



N° d'ordre : 048/Master/2025

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

THÈME

Etude du profil métabolique de la vache laitière en début de lactation

Présenté par :

ZOUANI Maroua

Soutenu publiquement, le 02/07/2025 devant le jury composé de :

Dr. BOUDJELLABA S.

MCA (ENSV)

Président

Dr. ABDELAZIZ A.

MAA (ENSV)

Promoteur

Dr. DJELLOUT B.

MCB (ENSV)

Co-promotrice

Pr. BAROUDI Djamel

Pr(ENSV)

Examinateur

Dédicaces :

Je dédie ce travail à tous ceux qui m'ont soutenu durant ce parcours universitaire pour leurs amours et leur patience ainsi qu'à mes enseignants pour leurs encadrement précieux
Je remercie aussi mes amies qui étaient toujours à mes cotés surtout dans moments difficiles

....

Je n'oublie pas d'exprimer ma reconnaissance aux éleveurs ainsi qu'aux vétérinaires d'avoir fourni les moyens nécessaires pour accomplir le grand travail sur le terrain
Un grand merci à ma famille pour leur encouragements constants ainsi qu'à mes amies pour leur aide précieuse et leur bonne humeur
A toutes et à tous merci du fond du cœur....

Remerciement :

Avant tout je remercie chaleureusement Mme DJELLOUT B., pour sa disponibilité sou accompagnement ses conseils pertinents et son soutien tout au long de cette étude.

Je tiens à exprimer ma gratitude à Docteur ABDELAZIZ A., pour avoir accepté de diriger ce travail et pour ses conseils, son encadrement rigoureux et sa grande disponibilité tout au long de cette recherche.

Je tiens également à adresser mes sincères remerciements aux membres de jury, Dr BOUDJELLABA S., président et Pr BAROUDI D., examinateur pour la lecture attentive de mon travail et pour leurs constructives remarques.

Liste des tableaux

Tableau 1 Changements métaboliques et hormonaux chez la vache laitière en période périnatale	4
---	----------

Liste des figures

Figure 1 : Variations de la reprise de cyclicité chez 3 vaches laitières différentes	7
Figure 2 : Evolution des quantités de matières sèches ingérées et des besoins énergétiques au cours du cycle physiologique de la vache laitière.....	8
Figure 3: Variation des corps cétoniques selon le type de cétose	17
Figure 4 : Évolution de la glycémie durant les trois premiers mois de post-partum chez chaque vache (g/l)	25
Figure 5 : Evolution de la glycémie moyenne dans les 3 premiers mois de post partum.	26
Figure 6 : Évolution des protéines totales chez chaque vache durant les trois premiers mois de post-partum(g/L).....	27
Figure 7: Variation moyenne des protéines totales au cours des trois premiers mois de post-partum (g/l).....	27
Figure 8: Évolution des concentrations individuelles de BHB (mmol/l) durant les trois premiers mois de post-partum.	28
Figure 9 : Évolution moyenne des concentrations de BHB durant les trois premiers mois de post-partum (mmol/l)	29
Figure 10 : Evolution des 3 paramètres métaboliques en début de lactation.....	31

Liste des abréviations

- BHB** : Béta hydroxybutyrate
- BEN** : Balance énergétique négative
- IMS** : Ingestion de matière sèche
- PTH** : Parathormone
- AGNE** : Acide gras non estérifiée
- AG** : Acide gras
- Pm/ml** : Picogramme/millilitre
- IEC** : Indice d'état corporelle
- P** : points /Note
- AGV** : Acide gras volatile
- μ mol** : micro mole
- mg** : milligramme
- dL** : décilitre
- kg** : kilogramme
- LH** : luteal hormone
- ACTH** : Hormone adrénocorticotrope
- PT** : protéines totales
- mEq** : milliéquivalent
- NAD** : Acronyme de Nicotinamide Adénine Dinucléotide
- H** : Hydrogène
- ENSV** : Ecole National Supérieure Vétérinaire
- tr/min** : tours par minute
- °C** : dégréé Celsius
- L** : Litre
- KCL** : chlorure de potassium
- R et RH2** : couple rédox

Table des matières

Remerciements
Dédicaces
Listes des tableaux
Listes des figures
Liste des abréviations

SOMMAIRE

INTRODUCTION :	7
Partie bibliographique	8
CHAPITRE I : MALADIES METABOLIQUES DU POSTPARTUM	2
I.1.Risques de la période péripartum :	2
I.1.1. Défis de la période de transition :	2
I.1.2. Apport en matière sèche :	3
I.2.Déficit énergétique autour de vêlage :	3
I.2.1. Changements métaboliques :	5
I.2.2. Changements hormonaux :	6
I.3. Relation entre le BCS et les maladies métaboliques :	8
Chapitre II	15
Acétonémie de la vache laitière	15
CHAPITRE II : ACETONEMIE DE LA VACHE LAITIERE	15
II.1. Définition :	15
II.2. Pathogénie :	15
II.2.1. Rappels sur le métabolisme énergétique et la formation des corps cétoniques :	15
II.2.2.Physiopathologie :	16
II.3. Diagnostic :	18
II.4. Impact de la maladie sur l'élevage :	18
II.4.1. Sur la production et la composition du lait :	18
II.4.2. Sur la reproduction :	19

II.5. Traitement :	20
II.5.1. Rétablir la glycémie :	20
II.5.2. Amélioration de la fonction hépatique :	20
II.6. Prophylaxie :	21
Partie expérimentale.....	15
MATERIEL ET METHODES	22
Objectif de l'étude :	22
I. Matériel :	22
I.1. Matériel biologique :	22
I.2. Appareils et réactifs :	22
II. Méthodes :	23
II.1. Dosages biochimiques :	23
II.1.1. Dosage du Glucose :	23
II.1.2. Dosage des protéines totales :	23
II.2.1. Dosage du BHB :	24
III. RESULTATS	25
III.1. Résultats du dosage du glucose :	25
III.2. Résultats du dosage des protéines totales :	26
III.3. Résultats du dosage du BHB :	28
VI. DISCUSSION GENERALE.....	30
VI.1. Evolution des concentrations de glucose sanguin en post-partum :	30
VI.2. Evolution des concentrations des protéines totales en post-partum :	30
VI.3. L'acétonémie de la vache laitière :	30
CONCLUSION.....	32
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	33
ANNEXES	39
Résumé et mots clés.....	42

INTRODUCTION :

Les vaches laitières à haut rendement présentent des besoins énergétiques croissants au cours de la période de transition, alors même que leur ingestion de matière sèche diminue. Cette situation entraîne un déséquilibre métabolique. Bien qu'elles tentent de compenser ce déficit par une augmentation progressive de la consommation, cette adaptation est souvent tardive, ce qui conduit à un bilan énergétique négatif (BEN) et augmente le risque de troubles métaboliques (**Grummer *et al.*, 2004**).

Dans ce contexte, nous avons mené une étude sur 11 vaches laitières en début de lactation dans la wilaya de Tipaza afin d'évaluer la présence éventuelle d'acétonémie. Pour ce faire, nous avons suivi l'évolution de plusieurs paramètres biologiques : la glycémie, les protéines totales et le bêta-hydroxybutyrate. Peu de données sont disponibles à ce sujet dans les conditions d'élevage algériennes, alors que le suivi du profil métabolique durant le péripartum pourrait s'avérer être un indicateur précieux pour améliorer la gestion sanitaire et nutritionnelle des **vaches laitières (Ghozlane, 2017)**.

Ce mémoire est structuré en deux parties :

La première partie bibliographique est structurée en deux chapitres. Le premier est consacré aux maladies métaboliques du postpartum, tandis que la deuxième traite spécifiquement de l'acétonémie de la vache laitière.

La deuxième partie de ce travail, de nature expérimentale, se divise en plusieurs sections classiques. Elle débutera par une présentation du matériel biologique utilisé. Ensuite, les protocoles analytiques employés pour les dosages biochimiques. Enfin, cette partie abordera les résultats obtenus, qui seront par la suite discutés. L'étude s'achèvera par une conclusion générale.

Partie bibliographique

Chapitre I

Maladies métaboliques du postpartum

CHAPITRE I : MALADIES METABOLIQUES DU POSTPARTUM

I.1. Risques de la période péripartum :

La période allant de la transition avant vêlage jusqu'aux quatre premières semaines de lactation suivante est appelée période péripartum. (**Drackley, 1999**).

Les ajustements métaboliques et endocriniens (homéorhèse) qui se produisent pendant la période péripartum (**Bauman et Currie, 1980**) représentent d'énormes défis pour les vaches laitières qui doivent s'adapter aux changements d'état physiologique de la gestation à la lactation (**Bell, 1996**). La charge métabolique, définie par (**Knight et al., 1999**) comme « la charge imposée par la synthèse et la sécrétion du lait », est d'une ampleur considérable et la supporter peut s'avérer très difficile, surtout pendant la période de transition.

Qui est suivi en début de lactation, par les besoins énergétiques de la vache laitière pour la production laitière et l'entretien qui dépassent l'énergie disponible provenant de l'alimentation. Le déficit énergétique net résultant du déséquilibre entre l'apport et la production énergétique est appelé bilan énergétique négatif BEN. (**Jorritsma et al., 2003**)

I.1.1. Défis de la période de transition :

Les besoins en nutriments augmentent considérablement pendant la période de transition (**Ingvartsen, 2006**). Cependant, la croissance fœtale, la régénération de la glande mammaire, la production de colostrum et de lait, ainsi que le développement des follicules, se déroulent tous à un moment où l'ingestion de matière sèche (IMS), et donc l'apport en nutriments, est généralement faible (**Drackley , 1999 ; Avendaño-Reyes. et al, 2006**). De plus, les vaches sont exposées à diverses sources de stress en début de lactation. Celles-ci incluent le processus de parturition lui-même, souvent suivi d'un changement d'enclos. Dans ce contexte, les vaches doivent s'adapter à des changements alimentaires et à un nouvel environnement social et de logement. (**Nyabongo, 2022**)

Le début de la lactation modifie le métabolisme afin d'apporter à la glande mammaire les nutriments nécessaires à la synthèse du lait (**Bauman & Currie., 1980**). Si les vaches ne parviennent pas à modifier leur métabolisme énergétique suffisamment rapidement pour la synthèse du lait, elles produisent du lait en dessous de leurs capacités ou sont sujettes à des troubles métaboliques. (**Chapinal et al., 2012**)

I.1.2. Apport en matière sèche :

La situation biologique initiale, caractérisée par un faible rendement laitier et un bilan énergétique négatif (**BEN**) modéré, a été modifiée par la sélection génétique en faveur d'une production laitière plus élevée et par une fréquence de traite accrue. Cette évolution a conduit à un rendement maximal, mais avec un apport en matière sèche souvent insuffisant.

Ainsi, les vaches laitières à haut rendement présentent des besoins énergétiques croissants durant la période de transition, alors même que leur consommation de matière sèche diminue. Bien qu'elles finissent par augmenter leur ingestion, cette adaptation est généralement retardée, ce qui engendre un bilan énergétique négatif (**BEN**), les rendant plus vulnérables aux troubles métaboliques (**Grummer *et al.*, 2004**).

Ce déséquilibre énergétique peut favoriser l'apparition de plusieurs troubles liés à la transition, tels que :

- Le déplacement de la caillette (**LeBlanc *et al.*, 2005**)
- La rétention placentaire (**Cameron *et al.*, 1998 ; Kaneene *et al.*, 1997**)
- Les dystocies (**Zamet *et al.*, 1979a**)
- La stéatose hépatique et la cétose (**Doherty, 2002 ; Bertics *et al.*, 1992**)

Par conséquent, une baisse marquée de l'ingestion de matière sèche avant la mise bas pourrait constituer un signal d'alerte précoce de la susceptibilité des vaches à développer des pathologies autour du vêlage. Un apport insuffisant en protéines et en énergie durant la gestation entraîne également un score d'état corporel (BCS) insuffisant au vêlage, augmentant encore le risque de complications (**Laflamme & Connor, 1992**).

I.2. Déficit énergétique autour de vêlage :

Peu après la parturition, l'alimentation de la vache est passée d'un aliment pour vache tarie, relativement faible, à un aliment riche en énergie. Cependant, son faible appétit et ses faibles capacités ne lui permettent pas de consommer les quantités d'énergie nécessaires à la production de lait et à l'entretien de son corps. Durant cette période difficile, les vaches se trouvent dans un état appelé bilan énergétique négatif, où leur bilan énergétique quotidien est déterminé par la quantité consommée par rapport aux besoins de production et d'entretien du lait. (**Roche *et al.*, 2009**).

