Dairy Science, Volume 92, Numéro 10, Octobre 2009, Pages 4954-4961

26. **BRUGERE-PICOUX J., REMY D.** (1995). Baisse de la disponibilité en glucose. La Dépêche Technique. Maladies métaboliques chez la vache laitière.46, 9-21.
27. **BRUSSE M.L.** (1999). Chap.4: Lipids and cetones In: **KANEKO J.J., HARVY J.W., BRUSSE M.L.** (eds). Clinical biochemist of domestic animals.5<sup>ème</sup> édition. Academic Press, INC, San Diego, California, USA., 83-115.
28. **BRUGERE-PICOUX J.B, BRUGERE H.,** 1981. Diagnostic des affections hépatiques chez les bovins. Recueil de Médecine Vétérinaire, 157 (9) : 619-626
29. **BRAUN U.,** 1990. Ultrasonographic examination of the liver in cows. Am. Journal. Of Vet. Res. ; 51 (10) : 1522 – 1526
30. **BRUSS M.L.,** Lipids and Ketones. Kaneko J.J., Harvey J.W., Bruss M.L. (Eds), Clinical Biochemistry of Domestic Animals, Fifth Edition, Academic Press, INC, San Diego, California, USA, 1997, 83-115.
31. **BROSTER WH, BROSTER VJ.** Body score of dairy cows. J. Dairy Res., 1998, 65, 155-173.
32. **BRUNEAU G, VAISSE C, CARATY A, MONGET PH.** La leptine : une clef pour la reproduction. S.F.E.R., 1998. 16 p.
33. **BUSATO A., FAISSLER D., KUPFER U., BLUM J.W.** (2002). Body condition scores in dairy cows: associations with metabolic and endocrine changes in headline dairy cows. J.Vet.A.Physiol.Pathol.Clin.Med.49 (9), 455-60.
34. **BUTLER WR, SMITH RD.** Interrelationships between energy balance and post-partum reproductive function in dairy cattle. J. Dairy Sci., 1989, 72, 767-783.
35. **CANFIELD RW, BUTLER WR** - Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows - J. Anim. Sci, 1991 ; 69 : 740-746
36. **CANFIELD RW, SNIFFEN CJ, BUTLER WR** - Effects of excess degradable protein on postpartum reproduction and energy balance in dairy cattle - J Dairy Sci, 1990 ; 73 : 2342-2349
37. **CEBRA C.K., GARRY F.B.GETZY D.M., FETTMAN M.J.**(1997). Hepatic lipidosis in anorectic, lactating Holstein cattle: a retrospective study of serum biochemical abnormalities. J. Vet. Inter. Med.11 (4), 231-237.
38. **CHELIKANI P.K., AMBROSE J.D., KEISLER D.H., KENNELLY J.J.,** 2004. Effect of short-term fasting on plasma concentrations of leptin and other hormones and metabolites in dairy cattle. Domest. Anim. Endocrinol., 26(1) : 33-48
39. **CHILLIARD Y.,** Dietary Fat and Adipose Tissue Metabolism in Ruminants, Pigs, and Rodents: a Review. Journal of Dairy Science, 1993, 76(12), 3897-3931.
40. **CHURCH et DWIGHT,** 1993.body condition scoring guide: co. inc. Princeton N.J.

41. **COOK N.B., WARD W.R., DOBSON H.** (2001). Concentration of Ketones in milk in enrolls lactation and reproductive performance of dairy cows. *Vet. Rec.* 148(25), 769-772.
42. **CREPIN D.** (2004). L'intervalle des normes préconisées pour la GGT est trop large chez les vaches laitières *Le Point Vétérinaire*, 35 : (242), 8-9.
43. **DANN H.M., MORIN D.E., BOLLERO G.A., MURPHY M.R., DRACKLEY J.K.,** Prepartum Intake, Postpartum Induction of Ketosis, and Per parturient Disorders Affect the Metabolic Status of Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 2005, 88(9), 3249- 3264.
44. **DALEH., VIK-MOL., FJELLHEIM P.**(1979).A fil survey of fat mobilization and liver function of dairy cows during enroll lactation. Relations hip to energy balance, appetite and ketosis. *Nord. Vet. Med.* 31(3), 97-105.
45. **DE BOER A., TRENKLE A., YOUNG J.W.**(1985) Glucagon, insulin, growth hormone and some blood metabolites during energy restriction ketonemia of lactating cows. *J. Dairy Sci.*68, 326-337.
