



HAL
open science

Les profils métaboliques en élevage bovin allaitant

Hélène Crocco

► **To cite this version:**

Hélène Crocco. Les profils métaboliques en élevage bovin allaitant. Médecine vétérinaire et santé animale. 2017. <dumas-05033124>

HAL Id: dumas-05033124

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-05033124v1>

Submitted on 23 Apr 2025

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire HAL, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Copyright - All rights reserved

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 2017



LES PROFILS MÉTABOLIQUES EN ÉLEVAGE
BOVIN ALLAITANT

THESE

Pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Le 19 janvier 2017

par

Hélène CROCCO

JURY

Président : Pr. IMBERT
Professeur à la faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : M. BELBIS Guillaume
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
Assesseur : M. Mauffré
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur Gogny Marc

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs : Cotard Jean-Pierre, Mialot Jean-Paul, Moraillon Robert, Parodi André-Laurent, Pilet Charles, Toma Bernard.

Professeurs émérites : Mme et MM. : Bénét Jean-Jacques, Chermette René, Combrisson Hélène, Courreau Jean-François, Deputte Bertrand, Niebauer Gert, Paragon Bernard, Pouchelon Jean-Louis.

Département d'élevage et de pathologie des Équidés et des Carnivores (DEPEC)

Chef du département : Pr Grandjean Dominique - Adjoint : Pr Blot Stéphane

<p>Unité pédagogique de cardiologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Chetboul Valérie* - Dr Gkouni Vassiliki, Praticien hospitalier - Dr Séchi-Tréhiou Emilie, Praticien hospitalier <p>Unité pédagogique de clinique équine</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Audigé Fabrice - Dr Bertoni Lélia, Maître de conférences - Dr Bourzac Céline, Maître de conférences contractuel - Dr Coudry Virginie, Praticien hospitalier - Pr Denoix Jean-Marie - Dr Giraudet Aude, Praticien hospitalier * - Dr Jacquet Sandrine, Praticien hospitalier - Dr Mespouhès-Rivière Céline, Praticien hospitalier <p>Unité pédagogique de médecine interne</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Benckekroun Ghita, Maître de conférences - Pr Blot Stéphane* - Dr Campos Miguel, Maître de conférences associé - Dr Freiche-Legros Valérie, Praticien hospitalier - Dr Maurey-Guéneac Christelle, Maître de conférences <p>Discipline : imagerie médicale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Stambouli Fouzia, Praticien hospitalier 	<p>Unité pédagogique de médecine de l'élevage et du sport</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Cléro Delphine, Maître de conférences - Dr Fontbonne Alain, Maître de conférences - Pr Grandjean Dominique* - Dr Maenhoudt Cindy, Praticien hospitalier - Dr Nudelmann Nicolas, Maître de conférences <p>Unité pédagogique de pathologie chirurgicale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Fayolle Pascal - Dr Mailhac Jean-Marie, Maître de conférences - Dr Manassero Mathieu, Maître de conférences - Pr Moissonnier Pierre - Pr Viateau-Duval Véronique* - Dr Zilberstein Luca, Maître de conférences <p>Discipline : ophtalmologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Chahory Sabine, Maître de conférences <p>Discipline : Urgences - soins intensifs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Steblaj Barbara, Praticien Hospitalier <p>Discipline : nouveaux animaux de compagnie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Pignon Charly, Praticien hospitalier
--	--

Département des Productions Animales et de la Santé Publique (DPASP)

Chef du département : Pr Millemann Yves - Adjoint : Pr Dufour Barbara

<p>Unité pédagogique d'hygiène, qualité et sécurité des aliments</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Augustin Jean-Christophe - Dr Bolnot François, Maître de conférences * - Pr Carlier Vincent <p>Unité pédagogique de maladies règlementées, zoonoses et épidémiologie - Pr Dufour Barbara*</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Haddad/Hoang-Xuan Nadia - Dr Praud Anne, Maître de conférences - Dr Rivière Julie, Maître de conférences contractuel <p>Unité pédagogique de pathologie des animaux de production</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Adjou Karim* - Dr Belbis Guillaume, Maître de conférences - Pr Millemann Yves - Dr Ravary-Plumioën Bérangère, Maître de conférences - Dr Troitsky Karine, Praticien hospitalier 	<p>Unité pédagogique de reproduction animale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Constant Fabienne, Maître de conférences* - Dr Desbois Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - Dr El Bay Sarah, Praticien hospitalier - Dr Mauffré Vincent, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel - Dr Ribeiro Dos Santos Natalia, Maître de conférences contractuel <p>Unité pédagogique de zootechnie, économie rurale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Arné Pascal, Maître de conférences - Pr Bossé Philippe* - Dr De Paula Reis Alline, Maître de conférences - Pr Grimard-Ballif Bénédicte - Dr Leroy-Barassin Isabelle, Maître de conférences - Pr Ponter Andrew - Dr Wolgust Valérie, Praticien hospitalier
--	---