Physiologiquement, lors de cette période, il est courant que les apports alimentaires, limités par une capacité d'ingestion relativement faible, ne puissent pas couvrir les besoins des animaux, environ 26% des besoins énergétiques ne sont pas couverts à l'entrée en lactation (**Drackley ,1999**).

Ce changement brutal dans l'équilibre entre les besoins énergétiques et la capacité d'ingestion entraîne des modifications importantes de différents métabolismes, en particulier du métabolisme énergétique. Ces modifications se traduisent par de fortes variations des teneurs plasmatiques de certains métabolites. En réponse à un déficit énergétique important et à une demande élevée en glucose par la mamelle, l'animal mobilise ses réserves lipidiques et augmente sa néoglucogenèse hépatique, ce qui conduit à une élévation des taux plasmatiques d'acides gras non estérifiés et des corps cétoniques (**Decaen & Journet, 1967** ; **Remond, 1973** ; **Schwalm & Schultz, 1976**).

Plusieurs changements métaboliques et hormonaux caractérisent la période entourant la parturition (**tableau 01**). Ces changements sont surtout liés à la mise en place de la lactation et à la réorganisation des réserves énergétiques afin de compenser le bilan énergétique négatif causé par la production de lait.

Tableau 1 Changements métaboliques et hormonaux chez la vache laitière en période péripartum (Loiselle, 2010)

Facteurs	Rôles majeurs	action durant la lactation	Référence principale
calcium	croissance des os, contraction musculaire, coagulation	entre dans la composition du lait, carence en calcium	Jorgensen, 1973
phosphore	croissance et solidité des os, équilibre acido-basique	entre dans la composition du lait, impliqué dans le transfert d'énergie (utilisation des réserves)	Harris <i>et al.</i> , 1990
urée	résultats de la dégradation des protéines	difficulté à éliminer, augmente dans la circulation	Accorsi <i>et al.</i> , 2005
bilirubine	produit de dégradation des erythrocytes	diminution de sa conjugaison et augmentation dans la circulation	Sevinc <i>et al.</i> , 1997
glucose	source d'énergie	utilisation rapide, épuisement du glucose en circulation	Doepel <i>et al.</i> , 2002
les acides gras	réserve d'énergie	utilisation massive des acides gras comme source d'énergie, effet dommageable	Goff et Horst, 1997
estrogènes	hormone sexuelle	pic d'estrogènes à la mise bas, effet sur les cellules immunitaires possible	Goff et Horst, 1997
stanniocalcine	régulation du calcium, effet possible sur le système immunitaire	peu connu	Gerritsen et Wagner, 2005
leptine	homéostasie énergétique	diminution de 50% de son taux circulant	Ingvartsen et Boisclair, 2001

I.2.1. Changements métaboliques :

Indicateurs d'un bilan énergétique négatif

- La production de lait est l'une des principales causes de la chute du calcium sanguin chez la vache en période périnatale. Chez les vaches mastectomisées, cette baisse est moins marquée que chez les vaches ayant une glande mammaire fonctionnelle (Goff *et al.*, 2002). Le pic d'œstrogènes avant le vêlage, ainsi que les hormones libérées en réponse au stress de la parturition, comme les glucocorticoïdes et l'épinéphrine, contribuent également à réduire le taux de calcium circulant (Jorgensen, 1973).
- Le phosphore, tout comme le calcium, est régulé par la parathormone (PTH) et la calcitonine (Tortora *et al.*, 1999). Il agit en synergie avec le calcium dans la croissance et la solidité des os et des dents (Tortora *et al.*, 1999). Comme il intervient aussi dans plusieurs réactions biochimiques, notamment le transfert d'énergie en début de lactation, une carence en phosphore peut limiter l'utilisation des réserves glucidiques et lipidiques, aggravant ainsi le déficit énergétique (Loiselle, 2010).
- En début de lactation, les vaches sont en déficit énergétique, ce qui peut entraîner des difficultés à éliminer l'ammoniaque, avec pour conséquence une augmentation de l'urée sanguine. En général, on observe une diminution de l'urée plasmatique juste avant le vêlage, suivie d'une augmentation après la mise bas (Accorsi *et al.*, 2005). Cette élévation post-partum semble être associée à une baisse de la fertilité et à une aggravation du déficit énergétique, pouvant favoriser des problèmes de santé et accentuer le phénomène d'immunodépression (Tamminga, 2006 ; Rajala-Schultz *et al.*, 2000 ; Ferguson *et al.*, 1993).
- Chez la vache laitière, le dosage de la bilirubine permet d'évaluer la fonction hépatique. La bilirubine et les acides biliaires figurent parmi les indicateurs les plus fiables de l'insuffisance hépatique (Braun *et al.*, 1986). Une augmentation de la bilirubine totale et non conjuguée est fréquemment observée lors d'acétonémie (Sevinc *et al.*, 1997). Selon Vlizlo *et al.* (2021), chez les vaches atteintes de stéatose hépatique, on note des troubles de la synthèse protéique (baisse de l'albumine sérique), de la production et de la sécrétion biliaire (augmentation de la bilirubine totale et conjuguée, des acides biliaires, et baisse du cholestérol), ainsi qu'une altération de la fonction glucidique (hypoglycémie) et de la capacité de formation d'urée (baisse de l'urée sérique).
- La concentration optimale du glucose sanguin chez le bovin est supérieure à 3,0 mmol/L (Andrews *et al.*, 2008). Le glucose peut servir d'indicateur du bilan

énergétique, mais son usage est parfois controversé en raison de certaines particularités. Des études déconseillent son emploi comme marqueur direct du bilan énergétique (**Cozzi et al., 2011**). En effet, les enzymes glycolytiques continuent à dégrader le glucose après prélèvement si un anticoagulant fluoré n'est pas utilisé ; les analyses doivent donc être faites rapidement (**Andrews et al., 2008**).

- Une concentration élevée d'acides gras non estérifiés (AGNE ou NEFA) dans le sang est l'un des principaux marqueurs du bilan énergétique négatif chez le bovin (**Bell, 1995**). Il est à noter que la libération des AGNE est bien moins marquée chez les vaches mastectomisées, ce qui démontre la forte demande énergétique liée à la synthèse du lait (**Goff et al., 2002**). Ces acides gras peuvent aussi être transformés en corps cétoniques, utilisés ensuite comme source d'énergie par divers tissus (**Wattiaux & Armentano, 2003**).

I.2.2. Changements hormonaux :

- Juste avant le vêlage, la concentration en œstrogènes (notamment l'estrone) peut augmenter drastiquement, atteignant des valeurs de 4000 à 6000 pg/mL (**Goff & Horst, 1997**). Après la mise bas, la reprise de l'activité sexuelle est généralement plus tardive chez les vaches soumises à la traite, survenant vers le 40e–45e jour. La dynamique hormonale peut varier selon les individus, comme le montre la fluctuation de l'estradiol 17β , indicatrice de la reprise de l'activité folliculaire (**Derivaux et al., 1984**).
- Le suivi de la progestéronémie dans le sang ou le lait après le vêlage montre que la première élévation significative de la progestérone survient en moyenne entre 16 et 69 jours post-partum chez la vache laitière (**Webb et al., 1977 ; Webb et al., 1980 ; Pirchner et al., 1983**).

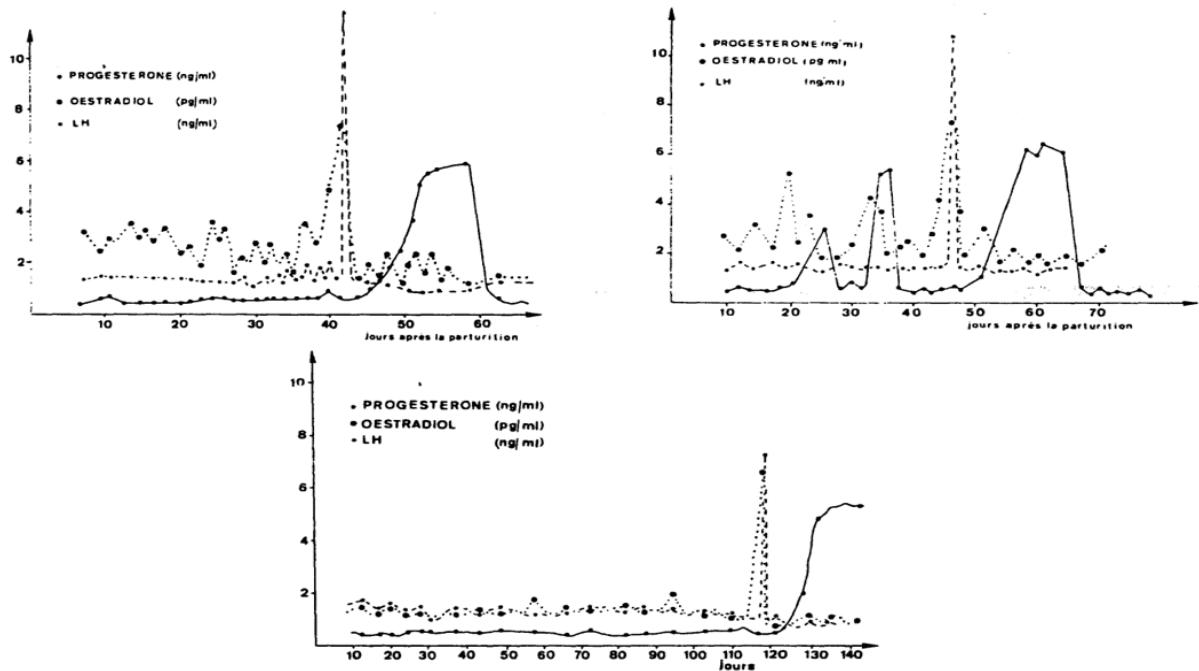


Figure 1 : Variations de la reprise de cyclicité chez 3 vaches laitières différentes (Derivaux et al., 1984)

- Chez la vache laitière, le taux de leptine augmente généralement au cours de la gestation, et le placenta serait en grande partie responsable de cette élévation. Toutefois, quelques jours avant le vêlage, ce taux commence à diminuer (Block et al., 2001 ; Accorsi et al., 2005). La chute post-partum atteint environ 50 % par rapport aux valeurs observées en fin de gestation. Le bilan énergétique négatif, caractéristique du début de lactation, constitue la principale cause de la mobilisation des réserves adipeuses après la parturition, entraînant une baisse de la production de leptine (Loiselle, 2010).

Plusieurs facteurs influencent le bilan énergétique en début de lactation, Parmi eux, on retrouve l'alimentation durant la période de transition, les facteurs liés à l'animal, tels que le potentiel génétique et la capacité de production, qui déterminent notamment l'aptitude des vaches laitières à consommer davantage, à constituer des réserves corporelles et à les mobiliser efficacement (Munyan, 2001). Des facteurs environnementaux jouent également un rôle important. À ce titre, Esposito et al., (2014) recommandent :

- 1. Mettre en place un programme de gestion et de suivi nutritionnels** s'avère prometteur pour atténuer l'impact du bilan énergétique négatif chez les vaches laitières.
- 2. Adopter une alimentation à énergie contrôlée pendant la période de tarissement,** augmenter la fréquence des repas, assurer une gestion optimale de

l'alimentation afin de garantir un approvisionnement régulier en fourrages frais et adéquats, ainsi que la disponibilité de **multiples points d'eau propre**, sont des mesures essentielles.