46. **DOBBELAAR P., MOTYRAM T., NYABADZA C., HOBBS P., ELLIOTT-MARTIN R.J., SCHUKKEN Y.H.** (1996) Detection of ketosis in dairy cows by analysis of exhaled breath. *Vet. Q.* 18(4), 151-152.
47. **DRAME ED, HANZEN C, HOUTAIN JY, LAURENT Y, FALL A** - Profil de l'état corporel au cours du postpartum chez la vache laitière – *Ann Med Vet*, 1999 ; 143 : 265-270
48. **DUFFIELD T.** (2000) Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet.Clin.North.Am.Food.Anim.Pract.*16. (2), 231-53.
49. **DUFVA G.S., BARTLEY E.E., DAYTON A.D., RIDDELLI D.O.** (1983) Effect of niacin supplantation on milk production and ketosis of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 66(11), 2329-2339.
50. **DUNCAN J.R., PRASSE K.W., MAHAFFEY E.A.**(1994) *Veterinary laboratory medicine and clinical pathology* .3<sup>ème</sup> édition. IOWA State University Press. Ames, IOWA, 300p.
51. **DURAND D, GRUFFAT D, CHILLIARD Y, BAUCHART D.** Stéatose hépatique : mécanismes et traitements nutritionnels chez la vache laitière. *Point Vét.*, 1995, 27 (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"), 61-69.
52. **EDMONSON AJ, LEAN IJ, WEAVER LD, FARVER T, WEBSTER G** - A body condition scoring chart for Holstein dairy cows - *J Dairy Sci*, 1989 ; 72 (1): 68-78
53. **ENJALBERT F.** Relation alimentation-reproduction chez la vache laitière. *Point Vét.*, 1994, 25, 77-84.
54. **ENJALBERT F.** Alimentation et reproduction chez les bovins. In : *Journées nationales des GTV : la reproduction*, Tours, France, 27-29 mai 1998. Paris : SNGTV, 1998, 49-55.
55. **ENJALBERT F.** (1995) *Conseil alimentaire et maladies métaboliques en élevage.* *Le Point Vet.* 27(sp), 713-718.

56. **ENJALBERT F.** (1996) Les constituants des aliments et leur digestion chez les bovins: bases physiologiques. In: SNGTV (ed).pathologie et nutrition. Journées nationales des GTV, Angers, Mai1996, 13-34.
57. **ENJALBERT F.** (2002) Relation entre alimentation et fertilité: actualités. *Le Point Vêt.* 33(227), 46-50.
58. **ENJALBERT F.** (2003). Alimentation de la vache laitière : les contraintes nutritionnelles autour du vêlage. *Point Vêt/N°23* :40-44.eria.htm.
59. **ENJALBERT F.** (2004) Relation alimentation -production-santé chez les bovins. Conférence enseignement 3<sup>ème</sup> cycle ENVL (21-22Janvier2004) Document power point pdf (56p).
60. **EOUZAN J,** 2004.Vache tarie 30 jours pour réussir 300 jours de production. document technique de référence. Central soya Nutrition Animale.
61. **FARVER T. and WEBSTER G.**1989.A body condition scoring chart for HOLSTEIN dairy cows. *J. Dairy Sci.*72:68-78.)
62. **FAULCONNIER Y., BONNET M., BOCQUIER F., LEROUX C., HOCQUETTE J.F., MARTIN P., CHILLIARD Y.,** Régulation du métabolisme lipidique des tissus adipeux et musculaires chez le ruminant. Effets du niveau alimentaire et de la photopériode. *INRA productions animales*, 1999, 12(4), 287-300.
63. **FERGUSON JD.** Diet, production and reproduction in dairy cows. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 1996, 59, 173-184.
64. **FERGUSON JD, GALLIGAN DT, THOMSEN N** - Principal descriptors of body condition score in Holstein cows - *J Dairy Sci*, 1994 ; 77 : 2695-2703
65. **FERRED., AUBADIE-LADRIX M.** (2004) Pratique de biochimie sanguine chez la vache laitière au sein du cabinet vétérinaire. In: SNGTV (ed). Thérapeutique : actualités. outils de prescription Journées nationales des GTV, Tours, 26-28Mai2004, 443-454.
66. **FLAMANT JC,** 1991. Problems associated with the transfer of genetic material from temperate to warm mediterranean regions: consequences ou the equilibration of the animal production systems, In: Proc. Int. Symp. Animal Husbandy in Warm Climates, Viterbo, Italy, 25-27 oct.1990, p. 48-54 (EAAP N° 55)
67. **FOSTER L. A.** (1988) Clinical ketosis. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 4(2), 253-267.