Département des sciences biologiques et pharmaceutiques (DSBP)

Chef du département : Pr Chateau Henry - Adjoint : Dr Pilot-Storck Fanny

<p>Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Chateau Henry - Pr Crevier-Denoix Nathalie - Pr Degueurce Christophe - Pr Robert Céline* <p>Unité pédagogique de bactériologie, immunologie, virologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Boulouis Henri-Jean* - Dr Le Poder Sophie, Maître de conférences - Dr Le Roux Delphine, Maître de conférences - Pr Quintin-Colonna Françoise <p>Unité pédagogique de biochimie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Bellier Sylvain* - Dr Lagrange Isabelle, Praticien hospitalier - Dr Michaux Jean-Michel, Maître de conférences <p>Discipline : éducation physique et sportive</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. Philips Pascal, Professeur certifié <p>Unité pédagogique d'histologie, anatomie pathologique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Cordonnier-Lefort Nathalie, Maître de conférences - Pr Fontaine Jean-Jacques* - Dr Laloy Eve, Maître de conférences - Dr Reyes-Gomez Edouard, Maître de conférences 	<p>Unité pédagogique de management, communication, outils scientifiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme Conan Muriel, Professeur certifié (Anglais) - Dr Desquilbet Loïc, Maître de conférences (Biostatistique, Epidémiologie) * - Dr Fournel Christelle, Maître de conférences contractuelle (Gestion et management) <p>Unité de parasitologie, maladies parasitaires, dermatologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Blaga Radu, Maître de conférences (rattaché au DPASP) - Dr Cochet-Faivre Noëlle, Praticien hospitalier (rattachée au DEPEC) - Dr Darmon Céline, Maître de conférences contractuel (rattachée au DEPEC) - Pr Guillot Jacques* - Dr Polack Bruno, Maître de conférences - Dr Risco-Castillo Véronica, Maître de conférences <p>Unité pédagogique de pharmacie et toxicologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Enriquez Brigitte, - Dr Perrot Sébastien, Maître de conférences * - Pr Tissier Renaud <p>Unité pédagogique de physiologie, éthologie, génétique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Chevallier Lucie, Maître de conférences contractuel (Génétique) - Dr Crépeaux Guillemette, Maître de conférences (Physiologie, Pharmacologie) - Dr Gilbert Caroline, Maître de conférences (Ethologie) - Pr Panthier Jean-Jacques, (Génétique) - Dr Pilot-Storck Fanny, Maître de conférences (Physiologie, Pharmacologie) - Pr Tiret Laurent, (Physiologie, Pharmacologie) *
---	---

* responsable d'unité pédagogique

REMERCIEMENTS

Au Professeur de la faculté de Créteil, pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury. Hommage respectueux.

A Mr Belbis, Maître de conférences à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse et m'avoir guidé tout au long de ce travail. Pour ses nombreux conseils et corrections avisés. Très sincères remerciements.

A Mr Mauffré, Maître de conférences à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, pour avoir accepté d'être assesseur.

A ma famille et mes amis, pour leurs graines de folies et d'amour.