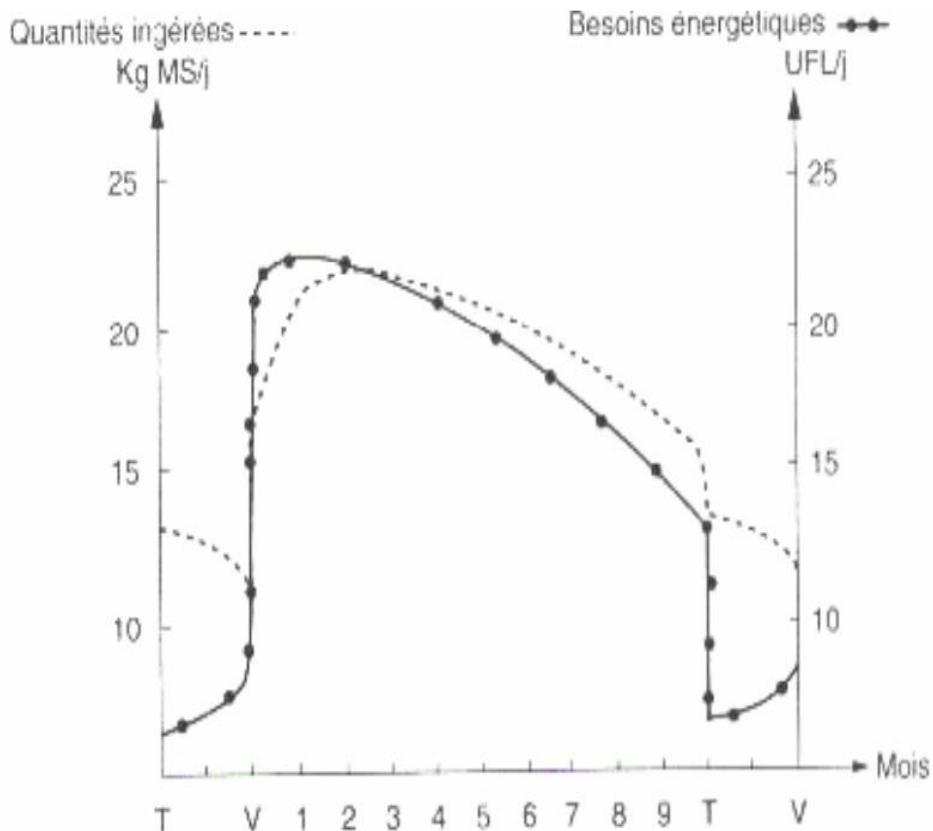


Figure 2 : Evolution des quantités de matières sèches ingérées et des besoins énergétiques au cours du cycle physiologique de la vache laitière. (Sérieys, 1997)

I.3. Relation entre le BCS et les maladies métaboliques :

La période post-partum est une période de stress métabolique intense, au cours de laquelle les vaches laitières présentant un bilan énergétique négatif (BEN) plus sévère et prolongé sont exposées à un risque accru de maladies et de réforme (Rajala-Schultz *et al.*, 2001 ; Butler, 2000 ; Folnožić *et al.*, 2016 ; Folnožić *et al.*, 2019a). L'indice d'état corporel (IEC), qui reflète le statut nutritionnel des vaches laitières, est largement reconnu comme un outil de gestion précieux. Il est étroitement corrélé à l'état métabolique ainsi qu'aux performances de production et de reproduction (Buckley *et al.*, 2003).

L'étude de Dramé *et al.*, 1999 a indiqué que l'état corporel moyen est de 2,8 durant les dix premiers jours de lactation. Cette valeur diminue ensuite pour atteindre un minimum de 2,5

entre le 51e et le 60e jour de lactation, puis elle augmente progressivement pour atteindre 3,1 ; 3,5 ; puis 3,4 respectivement entre les jours 291–300, 351–360 et 390–400 post-partum. Cette évolution est significativement influencée par le stade post-partum, la saison de vêlage et l'état d'engraissement au moment de la mise bas ($p < 0,05$). Elle reflète la variation des réserves énergétiques et permet de juger de l'adéquation entre les apports et les besoins nutritionnels.

Les résultats de **Chebel et al., 2018** montrent que la perte de BCS pendant la période de tarissement est associée à des effets négatifs sur la santé, la reproduction et la production. Cela confirme l'importance d'une gestion rigoureuse de cette phase, car une lactation réussie commence bien avant le vêlage. Pour limiter la perte de BCS durant le tarissement, il est recommandé d'atteindre une note $\leq 3,25$, rendue possible par une sélection génétique adéquate, une bonne production et une gestion reproductive efficace.

Un excès de réserves graisseuses chez les vaches laitières a été associé à une baisse de la production laitière et à un risque accru de troubles métaboliques (**Gearhart et al., 1990**). Le risque de cétose chez les vaches ayant un BCS $\geq 3,5$ au vêlage est plus de deux fois supérieur à celui des vaches avec un BCS $\leq 3,25$ (**Gillund et al., 2001**), ces dernières ayant tendance à perdre plus de condition corporelle.

Une étude néerlandaise a révélé un ratio de risque de 3,3 pour la fièvre vitulaire chez les vaches grasses (BCS $\geq 4,0$) par rapport aux vaches normales ou maigres (**Heuer et al., 1999**). Un score BCS excessif ($\geq 4,0$) ou insuffisant ($< 2,0$) réduit aussi les performances de reproduction (**Gaines, 1989**). En outre, toute variation (perte ou gain) après vêlage impacte négativement la fertilité, même si le score initial était satisfaisant.

Un état trop maigre ou trop gras est aussi fortement lié aux troubles de la reproduction. **Ali et al., 2011** ont rapporté une association significative entre le BCS et l'incidence de pathologies inflammatoires telles que métrite, endométrite, cervicite ou pyomètre.

Une note d'état supérieure à 4 (sur 5) augmente le risque de dystocie, en raison de l'excès de graisse dans la filière pelvienne, ce qui est particulièrement problématique chez les primipares (**Gearhart et al., 1990**). À l'inverse, un BCS < 2 au vêlage est associé à un risque accru de rétention placentaire (**Fourichon et al., 2004**). Un état corporel trop élevé (> 4) constitue aussi un facteur de risque, favorisant des mises basses prolongées, des hypocalcémies et une

involution utérine retardée, ce qui aggrave le risque de métrite (**Pedron *et al.*, 1992** ; **Markusfeld *et al.*, 1997**). Une vache obèse est également sujette à la stéatose hépatique, réduisant la capacité de détoxification du foie et augmentant les risques de non-délivrance et de pathologies utérines (**Aubadie-Ladrix, 2005**).

Chapitre II

Acétonémie de la vache laitière

CHAPITRE II : ACETONEMIE DE LA VACHE LAITIERE

II.1. Définition :

L'acétonémie est une maladie métabolique d'origine nutritionnelle qui touche fréquemment les vaches en début de lactation. Elle résulte d'un apport énergétique insuffisant pour couvrir les besoins des vaches laitières, particulièrement en période de démarrage de la production laitière. Sa fréquence augmente avec le niveau de production. Comme dans le cas de l'acidose, les symptômes peuvent rester discrets lorsque l'état n'est pas très avancé ; les animaux se trouvent alors en subcétose, sans signes cliniques évidents (Perreau, 2014).

II.2. Pathogénie :

II.2.1. Rappels sur le métabolisme énergétique et la formation des corps cétoniques :

Chez le ruminant, le glucose apporté par la ration représente généralement moins de 5 % de l'énergie absorbée, car il est transformé dans le rumen en acides gras volatils (AGV). Par conséquent, la vache doit synthétiser du glucose à partir d'autres substances : ce processus est appelé « néoglucogenèse » (Cuvelier et Dufrasne, 2005). Cette néoglucogenèse se déroule dans le foie via l'acide oxaloacétique et le cycle de Krebs. Elle utilise comme précurseurs le propionate (issu de la fermentation ruminale), des acides aminés glucoformateurs (issus de la dégradation des protéines musculaires), le glycérol (provenant de la lipolyse), le lactate et les réserves glycogéniques (Brugère-Picoux et Brugère, 1987 ; Houe *et al.*, 2001 ; Carrier *et al.*, 2004).

Chez la vache en lactation, le glucose joue un rôle essentiel car il est utilisé pour la synthèse du lactose, principal sucre du lait. Le lactose résulte de l'union d'une molécule de glucose et d'une molécule de galactose, elle-même formée à partir de glucose dans la glande mammaire (Cuvelier & Dufrasne, 2005).

Les corps cétoniques, acide acétoacétique, acétone et acide bêta-hydroxy butyrique (BHB) sont des composés énergétiques présents normalement en faible quantité dans le sang (5 à 10 mg/100 mL). Le problème de l'acétonémie est lié au devenir de l'acétylcoenzyme A dans le foie. Celui-ci peut être utilisé dans le cycle de Krebs, à condition qu'il y ait suffisamment d'oxaloacétate. Sinon, il est détourné vers la synthèse de corps cétoniques ou d'acides gras à longue chaîne (Gadoud *et al.*, 1992). L'acétone est éliminée dans l'urine, le lait et par voie

respiratoire, tandis que les autres corps cétoniques peuvent servir de source d'énergie pour les muscles et la mamelle (**Brugère-Picoux et Brugère, 1987** ; **Houe et al., 2001** ; **Carrier et al., 2004**).

II.2.2. Physiopathologie :

Il est bien établi que la vache laitière mobilise ses réserves corporelles en début de lactation pour faire face à des besoins énergétiques qui atteignent leur maximum dès les premières semaines, alors que sa capacité d'ingestion est encore réduite. Cette mobilisation est d'autant plus importante que la production de lait est élevée (**Sérieys, 1997**). La cétose survient dans un contexte de bilan énergétique négatif (BEN), en particulier durant les deux dernières semaines de gestation ou au début de la lactation (**Brunet et Grissolange, 2002** ; **Sheldon et al., 2004**).

Il existe plusieurs formes de cétose chez les bovins, mais la physiopathologie reste similaire : une lipolyse massive entraîne la libération d'acides gras non estérifiés (AGNE), un métabolisme hépatique insuffisant, une oxydation incomplète générant des corps cétoniques, un stockage accru des lipides sous forme de triglycérides dans le foie et une baisse possible de la sécrétion de lipoprotéines de très basse densité (**Divers, 2007**).

On distingue principalement deux formes (**Figure 03**) :

- La **cétose subclinique**, qui est la plus fréquente, se manifeste par une augmentation des corps cétoniques sans signes cliniques.
- La **cétose clinique**, qui se traduit par une perte progressive d'appétit accompagnée d'un amaigrissement marqué (**Rémy, 2010**).

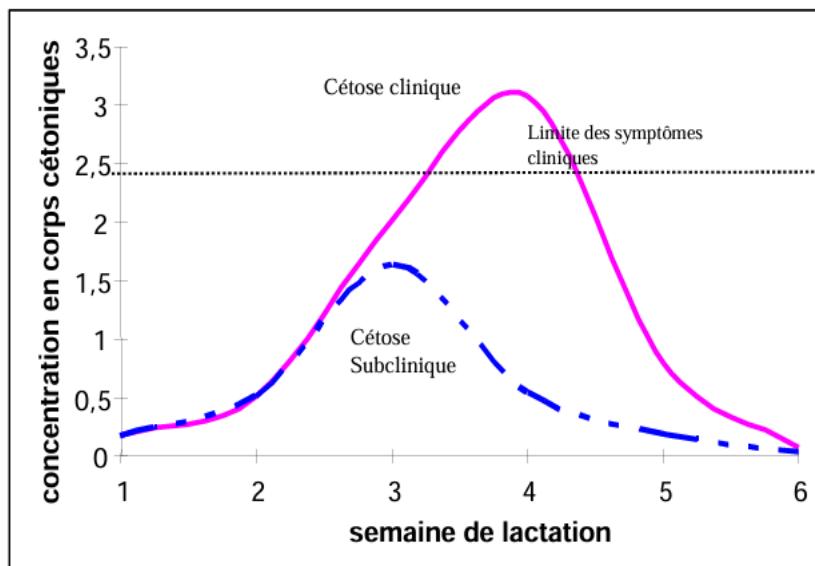


Figure 3: Variation des corps cétoniques selon le type de cétose (Andersson, 1988)

Les caractéristiques biochimiques les plus marquantes de la maladie sont :

- Une hypercétonémie (acétoacétate $\geq 0,5$ mM) ;
- Une hypoglycémie ;
- Des concentrations élevées d'AGNE dans le sang ;
- Une infiltration graisseuse hépatique ;
- Une perte de glycogène hépatique (Baird, 1982).

La cétose subclinique touche des vaches cliniquement normales en début de lactation, présentant des taux sanguins de BHB supérieurs à 1400 $\mu\text{mol/l}$ (14,4 mg/dl) (Divers, 2007).

II.2.2.1. Cétose type 1 :

L'un des facteurs de risque de la cétose primaire est une production laitière élevée (Erb, 1987) La cétose clinique primaire se manifeste chez les vaches en début de lactation (généralement entre 1 et 3 semaines de lactation, et plus fréquemment entre la deuxième et la quatrième lactation), apparemment bien nourries, en bon état corporel avant le vêlage et ne présentant aucune autre pathologie. Ces vaches présentent souvent des taux de BHB supérieurs à 3 000 $\mu\text{mol/L}$ ou 26 mg/dl (Divers, 2007).