68. **FOSSATI P. and PRENCIPE I.** (1982). Serum triglycerides determined calorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clin. Chem.* 28, 2077.
69. **FRIGGENS, N., C. ANDERSEN, J., B., LARSEN, T., AAES, O. AND DEWHURST, R., J.,** 2004. Priming the dairy cow for lactation: a review of dry cow feeding strategies. *Animal Research*, Vol 53:453-473.
70. **GERLOFF B.J.** (1988) Feeding the dry cow to avoid to metabolic disease. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 4(2), 379-390.

71. **GERLOFF B. J** (2000) Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 16(2)283-92.
72. **GERLOFF B.J., HERDT T.H.** (1999) Fatty liver in dairy cattle .In: Howard &Smith (Ed). *Current Veterinary therapy 4.Food Animal Practice.* W. B. Saunders Company, Philadelphia230-233.
73. **GHOZLANE. F., A.BOUSBIA, MT.BENYOUCEF and H. YAKHLEF. 2009.** Impact technico-économique du rapport concentré/ fourrage sur la production laitière bovine: Cas des exploitations de Constantine » *Livestock Research for Rural Development* 21 (6).
74. **GRIZARD J., BALAGE M., MANIN M.** (1986) Contrôle hormonal du métabolisme hépatique chez les ruminant. *Reprod. Nutr. Dévelop.* 26(1b), 245-257.
75. **GRIMARD B, HUMBLLOT P, PONTER A, MIALOT J, SAUVANT D, THIBIER M.** Influence of post-partum energy restriction on energy status, plasma LH and oestradiol secretion and follicular development in suckled beef cows. *Reprod. Fertil.*, 1995, 104, 173-179.
76. **GRUMMER R.R., BERTICS S.J., LACOUNT D.W., SNOW J.A., DENTINE M.R., STAUFFACHER R.H.,** Estrogen Induction of Fatty Liver in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science*, 1990, 73(6), 1537-1543.
77. **GUINARD C., RAVIER S., BETTI E., 2003.** Laparoscopie de la cavité abdomino pelvienne. In : *Examens para cliniques chez les bovins, HS du Point Vétérinaire*, vol 34, pp 122 – 128
78. **HAYIRLI A.,** The Role of Exogenous Insulin in the Complex of Hepatic Lipidosis and Ketosis Associated with Insulin Resistance Phenomenon in Postpartum Dairy Cattle. *Veterinary Research Communications*, 2006, 30(7), 749-777.
79. **HERDT T.H.,** 2000. Ruminant adaptation to negative energy balance. In : *Metabolic disorders of Ruminants, The veterinary clinics of North America*, 16 : 2, pp 215 – 230
80. **HERDT T.H** (1988) Fatty liver in dairy cows. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 4(2), 269-287.
81. **HERDT T.H** (1988) Fuel homéostasies in the ruminant. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 4 (2), 213-231.
82. **HIPPEN A. R et coll.** (1999) Alleviation of fatty liver in dairy cows with 14-day intravenous infusions of glucagon. *J. Dairy Sci.* 82 (6), 1939-1152.
83. **HODEN A., COULON J. B., FAVERDIN P.,** Alimentation des vaches laitières. *Tables de l'alimentation des bovins, ovins et caprins*, Institut National de la Recherche Agronomique, Paris, 1988.
84. **HOUMANI, M.,** Situation alimentaire du bétail en Algérie. *Recherche agronomique INRAA*, 4, (1999), 35-45
85. **HOUSEKNECHT K. L., BAILE C. A., MATTERI R.L., SPURLOCK M. E., (1998):** The Biology of Leptin: a Review. *Journal of Animal Science*, 76 (5), 1405-1420.



86. **INGRAHAM R.H., KAPPEL L.L.C.** (1988) Metabolic profile testing. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 4(2), 391-411.
87. **JEAN-BLAIN C.** (1995) Adaptation ou défaillance hépatique au cours du cycle de reproduction chez les ruminants. *Le Point vêt* 27(sp), 689-696.
88. **JIM LINN.** (1991): Feeding or optimal reproductive performance in high-producing dairy cows. In: *Breeding for Profit...in the 90's*. Cooperative Extension Service, Iowa State University.