TABLES DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	8
INTRODUCTION	9
I. LA VACHE ALLAITANTE : BESOINS ALIMENTAIRES ET GESTION DU RATIONNEMENT.....	11
1. Ingestion chez la vache allaitante	11
2. Besoins énergétiques	12
2.1. Généralités.....	12
2.2. Les besoins énergétiques d'entretien	12
2.3. Le besoin énergétique de gestation	13
2.4. Les besoins énergétiques de lactation	15
2.5. Les besoins énergétiques au tarissement.....	16
3. Conséquences de l'excès et du défaut d'apport énergétique	17
3.1. Reprise de la cyclicité.....	17
3.1.1. Mécanismes déclenchant la puberté et l'ovulation	17
3.1.2. Impact de la sous-alimentation	18
3.1.3. Impact de la NEC.....	19
3.2. Poids du veau et dystocies	21
3.2.1. Impact de la sous-alimentation	21
3.2.2. Impact de la sur-alimentation.....	22
3.3. Impact sur le métabolisme des veaux et le colostrum	23
4. Besoins protéiques.....	24
4.1. Les besoins protéiques d'entretien	25
4.2. Les besoins protéiques de lactation.....	25
4.3. Les besoins protéiques de gestation.....	26
4.4. Les besoins protéiques au tarissement et cas particulier des génisses	26
5. Conséquences de l'excès et du défaut d'apport protéique	26
5.1. Déficit en azote	27
5.1.1. Pathogénie	27
5.1.2. Troubles de la reproduction	27
5.1.2.1. Déficit pendant la croissance	27
5.1.2.2. Déficit pendant la gestation.....	28
5.1.2.3. Mise à la reproduction.....	28
5.1.3. Impact sur le colostrum	28
5.2. Excès d'azote.....	29
5.2.1. Types d'excès.....	29
5.2.2. Pathogénie	29
6. Les minéraux et vitamines	31
6.1. Les minéraux	31
6.1.1. Généralités.....	31
6.1.2. Rôle et principaux signes d'alertes	31
6.1.3. Les besoins en minéraux	34
6.1.3.1. Les besoins en macroéléments	34

6.1.3.2. Cas particulier du soufre.....	35
6.1.3.3. Les besoins en oligo-éléments	35
6.2. Les vitamines.....	36
7. Besoins en eau	38
8. Aspects pratiques du rationnement des vaches allaitantes	39
8.1. Objectif du rationnement	39
8.2. Des conduites alimentaires fonction de la période de vêlages	39
8.3. Systèmes d'alimentation.....	39
8.4. Adapter les apports à chaque étape du cycle	41
8.4.1. Variations des besoins et de la capacité d'ingestion au cours du cycle	41
8.4.2. Etat corporel des vaches à l'entrée en bâtiments.....	42
8.5. Caractéristiques des fourrages	42
8.5.2. Caractéristiques du maïs ensilage.....	43
8.5.3. Caractéristiques de l'ensilage d'herbe ou de l'enrubannage.....	43
8.6. Complémentation minérale et vitaminique.....	44
II. AFFECTIONS METABOLIQUES RENCONTREES CHEZ LES BOVINS	
ALLAITANTS : IMPACT SUR LA SANTE ET SUR LES PERFORMANCES	47
1. Acétonémie	47
1.1. Définition.....	47
1.2. Pathogénie	47
1.3. Epidémiologie.....	48
1.4. Signes cliniques	49
1.5. Diagnostic biochimique.....	50
2. Hypocalcémie	51
2.1. Définition.....	51
2.2. Régulation du calcium.....	51
2.3. Pathogénie	52
2.4. Rôle de la BACA et du pH dans l'hypocalcémie	54
2.5. Limites de la BACA en élevage allaitant.....	56
2.6. Rôles du Ca, Mg et P de la ration sur la valeur de la calcémie	56
2.7. Autres facteurs.....	57
2.8. Epidémiologie en élevage allaitant.....	57
2.9. Signes cliniques	58
2.10. Diagnostic de laboratoire.....	60
3. Hypomagnésémie	63
3.1. Définition.....	63
3.2. Pathogénie	63
3.3. Epidémiologie.....	64
3.4. Signes cliniques	64
3.5. Diagnostic de laboratoire	65
4. Hypophosphatémie	67
4.1. Définition.....	67
4.2. Pathogénie	67
4.3. Epidémiologie.....	68
4.4. Signes cliniques	68

4.5. Diagnostic de laboratoire	69
--------------------------------------	----

5. Troubles liés à une carence en oligo-élément 71

III. PARAMETRES ET ANALYSES DE SUIVI DE LA SANTE DES BOVINS : ETAT DES CONNAISSANCES CHEZ LES VACHES LAITIERES ET ALLAITANTES