II.2.2.2. Cétose type 2 :

La cétose de type II survit lors de la stéatose hépatique. Elle est le résultat d'une diminution de la fonction hépatique associée à un manque d'appétit qui réduit l'apport de glucose. Elle est

plus précoce, huit-quinze jours après le vêlage, et sa guérison, plus difficile, est associée à la diminution de la stéatose. La forme la plus fréquente est la forme sous-clinique (Rémy, 2010). Le syndrome de la vache grasse/stéatose hépatique se manifeste chez les vaches en surpoids qui tombent malades juste avant ou pendant la parturition et souffrent d'anorexie marquée, de fièvre vitulaire récurrente, de rétention placentaire, de myopathie et de septicémie. (Divers, 2007)

II.3. Diagnostic :

Le diagnostic peut être **clinique**, basé sur les signes observés et leur contexte d'apparition. Il peut aussi être **expérimental**, notamment par des examens biochimiques. Le dosage des corps cétoniques peut être réalisé sur le sang et le lait. Les auteurs ne s'accordent pas toujours sur la fiabilité des dosages réalisés sur les urines (Foucras *et al.*, 2006 ; Bassereau 2004).

Le dosage du bêta-hydroxybutyrate (BHB), dont le taux se situe entre 10 et 100 mg/dl en cas d'acétonémie, est un bon indicateur, qu'on peut mesurer dans le sang ou le lait (Brugère-Picoux et Brugère , 1987 ; Bobe *et al.*, 2004 ; Carrier *et al.*, 2004).

Lors de stéatose hépatique, le BHB peut aussi augmenter, mais moins fortement que dans une cétose de type I.

Le dosage des AGNE (acides gras non estérifiés) est recommandé autour de la mise bas (\pm 1 semaine), tandis que le dosage du BHB est plus pertinent après la 1^{re} semaine de lactation (Hélène, 1985).

Les vaches en cétose persistante (1 à 7 semaines) souffrent généralement aussi de lipidose hépatique. Une échographie ou une biopsie hépatique peut confirmer le diagnostic, bien que rarement nécessaire. Le diagnostic est facile, le traitement plus complexe. Ces vaches perdent du poids, mangent peu mais continuent à produire du lait, ce qui les rend vulnérables à une aggravation de leur état (Divers,2007).

II.4. Impact de la maladie sur l'élevage :

De nombreuses études ont montré que des concentrations élevées de BHBA ou d'AGNE sont associées à un risque accru de développer diverses maladies, des troubles de la reproduction et des modifications de la production de lait (Duffield *et al.*, 2009 ; McArt *et al.*, 2013 ; Suthar *et al.*, 2013).

II.4.1. Sur la production et la composition du lait :

La cétose entraîne une baisse de la production laitière, tant sur le volume global que sur la composition. On observe notamment une diminution du taux protéique et du taux de lactose,

ce dernier étant synthétisé à partir du glucose circulant. En revanche, le taux butyreux (TB) est généralement maintenu, car les acides gras libres et les corps cétoniques participent à la synthèse des lipides du lait, notamment des acides gras à longue chaîne (18 atomes de carbone et plus). La perte de production peut atteindre 4 à 10 kg de lait par jour en cas de cétose clinique, et de 1 à 7 kg en cas de forme subclinique.

Ferre et Aubadie-Ladrix (2004) ainsi que **Dohoo et al., (1984)** ont montré qu'une hypercétonémie est associée à une baisse de production de l'ordre de 1 à 1,4 kg par jour, soit une diminution de 4,4 à 6 % de la production quotidienne, ce qui représente un impact économique significatif.

II.4.2. Sur la reproduction :

La fonction de reproduction nécessite également un apport énergétique important. La cétose est ainsi associée à un retard dans la reprise de l'activité ovarienne et à la formation de kystes ovariens après la mise bas (**Achard, 2005** ; **Andersson, 1988**). Ce trouble perturbe le rétrocontrôle exercé par l'œstradiol sur l'hypothalamus, réduisant ainsi la fréquence des pulses de GnRH et donc la sécrétion de LH (**Monget, 2004**). Les ovaires deviennent moins sensibles à la LH, ce qui perturbe la croissance folliculaire, en particulier celle des petits follicules. Il s'installe alors un état d'ancestrus, associé à une hypoprogesteronémie, pouvant conduire à l'anovulation (**Lamb, 2002**). Ces perturbations peuvent provoquer des avortements, un arrêt ou un ralentissement de l'activité ovarienne, ainsi que des chaleurs silencieuses (**Vagneur et al., 1992**).

Dans les élevages fortement touchés par la cétose clinique, l'intervalle vêlage-vêlage s'allonge de deux jours en moyenne et le taux de réussite à la première insémination diminue de 4 % (**Achard, 2005**). La forme subclinique de la maladie affecterait principalement l'intervalle vêlage-premières chaleurs (**Duffield, 2000**), ainsi que les intervalles vêlage-première insémination et vêlage-dernière insémination (**Andersson, 1988**).

Selon **Gillund et al., (2001)**, le score d'état corporel au vêlage n'était pas directement lié à la reproduction, alors que la perte de ce score s'est révélée être un indicateur pertinent des performances reproductives. Leur étude a mis en évidence l'intérêt de ce paramètre pour

suivre les interactions entre la gestion nutritionnelle, la fonction reproductive et l'acétonémie chez les vaches laitières à double usage, dans un contexte de rendement moyen.

II.5. Traitement :

II.5.1. Rétablir la glycémie :

Pour augmenter la concentration du glucose dans le sang, plusieurs approches sont possibles

- Administration sous-cutanée ou intraveineuse de glucose ;
- Administration orale de propionate ou de propylène glycol (ce dernier, précurseur du pyruvate, peut entrer dans la néoglucogenèse ou le cycle de Krebs) ;
- Injection intramusculaire d'un glucocorticoïde adapté ou, à défaut, d'ACTH.

Ces mesures visent à rétablir l'équilibre énergétique en augmentant la disponibilité en glucose. Il semble que la fonction thérapeutique de ces trois types de traitement soit d'accroître l'apport glucidique afin de compenser les besoins énergétiques de la vache en début de lactation (**Baird, 1982**).

II.5.2. Amélioration de la fonction hépatique :

Les substances lipotropes, telles que la méthionine ou la choline, contribuent à améliorer la fonction hépatique en stimulant la formation de lécithines, essentielles au transport des lipides dans le foie (**Metge, 1990**).

Les vaches atteintes de cétose associée à une lipidose hépatique, ou stéatose hépatique, sont souvent des animaux à fort potentiel de production. Ce sont des cas cliniquement plus complexes, car leur état ne s'améliore pas rapidement, même sous traitement. Il n'est pas rare qu'un traitement classique ait déjà été administré pendant une à trois semaines avant la consultation vétérinaire.

Dans ces cas, le protocole doit inclure :

- Une perfusion continue de glucose à 5 % dans une solution électrolytique équilibrée, additionnée de 40 mEq/L de KCl ;
- L'administration sous-cutanée d'insuline (200 UI de protamine de zinc) toutes les 24 à 36 heures, afin de stimuler l'absorption périphérique du glucose et inhiber la lipolyse. Il est à noter que la glande mammaire et le cerveau n'ont pas besoin d'insuline pour capter le glucose ;
- L'administration de bolus de glucose (250 ml en intraveineuse, deux fois par jour) pour accroître la concentration d'insuline ;

- Une surveillance étroite pour éviter l'hyperglycémie persistante, qui pourrait entraîner une diurèse osmotique excessive, et favoriser un déplacement de la caillette par hyperinsulinisme.

En parallèle, l'utilisation de niacine (12 g/jour par voie orale) est recommandée car elle inhibe la lipolyse. Enfin, des vitamines du groupe B sont généralement administrées quotidiennement, en injection intraveineuse lente (**Divers et Peek, 2007**).

II.6. Prophylaxie :

Pour prévenir l'apparition de la cétose dans un élevage, une gestion rigoureuse de l'ensemble des facteurs d'élevage est indispensable. Cela passe par une alimentation adaptée au stade physiologique de chaque vache, en veillant à la fois à la quantité et à la qualité des apports, y compris les éventuels additifs. Il est également essentiel de gérer les lots de manière cohérente, de maîtriser la durée de tarissement, d'assurer une bonne transition alimentaire, et de veiller à l'aménagement des bâtiments (température, ventilation, absence de compétition à l'auge, etc.). Or, il n'est pas toujours facile de maîtriser tous ces paramètres simultanément, et certains peuvent être négligés au profit d'autres jugés plus prioritaires (**Meurant, 2004**).

Dans ce cadre, **Perreau (2014)** recommande plusieurs mesures clés :

- Éviter l'engraissement excessif durant la période de tarissement.
- Fournir des rations équilibrées, riches en glucose ou en précurseurs glucoformateurs, tout en limitant le risque d'engraissement.
- Habituer les animaux à des fourrages de bonne qualité dès la fin du tarissement.
- Veiller à une couverture énergétique suffisante lors du pâturage.
- Traiter rapidement tout problème sanitaire susceptible d'entraîner une baisse de l'appétit.

Partie expérimentale

MATERIEL ET METHODES

Objectif de l'étude :

L'objectif de cette étude est d'évaluer la présence éventuelle d'acétonémie chez les vaches laitières en début de lactation en analysant l'évolution de certains paramètres biologiques, notamment la glycémie, les protéines totales et le bêta-hydroxybutyrate, dans les conditions d'élevage de la wilaya de Tipaza.

I. Matériel :

I.1. Matériel biologique :

Cette étude a été menée sur un effectif de 11 vaches laitières dans une région de la wilaya de Tipaza, dans le but d'étudier leur profil métabolique au cours des trois mois suivant le vêlage, afin de mettre en évidence la présence éventuelle d'acétonémie.

Les animaux étudiés étaient de deux races : Fleckvieh et Montbéliarde (pie rouge), toutes multipares et appartenant à différentes tranches d'âge.

Après une contention efficace et une asepsie rigoureuse de la zone de prélèvement, des échantillons sanguins ont été prélevés au niveau de la veine coccygienne à l'aide d'aiguilles 18G et de tubes stériles du système Vacutainer à usage unique. Ces prélèvements ont été réalisés au cours du premier, du deuxième et du troisième mois post-partum, puis transportés dans une glacière jusqu'au laboratoire de biochimie médicale de l'ENSV.

I.2. Appareils et réactifs :

Les analyses biochimiques ont été effectuées au laboratoire de Biochimie médicale de ENSV, en utilisant des équipements de laboratoire standard (**voir la liste détaillée en annexe 01**) ainsi que les réactifs utilisés pour les analyses biochimiques ; des kits commerciaux SPINREACT (**voir l'annexe 02 pour la liste détaillée**).

II. Méthodes :

Pour l'analyse biochimique sérique, des échantillons de sang (5 ml chacun) ont été prélevés sur des animaux par ponction veineuse coccygienne, dans des vacutainers stériles sans anticoagulant. Ces échantillons ont ensuite été centrifugés à 3000 tr/min pendant 5 minutes pour séparer le sérum. Les sérum obtenus ont été répartis dans des tubes Eppendorf identifiés, puis conservés dans un congélateur à -20°C.

II.1. Dosages biochimiques :

Après décongélation des sérum, nous avons procédé aux dosages des paramètres biochimiques suivants : glucose, Protéines Totales, Les dosages ont été effectués par spectrophotométrie en suivant les protocoles expérimentaux des réactifs SPINREACT (**voir annexe 02**).

II.1.1. Dosage du Glucose :

➤ Méthode et principe

La concentration en glucose a été déterminée par une méthode colorimétrique enzymatique, basée sur les principes de (**Trinder, 1969**) et (**Kaplan et al., 1984.**). Cette technique repose sur l'oxydation du glucose en gluconolactone par la glucose-oxydase, générant de l'eau oxygénée.

L'eau oxygénée réagit ensuite avec l'amino-4-phénazone et le phénol, réaction catalysée par la peroxydase, pour former un composé rouge. L'intensité de cette coloration, directement proportionnelle à la concentration en glucose, est mesurée par spectrophotométrie.

II.1.2. Dosage des protéines totales :

➤ Méthode et principe

La concentration en protéines est déterminée par une méthode colorimétrique, basée sur les protocoles de (**Koller et al., 1984**) et (**Young 1995**). En solution alcaline, les ions cuivreux réagissent avec les liaisons peptidiques des protéines pour former un complexe pourpre caractéristique. Le tartrate de potassium et de sodium est ajouté pour empêcher la précipitation de l'hydroxyde de cuivre, tandis que l'iodure de potassium inhibe l'autoréduction du cuivre.

L'intensité de la coloration développée, directement proportionnelle à la concentration en protéines, est mesurée par spectrophotométrie.

II.2.1. Dosage du BHB :

Pour la mesure de BHB on a utilisé l'appareil Freestyle Optium® **cité par (Michaux H,1985) et (Benyettou, 2016)** (anciennement Optium Xceed® ; à la différence de ce dernier, ce lecteur ne nécessite pas de calibration) qui sert à doser le BHB et alors à détecter l'acétonémie.