89. **JOLLY PD, MCDUGALL S, FITZPATRICK LA, (1995):** Physiological effects of under nutrition on postpartum anoestrus in cows. *J. Reprod. Fertil. Suppl.*, 49, 477-492
90. **JORRITSMA R., MURONDOTI A., VOS P. L. A. M., NOORDHUIZEN P. T. M., KRUIP T. A. M., WENSING T.** (2004): Metabolic homeostasis in post-partum dairy cow's hamster by fatty liver. *Vet.Rec.*155, 151-152.
91. **JUBB, KENNEDY & PALMER'S** Hepatocellular Adaptions and Intracellular Accumulation. *Pathology of Domestic Animals (Fifth Edition)*, 2007, Pages 305-316
92. **KADI S. A., DJELLAL F., BERCHICHE M.,** 2007. Caractérisation de la conduite alimentaire des vaches laitières dans la région de Tizi-Ouzou, Algérie. *Livestock Research for Rural Development.* (19),51.
93. **KALAITZAKIS E., ROUBIES N., PANOUSIS N., POURLIOTIS K., KALDRYMIDOU E., KARATZIAS H.,** Evaluation of Ornithine Carbamoyl Transferase and Other Serum and Liver-Derived Analyses in Diagnosis of Fatty Liver and Post-surgical Outcome of Left Displaced Abomasums in Dairy Cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2006, 229(9), 1463-1471.
94. **KANEKO J.J.** (1999) Chap. 3: Carbohydrate metabolism and its diseases. In: **KANEKO J.J., HARVY J.W., BRUSS M.L.** (eds). *Clinical biochemist of domestic animals*. 5<sup>ème</sup> édition. Academic press, INC. San Diego, California, USA. 45-81.
95. **KAPPEL LC, INGRAHAM RH, MORGAN EB. et al.** Relationship between fertility and blood glucose and cholesterol concentrations in Holstein cows. *Am. J. Vet. Res.*, 1984, 45, 2607-2612.
96. **KATOH N., MINOURA S., UCHIDA E., TAKAHASHI K.,** Effect of Estradiol Administration and Subsequent Non feeding on Liver Estrogen Receptor, Serum Apolipoprotein B100, and Serum Triglycerides Concentrations in Steers. *American Journal of Veterinary Research*, 1993, 54(9), 1476-1482.
97. **KAUPPINEN K.** (1984) ALAT, AP, ASAT, GGT, OCT, activities and urea and total bilirubin concentration in plasma of normal and ketotic dairy cows. *Zentrabl. Vet. Med.* A31 (8), 567-576.
98. **KAYOUECHE F Z** 2000 Pratiques d'élevage: structure et fonctionnement de onze élevages de la wilaya de Constantine. 3eme journée de la recherche sur les productions animales, Tizi ouzou, 13-15 Novembre 2000, 60-68, 368p.

99. **KOMATSU Y. et al**, Classification of Abomasal Displacement in Cows According to Histopathology of the Liver and Clinical Chemistry. *Journal of Veterinary Medicine A*, 2002, 49(9), 482-486.
100. **KUIPER R.** (1992) Hématologie et biochimie. In: Société française de buiatrie (ed). Le recours au laboratoire en buiatrie, Paris, 16-17Déc 1992, J. Espinasse, 61-66.
101. **LOTTHAMMER KH.** Levels of some blood parameters as indicators for liver disorders-their causes, relations to fertility and possibilities to prevent fertility problems. In: Proceeding of the XII<sup>th</sup> world congress on diseases of cattle in the Netherlands, Amsterdam, 1982, 527-532.
102. **LUMSDEN J.H**, 2000. Reference values. In Schalm's Veterinary Hematology, 5th edition. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, pp. 12 – 15
103. **MACAJOVA M., LAMOSOVA D., ZEMAN M.,** Role of Leptin in Farm Animals: a Review. *Journal of Veterinary Medicine*, 2004, 51(4), 157-166.
104. **MARKUSFELD O, GALON N, EZRA E.** Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows. *Vet. Rec.*, 1997, 141, 67-72.
105. **MAYER E.** Relations entre alimentation et infécondité. *Bull. Tech. G.T.V.*, 1978, 78, 1-26.
106. **MAZUR A., MARCOS E., GUEUX E., RAYSSIGUIER Y.,** 1990. Biopsie hépatique chez la vache laitière : application au diagnostic de la stéatose hépatique. *Le Point Vétérinaire* ; 128 (22) : 39 – 41
107. **MIETTINEN PV.** Correlation between energy balance and fertility in Finnish dairy cows. *Acta. Vet. Scand.*, 1991, 32, 189-196.