73

1. Les outils utilisables	73
1.1. Analyses macroscopiques	73
1.1.1. La note d'état corporel (NEC)	73
1.1.1.1. Etat des connaissances chez la vache laitière.....	73
1.1.1.2. Etat des connaissances chez la vache allaitante.....	75
1.1.2. Le score de remplissage ruminal (SRR).....	76
1.1.3. Bousométrie.....	77
1.1.4. Jus de rumen	78
1.2. Analyses biochimiques sanguines	81
1.2.1. La glycémie	81
1.2.1.1. Etat des connaissances chez la vache laitière.....	81
1.2.1.2. Etat des connaissances chez la vache allaitante.....	82
1.2.2. Le BHB	82
1.2.2.1. Etat des connaissances chez la vache laitière.....	82
1.2.2.2. Etat des connaissances chez la vache allaitante.....	83
1.2.3. Les AGNE	84
1.2.3.1. Etat des connaissances chez la vache laitière.....	84
1.2.3.2. Etat des connaissances chez la vache allaitante.....	85
1.2.4. L'urée	85
1.2.4.1. Etat des connaissances chez la vache laitière.....	85
1.2.4.2. Etat des connaissances chez la vache allaitante.....	86
1.2.5. Les protéines plasmatiques	87
1.2.6. Les enzymes hépatiques.....	88
1.2.6.1. Les ASAT, LDH et IDH.....	88
1.2.6.2. Les GGT et PAL	89
1.2.6.3. La bilirubine et les acides biliaires.....	89
1.2.6.4. L'ammoniac et l'urée	90
1.2.7. Les enzymes musculaires.....	90
1.2.8. Profils en macroéléments	91
1.2.8.1. Le calcium.....	91
1.2.8.2. Le magnésium.....	92
1.2.8.3. Le phosphore	93
1.2.9. Electrolytes et statut acido-basique.....	93
1.2.9.1. Le sodium	94
1.2.9.2. Le potassium	94
1.2.9.3. Le chlore.....	95
1.2.9.4. CO ₂ total, pH et statut acido-basique.....	95
1.2.10. Profils en oligoéléments	96
1.2.10.1. Cuivre.....	96
1.2.10.2. Sélénium	96
1.2.10.3. Zinc	97
1.2.10.4. Iode.....	98
1.2.10.5. Cobalt.....	99
1.2.10.6. Manganèse.....	100
1.2.10.7. Molybdène.....	100
1.2.10.8. Facteurs de variation.....	100
1.2.10.8.1. Le type de production.....	100
1.2.10.7.2. La région.....	104
1.2.10.7.3. La race.....	104

1.3. Analyses d'urine.....	105
1.3.1. pH urinaire	105
1.3.1.1. Etat des connaissances chez la vache laitière.....	105
1.3.1.2. Etat des connaissances chez la vache allaitante.....	105
1.3.2. Cétonurie.....	106
1.3.4. Glycosurie	106
1.4. Analyses de lait.....	107
1.4.1. Corps cétoniques	107
1.4.2. Urée.....	107
2. Réalisation des prélèvements, échantillonnage et interprétation	107
2.1. Sélection des paramètres à analyser	108
2.2. Prélèvement et conservation des échantillons de sang.....	108
2.3. Animaux à prélever.....	108
2.4. Taille de l'échantillon	109
2.5. Interprétation d'un profil individuel	109
2.6. Interprétation des profils individuels à l'échelle du troupeau	110
2.2. Intérêt des analyses de mélange	111
2.2.1. Corrélation des analyses de mélange avec les analyses individuelles.....	111
2.2.2. Valeurs de référence troupeau pour les analyses de mélange	112
IV. PROPOSITIONS DE PROFILS METABOLIQUES A RECHERCHER EN	
ELEVAGE ALLAITANT	115
1. Suivi de troupeau.....	115
1.1. Investigation de l'efficacité alimentaire	115
1.2. Investigation sur la reproduction	115
1.3. En cas d'investigation sur la santé des veaux	116
1.4. Analyse collective de profils métaboliques.....	116
1.4.1. Détermination des valeurs seuils et seuils d'alerte.....	116
1.4.2. Réalisation des analyses.....	118
1.5. Analyse de mélange	123
1.5.1. Détermination des moyennes et écart-types	123
1.5.2. Réalisation des analyses.....	123
1.5.3. Données à l'usage des analyses de mélange	123
1.6. Aide à l'interprétation.....	127
1.6.1. Méthode d'analyse collective de profils individuels	127
1.6.2. Méthode d'analyse de profils collectifs (analyse de mélange)	127
1.6.3. Equilibre énergétique.....	127
1.6.4. Equilibre protéique.....	128
1.6.5. Analyse croisée des apports en protéines et glucides.....	128
2. Profils métaboliques individuels en cas de vache couchée	130
2.1. Bilan métabolique.....	130
2.2. Aide à l'interprétation.....	136
CONCLUSION	138
BIBLIOGRAPHIE	140
ANNEXE.....	160