➤ Méthode et principe

L'appareil sert à mesurer les corps cétoniques dans le sang, il est destiné à la surveillance de l'état acido-cétosique chez les personnes diabétiques en médecine humaine. Il mesure le BHB sanguin. Il utilise la réaction utilisée par Williamson en 1962, et également applicable sur le sang bovin (**Iwersen, 2009**).

❖ Description de la méthode de mesure du BHB avec les Bandelettes Optium® β -Cétone

La réaction utilisée est une réaction d'oxydoréduction. La β -hydroxybutyrate déshydrogénase, présente sur la bandelette, catalyse l'oxydation du BHB par NAD en acétate. NAD accepte donc un électron et devient NADH. Un réactif médiateur réagit alors avec NADH, récupère l'électron. Il est donc réduit. Puis il est oxydé au contact de l'électrode au niveau de laquelle apparaît alors le courant électrique proportionnel à la quantité de BHB au départ.

Réactions d'oxydoréduction



▪ Mode opératoire

- Insérer une bandelette Optium® β -Cétone dans l'appareil Freestyle Optium®.
- déposer une goutte de sang capillaire (ou veineux) directement sur la bandelette.
- Appliquer le sang à l'extrémité réceptrice de la bandelette.
- Attendre quelques secondes pendant que l'appareil réalise automatiquement la lecture.
- Lire le résultat numérique affiché, exprimé en mmol/l de BHB.

III. RESULTATS

III.1. Résultats du dosage du glucose :

Le dosage du glucose sanguin effectué sur les 11 vaches laitières étudiées a mis en évidence des variations notables au cours des trois premiers mois post-partum (**Figure 04**).

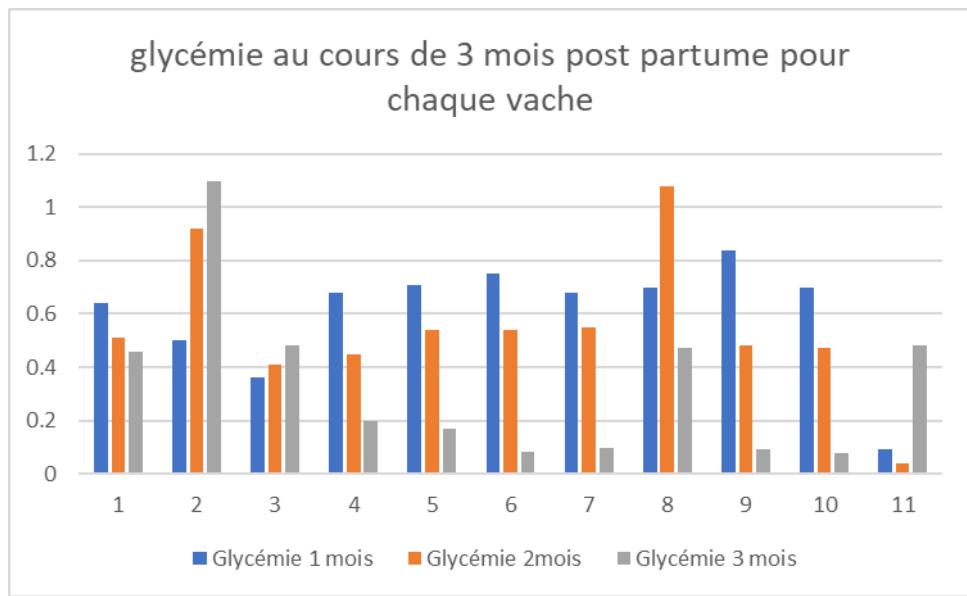


Figure 4 : Évolution de la glycémie durant les trois premiers mois de post-partum chez chaque vache (g/l)

Une fluctuation importante et irrégulière de la glycémie a été observée entre les différentes vaches du lot. En comparant les valeurs obtenues aux normes physiologiques du glucose chez les bovins adultes, comprises entre 0,35 et 0,88 g/l (Kaneko *et al.* 1997 ; Carlson, 2009), certaines vaches présentent une hyperglycémie. C'est le cas de la vache n°2, dont la glycémie atteint 0,92 g/l au deuxième mois puis 1,1 g/l au troisième mois de post-partum. La vache n°8 montre également une valeur élevée de 1,08 g/l au deuxième mois.

À l'inverse, plusieurs vaches présentent des épisodes marqués d'hypoglycémie, notamment la vache n°6 avec une glycémie de 0,08 g/l au troisième mois, et la vache n°11 avec une valeur très basse de 0,04 g/l au deuxième mois. Ces variations traduisent une instabilité du métabolisme énergétique durant la phase post-partum.

Ces variations extrêmes indiquent un déséquilibre de l'homéostasie glucidique en phase post-partum, caractérisé par une incapacité de certaines vaches à maintenir une glycémie stable.

Les cas d'**hyperglycémie** observés pourraient être liés à un stress métabolique ou à une résistance à l'insuline, bien que cette hypothèse nécessiterait des explorations complémentaires.

Les **hypoglycémies sévères**, quant à elles, traduisent un **bilan énergétique négatif marqué**, notamment chez les vaches n°6 et n°11, ce qui constitue un facteur de risque important pour le développement de troubles métaboliques tels que la cétose.

L'évolution de la **glycémie moyenne** du groupe montre une tendance à la baisse progressive (**Figure 05**). Elle passe de **0,60 g/l** au 1er mois à **0,54 g/l** au 2^e mois, puis chute à **0,33 g/l** au 3^e mois. Cette diminution progressive est cohérente avec les besoins énergétiques croissants liés à la lactation, alors que l'ingestion alimentaire reste parfois insuffisante durant cette période.

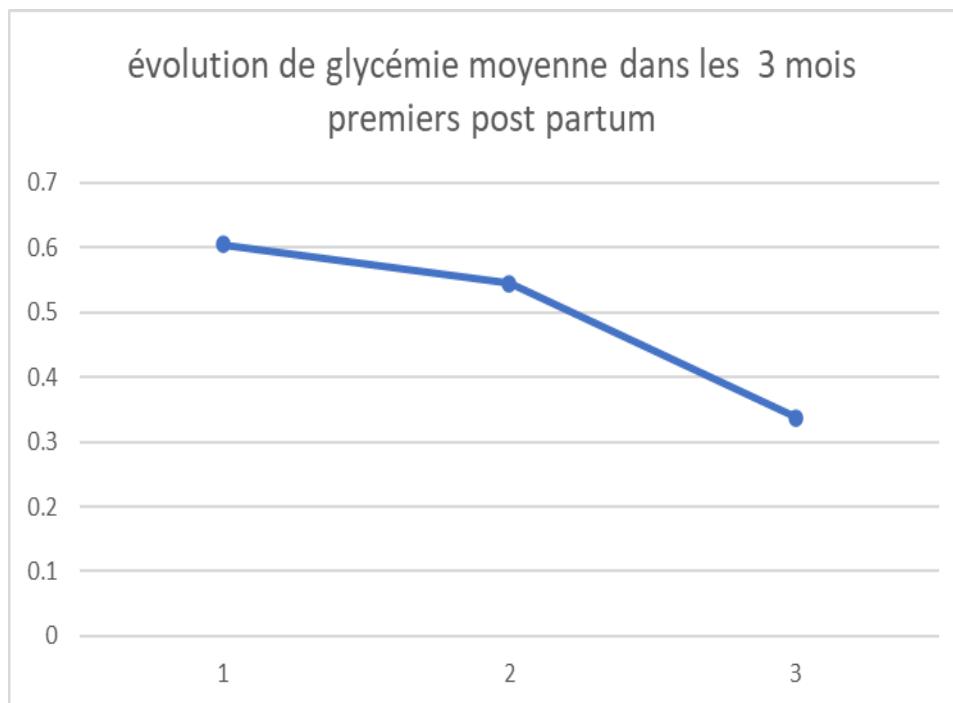


Figure 5 : Evolution de la glycémie moyenne dans les 3 premiers mois de post partum.

III.2. Résultats du dosage des protéines totales :

L'analyse des protéines totales permet d'apprécier l'évolution de ce paramètre sur les trois premiers mois de lactation et d'identifier d'éventuelles anomalies métaboliques. Les résultats sont rapportés dans la **figure 06**.

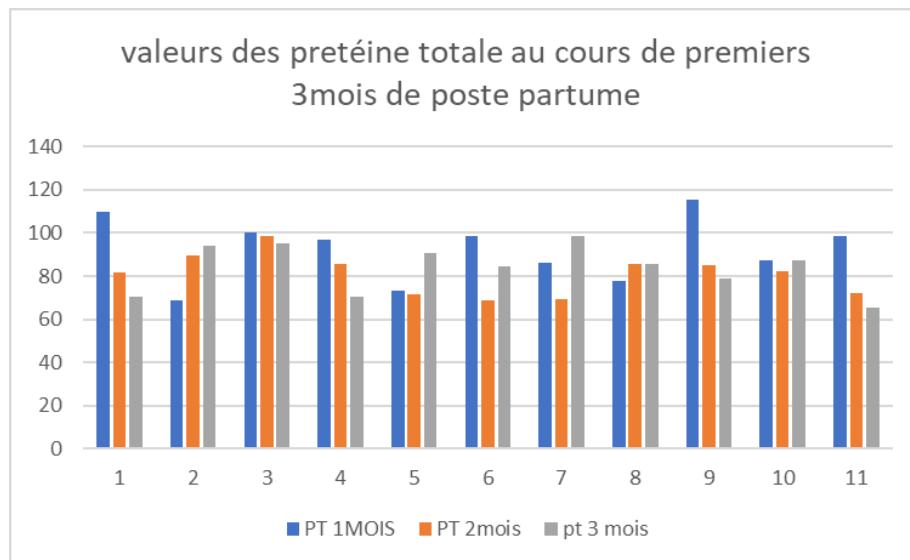


Figure 6 : Évolution des protéines totales chez chaque vache durant les trois premiers mois de post-partum(g/L).

L’analyse des résultats montre une variabilité modérée entre les vaches. La valeur minimale observée est de **65,18 g/l**, ce qui reste dans l’intervalle de référence établi chez les bovins, situé entre **65 et 80 g/l (Varriele, 1999)**. Toutefois, un grand nombre de vaches ont présenté des taux supérieurs à cette plage, traduisant une **hyperprotéinémie**, avec un pic de **115,5 g/l** enregistré chez la vache n°9 au premier mois de post-partum.

Concernant l’évolution moyenne des protéines totales au sein du groupe (**Figure 07**) :

On observe une tendance à la **diminution progressive** des protéines totales au cours des deux premiers mois : la moyenne passe de **92,82 g/l** au 1^{er} mois à **80,83 g/l** au 2^e mois. Une **légère remontée** est ensuite notée au 3^e mois, avec une moyenne atteignant **83,79 g/l**.

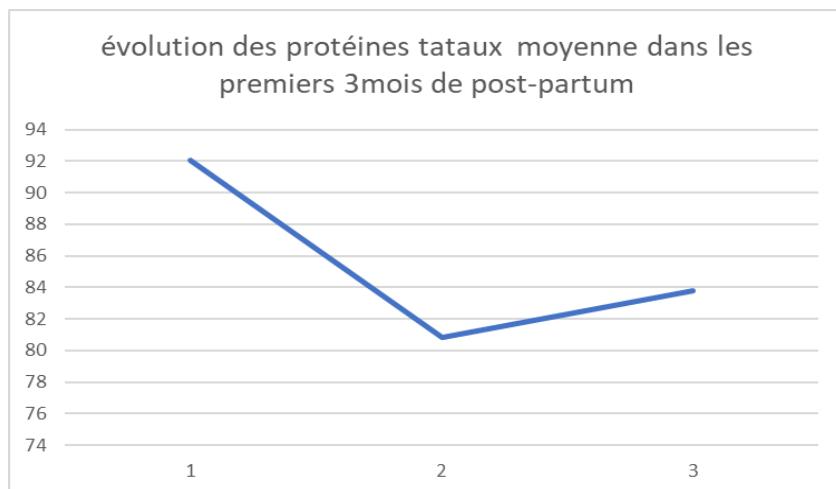


Figure 7: Variation moyenne des protéines totales au cours des trois premiers mois de post-partum (g/l)

Cette évolution pourrait traduire une adaptation progressive du métabolisme hépatique en lien avec les besoins énergétiques élevés en début de lactation. L'hyperprotéinémi observée chez certaines vaches, notamment au 1^{er} mois, pourrait être liée à un état de déshydratation ou à une mobilisation des protéines en réponse au stress métabolique post-partum. À l'inverse, les valeurs plus proches de la norme ou en dessous pourraient indiquer un déséquilibre nutritionnel ou une mauvaise valorisation des apports protéiques.