108. **MILLS S.E., BEITZ D.C., YONG J.W.** (1986): Characterization of metabolic changes during a protocol for inducing lactation ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 69(2), 352-361.
109. **MIZUTANI H and al.** (1999): Preliminary studies on hepatic carnitine palmityl transferase in dairy cattle with or without fatty liver. *Vet. Research Com.* 23(8), 475-480.
110. **MONGET PH, MARTIN GB.** (1997): Involvement of insulin-like growth factors in the interactions between nutrition and reproduction in female mammals. *Human Reproduction*, 1 (supplement 1), 33-52.
111. **NICHOLS S., BABKINE M., DESROCHERS A., GIRARD C.,** 2004. Diagnosis of fatty liver on dairy cows by ultrasonography. In : Congrès Mondial de Buiatrie, Québec, poster
112. **OPSOMER G., GRÖHN Y.T., HERTL J., CORYN M., DELUYKER H., DE KRUIF A.** 1998. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. *Theriogenology* 53 : 841 – 857
113. **OTTO KL, FERGUSON JD, FOX DG, SNIFFEN CJ** - Relationship between body condition score and composition of ninth to eleventh rib tissue in Holstein dairy cows - *J Dairy Sci*, 1991 ; 74 : 852-859

114. **PACCARD P.** L'alimentation et ses répercussions sur la fécondité. U.N.C.E.I.A., 1995, 1, 124-135.
115. **PEARSON E.G., MAAS J.** (2002) Hepatic lipidosis. In: Bradford P. Smith (eds). Large animal internal médecine. 3<sup>ème</sup> 2dition. Mosby, St Louis, 810-817.
116. **PEHRSON B.** (1966) Studies on ketosis in dairy cows. Acta.Vet.Scand.Suppl.15, 1-59.
117. **PEYRAUD J.L., APPER-BROSSARD E.,** L'acidose latente chez la vache laitière. INRA Productions Animales, 2006, 19(2), 79-92.
118. **RADIGUE P.E.** (2004) Les analyses au chevet de l'animal: la démarche constructive de la cascade des prélèvements : conséquences et applications thérapeutiques. In: SNGTV (ed). thérapeutique: actualités, outils de prescription Journées nationales des GTV, Tours, 26-28Mai2004, 241-248.
119. **RADOSTITS O.,** 2000. Diseases of the liver and pancreas. In : 9th Edition of Veterinary Medicine : A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses, pp 347 – 360
120. **RANDEL RD.** Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. J. Anim. Sci., 1990, 68, 853-862.
121. **RAVARY B.,** 2003. Exploration échographique du foie chez les bovins. In : Examens para cliniques chez les bovins, numéro spécial du Point Vétérinaire, pp 76 – 80
122. **ROSENBERGER G,** 1977. Examen spécial :le foie. In : examen clinique des bovins. Edition du point vétérinaire.
123. **RUEGG PL, GOODGER WJ, HOLMBERG CA, WEAVER LD, HUFFMAN EM.** (1992 a): Relation among body condition score, milk production, and serum urea nitrogen and cholesterol concentrations in high-producing Holstein dairy cows in early lactation. Am. J. Vet. Res., 53, 5-9.
124. **SALAT O.** (2005) : Gestion diététique du péri-partum In: SNGTV(ed). thérapeutique: actualités, outils de prescription Journées nationales des GTV, Tours, 26-28Mai2005, 527-536.
125. **SATTLER N.** (2004) Intérêts et limites des analyseurs en buiatrie. Le Point Vét. Num. Spé. 34, 32-35.
126. **SCHOUVERT F.**(2000) La stéatose hépatique chez la vache laitière. Le Point Vét.31 (211) ,7-11.
127. **SCHULTZL.H.** (1971) Management and nutritional aspects of ketosis. J. Dairy Sci. 54(6), 962-973.
128. **SENGER PL,** (2003). Pathways to pregnancy and parturition. 2nd ed. Pullman, WA: Current Conceptions: xv, 368 p.
129. **SEVINC M., BASOGLU A., BIRDANE F.M., BOYDAK M.** (2001) Liver functions in dairy cows with fatty liver. Rev. Med. Vet. 152(4), 297-300.