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Evolution du besoin énergétique de gestation de la vache allaitante au cours des 4 derniers mois de gestation	15
Figure 2. Evolution des besoins énergétiques du couple mère-veau au cours d'un cycle de production (Institut de l'élevage et INRA, 2014).....	17
Figure 3. Mécanismes déclenchant les pulses de LH précédents l'ovulation	18
Figure 4. Relations entre la NEC au vêlage et le retour en chaleurs et impact de l'alimentation postpartum.....	20
Figure 5. Taux de gestation en fonction des variations de la NEC après vêlage (d'après Bell <i>et al.</i> , 1990)	21
Figure 6. Impact d'un déficit protéique sur la sécrétion de LH (Kaur et Arora, 1995).....	27
Figure 7. Impact d'un excès azoté sur la santé de la vache (Kaur et Arora, 1995, Wolter, 1997).....	30
Figure 8. Capacité d'ingestion en fonction des besoins au cours d'un cycle de production et adaptation de la densité énergétique de la ration (Institut de l'élevage, 2014)	41
Figure 9. Régulation de la calcémie et de la phosphatémie (Toribio, 2009)	52
Figure 10. Action de la PTH dans différentes situations (Toribio, 2009)	55
Figure 11. Principales manifestations rapportées dans la littérature (Trumeau, 2014).....	71
Figure 12. Tracé des valeurs du pH du jus de rumen en corrélation avec la période d'ingestion et la composition de la ration (Kaufmann, 1972).....	79
Figure 13. Exemple d'interprétation d'un test avec un seuil d'alerte à 10 %.....	111

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Besoins énergétiques de gestation (en UFL/j) d'une vache allaitante pour les 4 derniers mois de gestation en fonction du poids du veau à la naissance.....	14
Tableau 2. Rôles principaux des minéraux et oligo-éléments et effets d'un apport déséquilibré (Meschy, 2010)	32
Tableau 3. Rôles principaux oligo-éléments et effets d'un apport déséquilibré (Meschy, 2010).....	33
Tableau 4. Besoins en phosphore et calcium absorbables	34
Tableau 5. Besoins en magnésium, sodium, chlore et potassium absorbables (Meschy, 2010).....	34
Tableau 6. Valeurs des coefficients d'absorption réel moyen des minéraux (Institut de l'élevage, 2014)	35
Tableau 7. Apports journaliers recommandé, seuil de carence, seuil de toxicité et maximum toléré en oligo-éléments (Meschy, 2010)	36
Tableau 8. Rôles principaux des vitamines, situations à risque et effets d'un apport déséquilibré (Institut de l'élevage, 2014)	37
Tableau 9. Apports journaliers recommandés et limites de toxicité des vitamines (Institut de l'élevage, 2014)	37
Tableau 10. Principales caractéristiques et éléments de cohérence des systèmes d'alimentation (Institut de l'élevage, 2014).....	40
Tableau 11. Signes cliniques associés aux différents stades de l'hypocalcémie (Roy, 2014)	58
Tableau 12. Valeurs sériques normales du calcium et du phosphore lors de la lactation, du vêlage ou de coma vitulaire (Mauffre, 2012)	60
Tableau 13. Valeurs de référence de la calcémie et valeurs critiques (Mauffre, 2012)	61
Tableau 14. Comparaison de la calcémie entre 3 types de bovins allaitants.....	61
Tableau 15. Comparaison de la concentration plasmatique des différentes formes de la vitamine D entre 3 types de bovins allaitants	62
Tableau 16 : Signes cliniques selon la forme d'hypomagnésémie (Roy, 2014)	65
Tableau 17. Concentrations en magnésium en fonction des symptômes dans les différents compartiments (Decante, 1995 ; Schelcher, 2002)	66
Tableau 18. Concentrations en magnésium dans le plasma et dans l'urine des ruminants (Puls, 1994 ; Underwood et Suttle, 1999 ; Ewing et Charlton, 2005).....	66
Tableau 19. Principaux troubles décrits dans la littérature lors de carence en oligo-éléments (Brulle, 2008 ; Trumeau, 2014)	72
Tableau 20. Notation de l'état corporel chez la vache laitière (Institut de l'élevage, 2010)	74
Tableau 21. Notation de l'état corporel chez la vache allaitante (Petit et Agabriel, 1993).....	75
Tableau 22. Evolution des NEC "cibles" pour une vache allaitante selon les stades physiologiques et la période de l'année (Institut de l'élevage, 2014)	76