III.3. Résultats du dosage du BHB :

L'analyse du bêta-hydroxybutyrate (BHB) a été menée afin de détecter la présence d'acétonémie subclinique ou clinique au cours des trois premiers mois de post-partum. Les concentrations de BHB obtenues chez les différentes vaches sont présentées dans la figure 08.

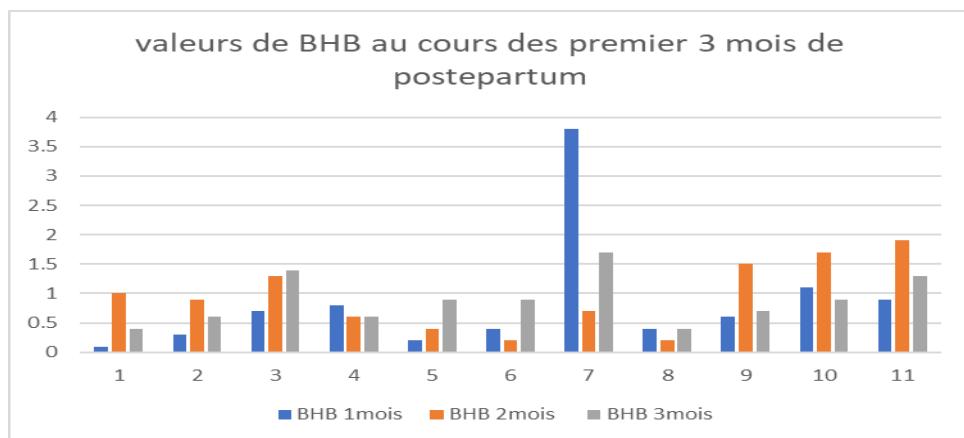


Figure 8: Évolution des concentrations individuelles de BHB (mmol/l) durant les trois premiers mois de post-partum.

Les résultats montrent que plusieurs vaches ont présenté des taux de BHB supérieurs au seuil de référence pour la cétose subclinique fixé à 1,2 mmol/l (**Alves de Oliveira et Dubuc, 2014** ; **Vanholder et al., 2015**). C'est notamment le cas de la vache n°10 avec une concentration de 1,7 mmol/l au 2^e mois, et de la vache n°7 au 3^e mois.

Par ailleurs, la vache n°7 présente un taux très élevé dès le 1^{er} mois de lactation, atteignant 3 000 µmol/l (soit 3 mmol/l), ce qui indique un cas de **cétose clinique** (**Divers, 2007**).

L'évolution moyenne du BHB dans le groupe est illustrée dans la **figure 09** :

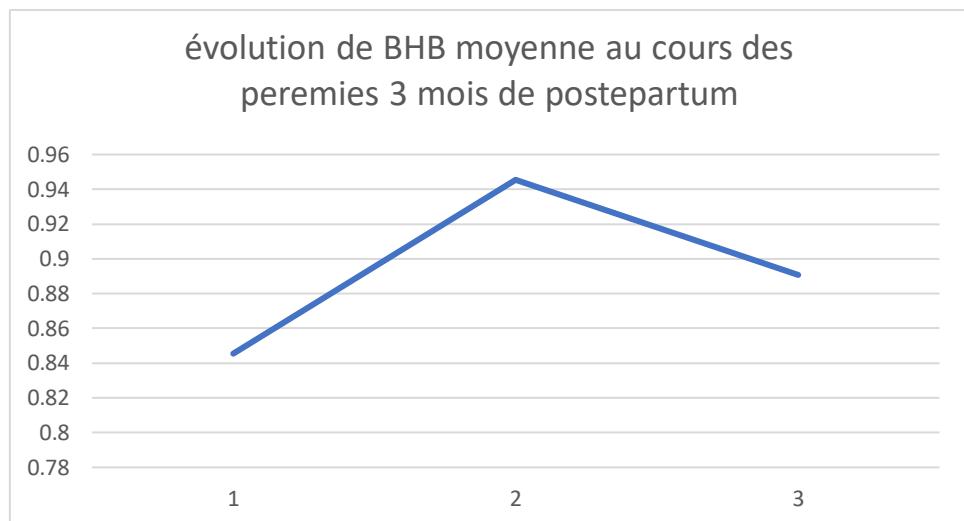


Figure 9 : Évolution moyenne des concentrations de BHB durant les trois premiers mois de post-partum (mmol/l)

On observe une augmentation progressive des valeurs de BHB, passant de 0,85 mmol/l au 1^{er} mois à 0,95 mmol/l au 2^e mois, avant de légèrement redescendre à 0,89 mmol/l au 3^e mois. Cette évolution suggère une tendance à l'augmentation du stress métabolique en début de lactation, avec un pic vers le deuxième mois, suivi d'une légère amélioration.

VI. DISCUSSION GENERALE

VI.1. Evolution des concentrations de glucose sanguin en post-partum :

Les résultats obtenus dans cette étude révèlent une diminution des concentrations de glucose sanguin en période post-partum. Cette baisse a également été rapportée par **Ghozlane et al., (2017)**, qui l'associent à la balance énergétique négative inévitable au début de la lactation. En l'absence de suralimentation pendant la période de tarissement, la vache entre dans un état de lipomobilisation, avec accumulation de lipides au niveau hépatique, ce qui limite la néoglucogenèse et favorise l'apparition d'une hypoglycémie (**Drackley, 1999 ; Filipejova et Kovacik, 2009**).

La persistance de cette hypoglycémie du premier au troisième mois post-partum a été expliquée par plusieurs auteurs. Elle résulterait notamment de l'importante consommation de glucose par la glande mammaire pour la synthèse du lait (**Overton et al., 2017**). Par ailleurs, un faible taux de glucose peut être accentué par une réduction de l'appétit ou une altération de la fonction hépatique, contribuant ainsi à un stress métabolique accru et à une réponse inflammatoire plus marquée (**Drackley et al., 2001**).

VI.2. Evolution des concentrations des protéines totales en post-partum :

Selon **Drackley (2001)**, une baisse des protéines totales en post-partum peut s'expliquer par un apport alimentaire insuffisant. Il suggère notamment que les acides aminés (AA) peuvent être prioritairement dirigés vers la glande mammaire sous forme de peptides, ou provenir d'un catabolisme plus important des protéines corporelles. Dans certaines conditions, l'ajout de matières grasses à la ration pourrait ne pas être pleinement valorisé si l'apport en AA reste limité.

Dans notre étude, bien qu'une diminution des concentrations moyennes en protéines totales ait été observée entre le premier et le deuxième mois post-partum, ces valeurs sont restées au-dessus du seuil physiologique minimal.

VI.3. L'acétonémie de la vache laitière :

La majorité des vaches de l'étude ont présenté une acétonémie subclinique. En début de lactation, les besoins énergétiques augmentent brutalement, ce qui favorise l'apparition de cette pathologie métabolique (**Roche et al., 2013**). Dans notre étude, le pic des concentrations

de BHB est observé au cours du deuxième mois post-partum. Cette évolution rejoint les observations de **Schelcher et al. (1995)**, selon lesquelles les corps cétoniques augmentent durant le premier mois de lactation avant de commencer à diminuer. Le BHB est alors fortement lié à un bilan énergétique négatif.

Par ailleurs, **Holtenius et Holtenius (1996)** expliquent que lorsque la néoglucogenèse à partir des protéines corporelles est inhibée, la glycémie plasmatique diminue tandis que les corps cétoniques augmentent. Ces mécanismes sont cohérents avec les résultats obtenus dans notre étude, traduisant un déséquilibre métabolique caractéristique du début de lactation.

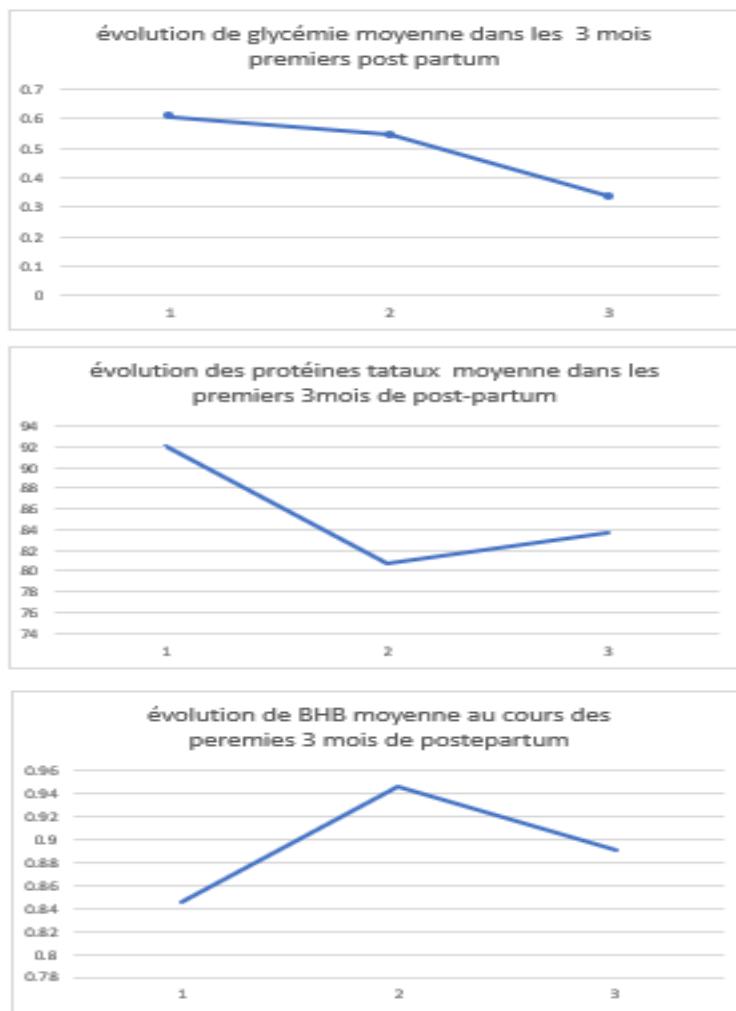


Figure 10 : Evolution des 3 paramètres métaboliques en début de lactation.

CONCLUSION

Les résultats obtenus dans cette étude révèlent des perturbations métaboliques typiques de la période de post-partum chez la vache laitière. Bien que les valeurs moyennes enregistrées soient restées dans les normes physiologiques pour la majorité des vaches, quelques cas d'hypoglycémie associée à une acétonémie subclinique ont été observés, témoignant de l'installation d'un bilan énergétique négatif.

Ce déséquilibre, fréquent en début de lactation, s'explique notamment par une mobilisation intense des réserves corporelles et une consommation accrue de glucose pour la synthèse lactée. La baisse des concentrations en glucose sanguin, observée durant les trois premiers mois après le vêlage, peut également être aggravée par une diminution de l'appétit ou une altération hépatique.

Par ailleurs, l'élévation du taux de BHB renforce l'hypothèse d'un état de cétose subclinique. La diminution modérée des protéines totales, bien qu'inférieure à la moyenne habituelle, reste dans les limites physiologiques, probablement en lien avec une réorientation métabolique vers la production de lait ou un apport nutritionnel limité. Ces déséquilibres, parfois silencieux cliniquement, soulignent l'importance d'un suivi biochimique régulier afin de prévenir les troubles métaboliques et préserver la santé et la productivité des animaux.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Accorsi, P. G. (2005). Leptin, GH, PPvL, insulin and metabolic parameters throughout the dry period and lactation in dairy cows. *Reprod. Dom. Anim.* 40, 217-223.

Achard T. (2005,). Exploration des affections hépatiques chez la vache laitière-Apport des examens complémentaires, détermination des valeurs usuelles sanguines en ASAT, GDH, γ GT et bilirubine totale, application au diagnostic de l'Erlichiose bovine.Thèse ENVN 105 pages .

Ali A, M. E.-T.-S.-H. (2011). Ovarian hydrobursitis infemale camels (*Camelus dromedarius*): clinical findings ,histopathology and fertility after unilateral surgical ablation. . *Theriogenology* 76:, 492-499.

Andersson L. (1988). Subclinical ketosis in dairy cows, . *Veterinary clinics of north america: Food animal practice*, , 4, 2 : , 233-251 .

Andrews AH, B. R. (2008). Bovine medicine: diseases and husbandry of cattle. . John Wiley & Sons.

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

Avendaño-Reyes, L. A.-V.-C.-Q. (2006). Effect of cooling Holstein cows during the dry period on postpartum performance under heat stress conditions. *Livestock Science* 105, , 198–206.

AW, B. (1995). Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. . *Journal of Animal Science* 73 ., 2804-2819.