130. **SEVINC M., OK M., BASOGLU A.,** Liver Function in Dairy Cows with Abomasal

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

131. **SPICER LJ, TUCKER WB, ADAMS GD (1990):** Insulin-like growth factor-I in dairy cows : relationships among energy balance, body condition, ovarian activity and estrous behavior - *J Dairy Sci*, 73 : 929-937
132. **STAPLES CR, THATCHER WW (1990):** Relationship between ovarian activity and energy status during the early postpartum period of high producing dairy cows - *J Dairy Sci*, 73 : 938-947
133. **TAGUCHI K., SATOH T., HIROTA K.,** Relationship between Halftime for Bromosulphophtalein Clearance and Post-surgical Prognosis in Cows with Abomasal Displacement. *Journal of Veterinary Medical Science*, 1992, 54(3), 425-428.
134. **TERQUI M et al. (1982):** Influence of management and nutrition of postpartum endocrine function and ovarian activity in cows - In : *Factors influencing fertility in the postpartum cow*, J. Karg and E. Schallenberger Ed, Current topics in veterinary medicine and animal science. Vol. 20, Martinus Nijhoff Publ., The Hague, Netherlands: 384-408
135. **TILLARD E, LANOT F, BIGOT CE, NABENEZA S, PELOT J** - Les performances de reproduction en élevages laitiers - In : *CIRAD-EMVT. 20 ans d'élevage à la Réunion. Ile de la Réunion : Repères*, 1999. 99pp
136. **TREMBLAY A.**(1996) Exploration de la fonction hépatique. In: SNGTV (ed). *Pathologie et nutrition. Journées nationales des GTV, Angers, Mai1996*,87-89.
137. **VAGNEUR M.** (1992) Biochimie de la vache laitière appliqué a la nutrition. *La Dépêche technique, suppl. technique 28*,1-25.
138. **VAGNEUR M.** (1996) Qu'est-ce qu'une ration équilibrée. Comment juger des effets d'une ration chez la vache laitière. In: SNGTV (ed). *Pathologie et nutrition. Journées nationales des GTV, Angers, Mai1996*, 47-51.
139. **VAGNEUR M., HENAUT F., WOLTER R.,** 1992. Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. *La dépêche vétérinaire, supplément technique, vol. 28*
140. **VALLET A, PACCARD P (1984) :** Définition et mesures des paramètres de l'infécondité et de l'infertilité - *B. T. I. A.*; 32 : 2-3
141. **VAN-ES A. J. H.,** (1975): evaluation for dairy cows lives stock. *Prod. sci.*, 2: PP: 95-107.
142. **VEILLET X.** Etude des problèmes de reproduction dans les élevages bovins lait vendéens. *ESA Angers*, 1995, 185 p.
143. **VERRIELE M.** (1994) Biochimie en production laitière: la rôle du vétérinaire praticien. *Bull. des G. T. V. Dossiers techniques vétérinaires. Numéro spécial vaches laitières nutrition-alimentation*, 5, 157-162.

144. **VILLA-GODOY A, HUGHES TL, EMERY RS, CHAPIN LT, FOGWELL RL** - Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows - J Dairy Sci, 1988 ; 71 (4) : 1063-1072
145. **WATTIAUX M.A**, 2004. Détection des chaleurs, saillie naturelle et insémination artificielle: In Essentiels laitière : Reproduction et Sélection Génétique .Chapitre 09.Université du Wisconsin à Madison .Institut Babcock .Publication: DE-RG-2-011996-F.
146. **WEAVER LD (1987)**: Effects of nutrition on reproduction in dairy cows - Vet Clin Of North Amer : Food Anim. Pract.; 3 : 513-521
147. **WENSING T.** (1992) Les maladies de la production. In: Société française de buiatrie (ed). Le recours au laboratoire en buiatrie, Paris, 16-17Décembre1992, J. Espinasse, 154-163.
148. **WINTER D A, (1990)**. National research council. Nutrient requirement of dairy cattle. a review sci Journal of Dairy Science,81, , Pages 3085-3095.
149. **YAMAMOTO M.,NAKAGAWA-UETA H.,KATOH N.,OIKAWA S.**(2001) Decreased concentration of serum apolipoprotien C-III in cows with liver ,ketosis ,left displacement of the abomasums, milk fever and retained placenta. J. Vet. Med. Sci. 63(3), 227-231.
150. **ZINEDDINE.E, BENDAHMANE. M et M B KHALED.** 2010. Performances de reproduction des vaches laitières recourant à l'insémination artificielle au niveau de l'institut technique des élevages de Lamtar dans l'Ouest algérien. Livestock Research for Rural Development 22 (11) . [www.lrrd.org/lrrd22/11/bend22201.htm](http://www.lrrd.org/lrrd22/11/bend22201.htm). Consulter le 13-12-2011.