Tableau 23. Système de notation du score de remplissage ruminal (SRR) (Institut de l'élevage, 2014)	77
Tableau 24. Grille d'interprétation du jus de rumen (Rollin, 2006)	78
Tableau 25. Valeurs de référence de différents indicateurs du sélénium (Meschy, 2010)	97
Tableau 26. Indicateurs biochimiques du statut nutritionnel en iode en µg/L (Puls, 1994 ; Underwood et Suttle, 1999 ; Meschy, 2010)	99
Tableau 27. Indicateurs sanguins du statut nutritionnel en cobalt et vitamine B12 (Puls, 1994 ; Meschy, 2010)	99
Tableau 28. Différences de distributions des oligo-éléments entre les bovins allaitants et les bovins laitiers (en µg/L) (Trumeau, 2014)	102
Tableau 29. Valeurs seuils retenues et proportions de risque de carence en oligo-éléments en fonction du type racial (Trumeau, 2014)	103
Tableau 30. Exemples de valeurs seuils et de seuils d'alerte pour les troupeaux laitiers définis par Oetzel (2004)	104
Tableau 31. Coefficient de corrélation et intervalle de confiance des analyses de mélange par rapport aux analyses individuelles	113
Tableau 32. Valeurs seuils et seuils d'alerte à l'usage d'analyses individuelles interprétées collectivement (Guédon <i>et al.</i> , 1998; Trumeau, 2014; Institut de l'élevage, 2014)	119
Tableau 33. Valeurs seuils et seuils d'alerte à l'usage d'analyses individuelles interprétées collectivement (Guédon <i>et al.</i> , 1998 ; Trumeau, 2014; Institut de l'élevage, 2014)	120
Tableau 34. Valeurs seuils et seuils d'alerte à l'usage d'analyses individuelles interprétées collectivement (Guédon <i>et al.</i> , 1998 ; Trumeau, 2014 ; Institut de l'élevage, 2014)	121
Tableau 35. Valeurs seuils et prévalences des carences des vitamines et du bêta-carotène au niveau du cheptel ayant des problèmes de reproduction ou de santé des veaux. (Reisdorffer, 2013)	122
Tableau 36. Relation entre les déséquilibres du métabolisme énergétique et azoté et les risques au niveau de la reproduction	122
Tableau 37. Moyennes et écart-types des paramètres plasmatiques de vaches de race Limousine en fonction du stade physiologique (Guédon, 1998)	124
Tableau 38. Moyennes et écart-types des paramètres plasmatiques de vaches de race Shorthorn en fonction de l'âge (Doornenbal, 1988)	125
Tableau 39 et 40. Moyennes et écart-types des paramètres plasmatiques de vaches de race Shorthorn en fonction du stade physiologique (Doornenbal, 1988)	126
Tableau 41. Interprétation des variations de l'urémie et de l'albuminémie (Van Saun, 2000 ; Chorfi, 2013)	128
Tableau 42. Interprétation des valeurs de la glycémie associées aux valeurs de l'urémie (Berrien, 1997)	129
Tableau 43. Bilan métabolique en faveur d'une hypocalcémie primaire	132
Tableau 44. Bilan métabolique en faveur d'une hypophosphatémie primaire ..	133
Tableau 45. Bilan métabolique en faveur d'une hypomagnésémie primaire	134
Tableau 46. Bilan métabolique en faveur d'une stéatose hépatique primaire ...	135

LISTE DES ABREVIATIONS

AGNE : Acide Gras Non Estérifié
ALAT : Alanine Aminotransférase
ASAT : Aspartate Aminotransférase
BACA : Balance Alimentaire Cation Anion
BEE : Besoins Energétiques d'Entretien
BHB : β -HydroxyButyrate
BUN : Blood Urea Nitrogen
Ca : Calcium
CK : Créatine Kinase
Cl : Chlore
Co : Cobalt
Cu : Cuivre
DERm : Densité Energétique minimum de la ration
GMQ : Gain Moyen Quotidien
GGT : Gamma glutamyl-transférase
GPXe : Glutathion Peroxydase érythrocytaire
I : Iode
IDH : L-iditol déshydrogénase
IMC : Indice de Masse Corporelle
K : Potassium
LH : Hormone Lutéinisante
LCR : Liquide Céphalo Rachidien
Mo : Molybdène
MS : Matière Sèche
MSI : Matière Sèche Ingérée
NEC : Note d'Etat Corporel
P : Phosphore
PDIE : Protéines Digestibles par l'Intestin permises par l'Energie
PDIN : Protéines Digestibles par l'Intestin permises par l'Azote
PTH : Parathormone
PV : Poids Vif
Mg : Magnésium
Mn : Manganèse
MSI : Matière Sèche Ingérée
Na : Sodium
NEC : Note d'Etat Corporel
UEB : Unités d'Encombrement Bovins
UFL : Unité Fourragère Lait
UFV : Unité Fourragère Viande
S : Soufre
Se : Sélénium
SNC : Système Nerveux Central
SRR : Score de Remplissage Ruminal
UFL : Unité Fourragère Lait
VL : Vache Laitière
VLDL : Very Low Density Lipoprotein
Zn : Zinc