B., B. (2004). Fièvre de lait : la perfusion lente ou rapide est efficace. . *Sem. Vét.*, 1155, , 36.

Baird, G. D. (1982). Primary ketosis in the high-producing dairy cow: clinical and subclinical disorders, treatment, prevention, and outlook. *journal of Dairy Science*, 65(1), , 1-10.

Baird, G. D. (1982). Primary ketosis in the high-producing dairy cow: clinical and subclinical disorders, treatment, prevention, and outlook. . *journal of Dairy Science*, 65(1), , 1-10.

Bauman, D. E. (1980). Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: A review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J. Dairy Sci.* 63:1514–1529.

Bauman, D. E. (1980). Partitioning of nutrientsduring pregnancy and lactation: A review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. . *J. Dairy Sci.* 63, 1514–1529.

Bell, A. W. (1996). .The transition cow: the actualized homeorhesis. *In Proc. Cornell Nutrition Conference for Feed*, Pages 150–157 In Proc.

Bertics, S. G.-V. (1992). Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early postpartum lactation. . *J. Dairy Sci.* 75, , 1914–1922.

Block, S. W. (2001.). Decreased concentration of plasma leptin in periparturient dairy cows is caused by negative energy balance. . *J. Endocrinol.* 171:, 339-348. .

BOBE G, Y. J. (2004). Invitedreview: pathology, etiology, prevention, and treatment of fattyliver in dairycows. *J. DairySci*, 87(10), , 3105-3124.

Braun, J. B. (1986). Biochemical semiology of the liver in ruminants. *Reprod. Nutr. Dev.* 26, . , 227-243.

BRUNET F, G. F. (2002). Rationnement et maladies métaboliques de la vache laitière. Etude bibliographique des principaux troubles métaboliques de la vache laitière et leurs implications sur le rationnement. Compte-rendu d'analyse de 29 rations collectées en. *France entre 1989 et 2000. Thèse Méd. Vét., Lyon, , n°181,129p.*

Buckley, F. O. (2003). Relationships among milk yield, body condition, cow weight, and reproduction in spring-calved Holstein-Friesians. . *J Dairy Sci.* 86 (7):, 2308-2319.

BUTLER, W. R. (2000). Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 60-61,, 449-457.

C., L. G. (2002). *le, Nutrition et reproduction : Fragile équilibre* . Récupéré sur Accès Internet: <http://www.agrireseau.qc.ca/bovinsboucherie/documents/reproduction.htm> consulté Le 05 -05 2025.

Cameron, R. D. (1998). Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasums in high producing dairy herds. . *J. Dairy Sci.* 74, , 1321–1326.

CARRIER J, S. S. (2004.). Evaluation of threecow-side tests for detection of subclinicalketosis in freshcows. In: Proceedings of the thirtyseventhannualconference of american association of bovine practitioners. *Texas city Association of Bovine Practitioners, USA, 23-25 Septembre Stillwater: American*, 243-244.

Chapinal, N. C. (2012). The association of serum metabolites in the transition period with milk production and early-lactation reproductive performance. *Journal of dairy science*, 95(3), , 1301-1309.

Chebel, R. C. (2018). Association between body condition score change during the dry period and postpartum health and performance. . *Journal of dairy science*, 101(5), , 4595-4614.

Cozzi G, R. L. (2011). Short communication: Reference values for blood parameters in Holstein dairy. *journal of dairy science* 94 , 3895-3901.

Cuvelier, C. &. (2005). L'alimentation de la vache laitiere aliments, calculs de ration, indicateurs d'évaluation des déséquilibres de la ration et pathologies d'origine. *Livret Agric*, 22,, 1-100.

DECAEN C., J. M. (1967). Évolution, au début de la lactation, de la sécrétion des principaux acides gras du lait et de la concentration en acides gras libres du sang chez la vache. *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.*, 7, 131-143.

Derivaux, J. B. (1984). L'anoestrus du post-partum. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 53.

Derivaux, J. B. (1984). L'anoestrus du post-partum. . *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 53, 215-229.

Divers, T. J. (2007). *Rebhun's diseases of dairy cattle*. Elsevier Health Sciences.

Doherty, M. .. (2002). Fatty liver syndrome in cattle (lipidosis). . In: *Animal Health and Production Compendium*. CAB International, Wallingford, UK.

DOHOO, I. E. (1984). Subclinical Ketosis: Prevalence and Association with Production and Disease. *Canadian Journal of Comparative medicine*. , Vol. 48,, pp. 1-5.

Drackley, J. (1999). Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier? . *Journal of Dairy Science* 82, , 2259–2273.

Drackley, J. K. (1999.). Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? . *J. Dairy Sci.* ., 82: 2259–2273.

Drame, D. H. (1999). Profil de l'état corporel au cours du post partum chez la vache laitière. . *In Annales de médecine vétérinaire (Vol. 143)*. . ULg-Université de Liège, Liège, Belgium.

Duffield T. (2000). Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Veterinary clinics of north america: . Food animal practice*, 16 : , 231-253.

Duffield, T. F. (2009). Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. . *J. Dairy Sci.* 92: , 571–580.

Erb H.N. (1987). Interrelationships among production and clinical diseases in dairy cattle: a review. . *Can Vet J, Juin* , 28, 6 : , 326-329.

Esposito, G. I. (2014). Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. . *Animal reproduction science*, 144(3-4), , 60-71.

Ferguson, J. G. (1993). Serum urea nitrogen conception rate: the usefulness of test information. . *J. Dairy Sci.* 76., , 3742-3746.

FERRE.D, A.-L. M. (2004:). Pratique de la biochimie sanguine chez la vache laitière au sein du cabinet vétérinaire.. *Thérapeutique: actualités, outils de prescription Journées nationales des GTV, Tours*, , (p. P350).

FOLNOŽIĆ, I. M. (2019a). Effects of in-feed clinoptilolite treatment on serum metabolic and antioxidative biomarkers and acute phase response in dairy cows during pregnancy and early lactation. . *Res. Vet. Sci.* 127, , 57-64.

FOLNOŽIĆ, I. R.-M. (2016). The effect of parity on metabolic profile and resumption of ovarian cyclicity in dairy cows. *Vet. arhiv* 86, , 641-653.

FOUCRAS G, C. F. (2006). Mammes et troubles dysimmunitaires de peripartum chez la vache. . *Le Nouveau Prat. Vet.*., , 33-39.

FOURICHON C., S. H. (2004). Bilan de santé : évaluer les fréquences et les conséquences des maladies de production dans un troupeau bovin laitier. . *Bull. GTV*, , 25:., p. 29-36.

Gadoud, R. J. (1992). Nutrition et alimentation des animaux d'élevage.

Gaines, J. (1989). The Relationship between Nutrition and Fertility in Dairy Herds. 997-1002. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 84., , 997-1002.

GEARHART M.A., C. R. (1990). Relationship of changes in condition score to cow health in holsteins. . *J Dairy Sci*, 73: p. , 3132-3140.

Gearhart, M. C. (1990). Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins. . *J Dairy Sci.* 73 (11):, 3132-3140.

Gillund, P. O. (2001). Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows. . *J. Dairy Sci.* 84:, 1390.

Gillund, P. R. (2001). Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows. . *Journal of dairy science*, 84(6), , 1390-1396.

Goff, J. H. (1997). Physiological Changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. . *J. Dairy Sci.* 80., 1260-1268.

Goff, J. K. (2002). Effect of mastectomy on milk fever, energy, and vitamins A, E, and β -carotene status at parturition. . *J. Dairy Sci.* 85, , 1427-1436.

Goff, J. K. (2002). Effect of mastectomy on milk fever, energy, and vitamins A, E, and β -carotene status at parturition. . *J. Dairy Sci.* 85., 1427-1436. .

Grummer, R. R. (2004). Dry matter intake and energy balance in the transition period. . *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, 20(3),, 447-470.

Hélène, V. (1985). CÉTOSE DE LA VACHE LAITIÈRE: DOSAGE DU BETA-HYDROXYBUTYRATE DANS LE LAIT AVEC LE LECTEUR OPTIUM XCEED®. (.Doctoral dissertation, Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE).

Heuer, C. Y. (1999.). Postpartum body condition score and results from the first test day yield, and culling in commercial dairy herds. . *J. Dairy Sci.* 82:, 295.

HOUE H, O. S.-H. (2001). Milk fever and subclinicalhypocalcaemia- an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, riskfactors and biologicaleffects as input for a decision support system for disease control. *Acta Vet. Scand* , 42(1),, 1-29.

Ingvartsen, K. .. (2006). Feeding- and management-related diseases in the transition cow: Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases. *Animal Feed Science and Technology* 126, , 175–213.

J, B.-P., & H., B. (1987). Les maladies métaboliques. *La Dépêche Technique*,, 46, 30p.

J, B.-P., & H., B. (1987). Les maladies métaboliques. . *La Dépêche Technique*,, 46, 30p.

Jorgensen, N. (1973). Combating milk fever. *J.Dairy Sci.* 57, , 933-944 .

Jorritsma, R. W. (2003). Metabolic changes in early lactation and impaired reproductive performance in dairy cows. . *Veterinary research*, 34(1), 11-26.

K., D. J. (Juin 1999). Biology of dairy cows during the transition period : the final frontier . *Journal ofDairy Science* . , 82,, pp. 2259-2273.

Kaneene, J. M. (1997). The association of serum nonesterified fatty acids andcholesterol, management and feeding practices with peripartum disease in dairy cows. *Prev. Vet. Med.* 31.,, 59–72.

Knight, C. B. (1999). Metabolic loads to be expected from different genotypes under different systems. ., *BSAP Occasional Publication* 24, 27–35.

Laflamme, L. a. (1992). Effect of Postpartum Nutrition and Cow Body Condition at Parturition on Subsequent Performance of Beef Cattle. *Canadian Journal of Animal Science*, 72,, 843-851.

Le Blanc, S. L. (2005). Metabolic predictors of displaced abomasums in dairy cattle. *J. DairySci.* 88, , 159–170.

Loiselle, M. C. (2010). Les dysfonctions métaboliques et immunitaires chez les vaches laitières périnatantes. . Library and Archives Canada= Bibliothèque et Archives Canada, Ottawa.

M.A., W., & ARMENTANO L.E., .. (2003). Nutrition et alimentation : Métabolismes des hydrates de carbone. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier.

MARKUSFELD O., G. N. (1997). Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows. . *Vet Rec* , , 141:, p. 67-72.

McArt, J. A. (2013). Dry period and parturient predictors of early lactation hyperketonemia in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 96:, 198–209.

METGE JEAN. (1990:). *La production laitière P250.*

MEURANT CELINE., 1. (2004). Physiopathologie de la cétose de la vache laitière et analyse des profils épidémioclinique et biochimique de cas spontanés thèseN115., 112 pages.

MONGET, P. E. (2004). Les Interactions métabolisme-reproduction chez les Bovins -Influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne. *Proceeding Congrès de la Buiatrie- Québec. Juillet .*

Nyabongo, L. B. (2022). Manuel de formation sur les bonnes pratiques de production des bovins laitiers.

PEDRON O., C. F. (1992). Effect of body condition score at calving on performance, some blood parameters, and milk fatty acid composition in dairy cows. *J Dairy Sci* , 76: , p. 2528-2535.

Perreau J., M. (2014). *Conduire son troupeau de vaches laitières.* France Agricole Editions.

Pirchner F, Z. D. (1983,). Environmental and genetic influences on postpartum milk progesterone profiles of cows. *Z. Tierzuchtg.Zuchtsbiol.*, 100:, 304-315.

RAJALA-SCHULTZ, P. J. (2001). Association between milk urea nitrogen and fertility in Ohio dairy cows. *J. Dairy Sci.* 84, , 482-489. .

Rajala-Schultz, P. S. (2000). Association between milk urea nitrogen and fertility in Ohio dairy cows. *J. Dairy Sci.* 84, , 482-489.

REMOND B., T. R. (1973). Évolution chez la vache laitière des teneurs de différents constituants du sang à la fin de la gestation et au début de la lactation. Relations avec la sécrétion des matières grasses du lait. *Ann. Biol Anim. Biophys.*, 13, , 363-380.

Rémy, D. (2010). *Les mammites.* France agricol.

Roche JR, F. N. (2009). Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. *J Dairy Sci* , Dec;92(12):5769-801. doi: 10.3168/jds.2009-2431. PMID: 19923585.

SCHWALM J.W., S. L. (1976). Relationship of insulin concentration to blood metabolites in the dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 59, , 255-261.

Sérieys, F. (1997). *Le tarissement des vaches laitières : une période-clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau.* . France Agricole Editions.