INTRODUCTION

L'alimentation de la vache allaitante est un pilier majeur de la production bovine allaitante. En effet, la qualité de l'alimentation de la vache allaitante influe directement sur la santé et la productivité du troupeau. Or, qu'elle soit pâturée, récoltée ou achetée, l'alimentation constitue un des postes de dépense les plus importants. Elle représente en moyenne 70 % des charges opérationnelles de l'élevage allaitant et près de la moitié du coût de production de la viande si on intègre les charges de mécanisation nécessaires pour produire les aliments et les distribuer (Institut de l'élevage, 2014). Dans un contexte d'instabilité grandissante du prix des matières premières, le choix de l'éleveur en matière d'alimentation est crucial. En effet, la productivité du troupeau doit être maintenue tout en gérant au mieux les intrants et les stocks existants. L'alimentation de la vache allaitante doit concilier deux finalités inhérentes à la production bovine allaitante : un objectif technique, en garantissant une bonne productivité, avec un veau par vache et par an et un objectif économique, en réduisant les coûts alimentaires.

Pour ce faire, l'éleveur va adapter sa conduite alimentaire en fonction du cycle de production. La stratégie communément employée consiste à diminuer les apports alimentaires pendant des périodes du cycle de production qui nécessitent des besoins modérées. Ainsi, les vaches vont être volontairement sous-nourries pendant une partie de la gestation. Cependant, pour maintenir un niveau sanitaire correct et permettre une reproduction optimale, devront succéder aux périodes de restriction des périodes pendant lesquelles l'alimentation fournit un apport énergétique important, périodes nécessaires pour permettre à l'animal de reprendre de l'état et autoriser un nouveau cycle de production.

Lorsque l'alimentation est mal gérée, des déséquilibres métaboliques liés à des déficits ou excès énergétiques, azotés ou en minéraux peuvent survenir au sein du troupeau. La productivité et notamment la fertilité peuvent alors être affectée. Certaines vaches peuvent présenter individuellement des symptômes mais dans la plupart des cas, il faudra investiguer à l'échelle du troupeau pour mettre en évidence des problèmes alimentaires subcliniques.

L'évolution des demandes des éleveurs et des pratiques des vétérinaires amène le praticien à proposer des examens complémentaires lors d'affection individuelle ou de suivi de troupeau. Les profils métaboliques s'avèrent pertinents dans l'élaboration d'un diagnostic et dans la recherche de causes notamment alimentaires. La réalisation de profils métaboliques s'est largement développée en élevage laitier ces dernières années mais reste marginale en élevage allaitant. Cette étude bibliographique propose de faire une synthèse sur les pratiques alimentaires en élevage allaitant puis de détailler les maladies métaboliques pouvant affecter les vaches allaitantes. Ensuite, l'attention sera portée sur les analyses disponibles pour investiguer un problème métabolique. Enfin, l'étude aboutit sur une proposition de profils métaboliques destinés à l'élevage allaitant en croisant les connaissances actuelles en bovin allaitant.

I. LA VACHE ALLAITANTE : BESOINS ALIMENTAIRES ET GESTION DU RATIONNEMENT

1. Ingestion chez la vache allaitante

La capacité d'ingestion traduit l'aptitude et la motivation d'un animal à ingérer des aliments. Cette information permet d'estimer les quantités d'aliments que l'animal va pouvoir ingérer, compte tenu de ses caractéristiques physiques et physiologiques. Elle s'exprime en UEB (Unités d'Encombrement Bovins) (Institut de l'élevage et Inra, 2014). Confrontée aux apports alimentaires recommandés, elle permet d'ajuster la richesse nutritionnelle du régime, et plus particulièrement la densité énergétique minimum de la ration (DER_m).