Sevinc, M. B. (1997). The clinical-chemical parameters, serum lipoproteins and fatty infiltration of the liver in ketotic cows. *Tr. , . J. of Veterinary and Animal Sciences* 22, 443-447.

SHELDON IM, B. D. (2004). The postpartum period. In : AH BloweyW,Boyd H, Eddy RG, editors. Bovine medicinediseases and husbandry of cattle. 2nded. *Oxford: Blackwellpublishing*, , 508-527.

Suthar, V. S.-R. (2013). Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. *J. Dairy Sci.* 96:, 2925–2938.

Tamminga, S. (2006). The effect of the supply of rumen degradable protein and metabolisable protein on negative energy balance and fertility in dairy cows. *Animal Reproductive Science*.96, , 227-239.

Tortora, G. G. (1999). *Principes d'anatomie et de physiologie, nouvelle. edition.* (Montreal: GDC et associes).

VAGNEUR M., H. f. (1992). Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. . *La Dépêche Technique.*, (28) :, 1-22, .

Vlizlo, V. V. (2021). Functional state of the liver in cows with fatty liver disease. . *Ukrainian Journal of Ecology, 11(3)*, , 167-173.

Webb R. Lamming GE, H. N. (1977). Response of cyclic and postpartum suckled cows to injections of synthetic LH-RH. . *J.Reprod.Fert.,50* , :203-210.

Webb R. Lamming GE, H. N. (1980,). Plasma progesterone and gonadotropin concentrations and ovarian activity in postpartum dairy cows. *J.Reprod.Fert.,59*, 133-143. .

Zamet, C. C. (1979a.). Variables associated with peripartum traits in dairy cows. I. Effect of dietary forages and disorders on voluntary intake of feed, body weight andmilk yield. . *Theriogenology 11*, , 229–244.

ANNEXES

Annexe 01

Appareils et réactifs

Pour les dosages biochimiques ; nous disposons de :

- Congélateur et réfrigérateur;
- Tubes à hémolyse;
- Bechers;
- Eppendorf;
- Une centrifugeuse de paillasse (JOUAN) ;
- Des micropipettes à volume réglable ;
- Un spectrophotomètre UV-Visible (LKB) ;
- Des réactifs de laboratoire pour le dosage des paramètres biochimiques (SPINREACT) ;
- Un bain marie thermostaté (JOUAN) ;
- Un vortex (JOUAN) ;
- Un chronometre.

Annex 2 :



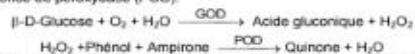
GLUCOSE -TR
Glucose-TR
Trinder. GOD-POD

Détermination quantitative du glucose IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) produit, se détache au moyen d'un accepteur chromogénique d'oxygène, de phénol-amiprone en présence de peroxydase (POD):



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de glucose présent dans l'échantillon testé^{1,2}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Le glucose est la meilleure source d'énergie pour les cellules de l'organisme; l'insuline facilite l'entrée de glucose dans les cellules. Le diabète mellitus est une maladie qui se produit en cas d'hyperglycémie, provoquée par un déficit d'insuline^{3,4}.

La diagnostic clinique doit tenir compte de données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1	TRIS pH 7,4	92 mmol/L
Tampon	Phénol	0,3 mmol/L
R 2	Glucose oxydase (GOD)	15000 U/L
Enzymes	Peroxydase (POD)	1000 U/L
	4 - Aminophénazone (4-AF)	2,6 mmol/L
GLUCOSE CAL	Patron primaire de détection du glucose 100 mg/dL	

PREPARATION

Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans un flacon de tampon R 1. Fermer et mélanger doucement jusqu'à dissoudre le contenu. Stabilité: 1 mois au réfrigérateur (2-8°C) ou 7 jours à température ambiante (15-25°C).

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du flacon, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.

Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 505 nm ≥ 0,10.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour lectures à 505 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Équipement classique de laboratoire

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma, sans héparine⁵ ni LCR.

Le sérum doit être séparé dès que possible du caillot.

Stabilité: Le glucose dans le sérum ou le plasma est stable 3 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 505 nm (490 - 550)
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température 37°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette:

	Blanc	Modèle	Échantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Modèle (réactif) (μL)	—	10	—
Échantillon (μL)	—	—	10

- Mélanger et incuber pendant exactement 5 minutes à 37°C or 20 minutes à température ambiante (15-25°C).
- Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

BSIS17-F 13/09/13

CALCULS

$$\frac{(A(\text{Échantillon}) - A(\text{Modèle}))}{A(\text{Modèle})} \times 100 \text{ (modèle conc.)} = \text{mg/dL de glucose dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,0555= mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE
Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibrage. Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondent pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

$$\begin{array}{ll} \text{Sérum ou plasma} & 60 - 110 \text{ mg/dL} \quad \equiv 3,33 - 6,10 \text{ mmol/L} \\ \text{LCR:} & 60 - 80 \% \text{ de la valeur en sang} \end{array}$$

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamma de mesure: Depuis la limite de détection 0,04 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité 500 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du CInA 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n=20)	Inter-série (n=20)
Moyenne (mg/dL)	96,8	241
SD	0,81	1,43
CV (%)	0,83	0,59
	96,4	248
	1,55	3,73
	1,58	1,50

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,0036 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,99.

Équation de la Courbe de régression: $y=1,0x + 0,12$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Aucune interférence n'a été relevée avec: l'hémoglobine jusqu'à 4 g/L, la bilirubine jusqu'à 20 mg/L, la créatinine jusqu'à 100 mg/L, la galactose jusqu'à 1 g/L.

Différentes drogues ont été décrites, ainsi que des substances pouvant interférer dans la détermination de la glucose^{1,4}.

REMARQUES

- GLUCOSE CAL: Étant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec une extrême précaution. En effet, il peut être contaminé très facilement.
- Le calibrage, au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Kaplan A. Glucose. Kaplan A et al. Clin. Chem. The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1984: 1032-1036.
- Trinder P. Ann Clin Biochem 1969; 6: 24-33.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

Ref:1001190 R1: 4 x 125 mL, R2: 4 → 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref:1001191 Cont. R1: 4 x 250 mL, R2: 4 → 250 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref:1001192 R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL

SPINREACT, S.A.I.S.A.U. Ctra Santa Coloma, 7 E-17176 SANT ESTEVE DE BAS (G) ESPAGNE
Tel. +34 972 69 00 00 Fax +34 972 69 00 99 e-mail: www@spinreact.com



Détermination quantitative de protéines totales
IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

En milieu alcalin, les protéines donnent une couleur violette bleue en présence de sels de cuivre; ces sels contiennent du iodure qui agit comme un antioxydant.

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de protéines totales dans l'échantillon testé^{1,4}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Les protéines sont des composés organiques macromoléculaires, répartis largement dans l'organisme. Elles fonctionnent comme des éléments structurels et de transport. Elles sont divisées en deux fractions, albumines et globulines.

Leur détermination est utile pour détecter:

- L'hyper protéinémie produite par hémocoïncréation, déshydratation ou augmentation de la concentration des protéines spécifiques.
- L'hypo protéinémie par hémodilution due à une détérioration dans la synthèse protéique, à des pertes excessives (hémorragies) ou à un catabolisme protéique excessif⁵.

Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R	Tartrate de potassium de sodium	15 mmol/L
Biuret	Iodure de sodium	100 mmol/L
	Iodure de potassium	5 mmol/L
	Sulfate de cuivre (II)	5 mmol/L
	Hydroxyde de sodium	1000 mmol/L
T PROTEIN CAL	Patron primaire d'albumine bovine 7 g/dL	

PRECAUTION

R: H314-Provoque des brûlures de la peau et des lésions oculaires graves. H412-Nicot pour les organismes aquatiques, entraîne des effets néfastes à long terme.
Suivez les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PREPARATION

Tous les réactifs sont prêts à l'emploi.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de déterioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption (A) du blanc à 540 nm \geq 0,22.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 540 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Équipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma héparinisé¹.

Stabilité de l'échantillon: 1 mois au réfrigérateur (2-8°C).

PROCEDURE

1. Conditions de test:
Longueur d'onde: 540 nm (530-550)
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 37°C, 15-25°C
2. Réglez le spectrophotomètre sur zéro en fond de l'eau distillée
3. Pipettez dans une cuvette:

	Blanc	Étalon	Échantillon
R (mL)	1,0	1,0	1,0
Étalon (Référence 1,2,3) (µL)	—	25	—
Échantillon (µL)	—	—	25

4. Mélanger et incuber 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à température ambiante.
5. Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

BSIS30-F 06/05/15

CALCULS

$$\frac{(A) \text{Échantillon} - (A) \text{Blanc}}{(A) \text{Étalon} - (A) \text{Blanc}} \times 7 \text{ (Étalon conc.)} = \text{g/dL de protéines totales}$$

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Ref. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analysez l'instrument, les réactifs et le calibreur.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondent pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

Adultes: 6,6 – 8,3 g/dL

Nouveaux-nés: 5,2 – 9,1 g/dL

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamma de mesure: Depuis la limite de détection de 0,007 g/dL jusqu'à la limite de linéarité de 14 g/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n= 20)	Inter-série (n= 20)
Moyenne (g/dL)	8,53	4,89
SD	0,01	0,01
CV (%)	0,21	0,24

Sensibilité analytique: 1 g/dL = 0,0825 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,97002

Equation de la Courbe de régression: $y = 0,954x + 0,511$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Hémoglobine et lipémie^{1,4}.

Différentes drogues ont été décrites, ainsi que d'autres substances pouvant interférer dans la détermination de protéines^{2,3}.

REMARQUES

1. T PROTEIN CAL: Étant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec une grande précaution. En effet, il peut être contaminé avec facilité.
2. Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages séries.
3. Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
4. SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. Koller A. Total serum protein. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1984: 1316-1324 and 418.
2. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
3. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
4. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 3rd ed AACC 1999.
5. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRÉSENTATION

Ref: 1001290	Cont.	R:2 x 50 mL, CAL: 1 x 2 mL
Ref: 1001291		R:2 x 250 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001292		R:1 x 1000 mL, CAL: 1 x 5 mL



Résumé :

Cette étude s'intéresse aux variations biochimiques survenant en post-partum chez la vache laitière. Des prélèvements sanguins ont été réalisés sur 11 vaches laitières dans une région de la wilaya de Tipaza à différents moments après le vêlage. Les analyses ont porté sur les concentrations de glucose, de bêta-hydroxybutyrate (BHB) et de protéines totales. Les résultats montrent une diminution du glucose et une élévation du BHB, traduisant un bilan énergétique négatif et une acétonémie subclinique au début de la lactation. Les protéines totales présentent une baisse modérée, sans dépasser les seuils physiologiques. Ces déséquilibres métaboliques, souvent silencieux, soulignent l'importance d'un suivi régulier pour prévenir d'éventuelles complications.

Mots-clés : Vache laitière, Post-partum, Glucose, Protéines totales, BHB.

Abstract

This study focuses on the biochemical variations occurring in postpartum dairy cows. Blood samples were collected from 11 dairy cows in a region of Tipaza province at different times after calving. The analyses focused on the concentrations of glucose, beta-hydroxybutyrate (BHB), and total proteins. The results show a decrease in glucose and an increase in BHB, indicating a negative energy balance and subclinical ketosis at the onset of lactation. Total protein levels showed a moderate decrease, remaining within physiological limits. These often silent metabolic imbalances highlight the importance of regular monitoring to prevent potential complications.

Keywords:

Dairy cow, Postpartum, Glucose, Total proteins, BHB.

ملخص

تركز هذه الدراسة على التغيرات الكيميائية الحيوية التي تحدث في الأبقار الحلوبيات بعد الولادة. جُمعت عينات دم من 11 بقرة حلوبيات في منطقة بولاية تيبازة في أوقات مختلفة بعد الولادة. ركزت التحاليل على تركيزات الجلوكوز والبيتا هيدروكسي بيوتيرات والبروتينات الكلية، أظهرت النتائج انخفاضاً في الجلوكوز وزيادة في البيتا هيدروكسي بيوتيرات مما يشير إلى توازن طاقة سلبي وحالة كيتونية دون سريرية عند بدء الإرضاع. أظهرت مستويات البروتين الكلية انخفاضاً معتدلاً، مع بقائها ضمن الحدود الفسيولوجية. تُبرز هذه الاختلالات الأيضية، التي غالباً ما تكون صامتة، أهمية المراقبة المنتظمة للوقاية من المضاعفات المحتملة.

كلمات مفتاحية

بقر حلوبيات، ما بعد الولادة، الجلوكوز، البروتينات الكلية، والبيتا هيدروكسي بيوتيرات