La capacité d'ingestion est directement liée au poids vif mais elle dépend également de (Institut de l'élevage et Inra, 2014) :

- la race : l'Institut de l'élevage et l'Inra ont mis en évidence une hiérarchie par ordre croissant de capacité d'ingestion : Blondes d'Aquitaine < Limousines < Charolaises < Salers,
- l'état corporel : les vaches grasses ont une capacité d'ingestion plus faible que les vaches maigres,
- la production laitière : les vaches les plus fortes productrices ingèrent plus, à raison de 0,25 UEB/kg de lait,
- la parité : les primipares ont une capacité d'ingestion plus faible que les multipares, notamment durant la gestation (inférieure de 10% à format égal). Celle-ci évolue progressivement vers celle des multipares au cours des 3 premiers mois de lactation.

La capacité d'ingestion peut être modélisée à l'aide de la formule suivante (Institut de l'élevage, 2014) :

$$CI \text{ (en UEB)} = I_{\text{race}} \times I_{\text{stade}} \times [3,2 + (0,015 \times PV) + (0,25 \times PL) - (I_{\text{note}} \times PV \times (NEC - 2,5))] \times I_{\text{par}}$$

I_{race} est un index pour la race. On distingue deux catégories de races : les races à capacité d'ingestion limitée (Limousine, Blonde d'Aquitaine, Parthenaise, Gasconne...) pour lesquelles $I_{\text{race}} = 0,95$ et les races à capacité d'ingestion élevée (Charolaise, Salers...) pour lesquelles $I_{\text{race}} = 1,00$

I_{stade} est un index pour le stade physiologique. D'une valeur de 0,95 autour du vêlage (15 jours avant et 15 jours après le vêlage), il diminue à une valeur de 0,90 la semaine du vêlage et atteint sa valeur la plus élevée 1,02 au 3^e mois de lactation. Ce paramètre se stabilise ensuite à 1,00 jusqu'au vêlage suivant.

I_{note} est un index pour l'état corporel, apprécié par la Note d'Etat Corporel (NEC, définie en III.1.1.1.). Cet index a une valeur de 0,002 en période de gestation, correspondant à une diminution de la capacité d'ingestion de de -1,5 UEB/point de NEC supplémentaire par rapport à la référence soit une NEC de 2,5 pour une vache de 700 kg. Il vaut 0,0015 en période de lactation, soit une diminution de la capacité d'ingestion de -1,1 UEB/point de NEC supplémentaire par rapport à la référence.

I_{par} est un index pour la parité. Sa valeur est de 1 pour les multipares, 0,88 pour les primipares en gestation et 0,9 à 1,0 par tranche de 0,03 au cours des 3 premiers mois de gestation pour les primipares en lactation.

Concrètement, la capacité d'ingestion est maximale 3 mois après vêlage (11 à 15 kg de Matière sèche (MS)) et minimale en fin de gestation (8 à 11 kg de MS) (Boessinger, 2010). D'après Petit (1994), l'ingestion chute de 30 à 35 % dans les 3 dernières semaines de gestation.

L'ingestion varie selon l'état corporel et le stade physiologique. Globalement, plus l'animal est gras, plus sa capacité d'ingestion est faible. Ainsi, en gestation, l'écart entre une vache maigre environ deux mois avant le vêlage (NEC = 1,5) et une vache grasse (NEC = 3,0) sera d'environ 2 UEB. Cet écart quelques semaines après le vêlage ne sera plus que d'1UEB en moyenne, du fait du coefficient I_{note} plus faible, mais également de la reprise de poids les semaines suivant le vêlage. Concernant la parité, Boessinger (2010) a constaté que les primipares présentent une capacité d'ingestion inférieure d'un à deux kg MS/j par rapport aux multipares.

2. Besoins énergétiques

2.1. Généralités

Les besoins énergétiques correspondent à l'énergie utilisée quotidiennement par l'animal pour assurer ses fonctions vitales (besoin d'entretien) ainsi que pour assurer sa production.

Au cours d'un cycle de production, on distingue le besoin énergétique d'entretien, le besoin de gestation et le besoin de lactation.

2.2. Les besoins énergétiques d'entretien

Les besoins d'entretien correspondent à la nécessité pour l'animal de se maintenir en vie, sans variation de poids ni de production. Ces besoins recouvrent les dépenses dues au fonctionnement du métabolisme de base et les dépenses dues aux conditions de vie (déplacements). Les besoins énergétiques d'entretien représentent environ les deux tiers des besoins énergétiques totaux d'une vache allaitante sur l'année.

Ils varient :

- proportionnellement au poids métabolique de l'animal (le besoin d'entretien est lié au poids par la formule suivante : poids vif élevé à la puissance 0,75 soit $PV^{0,75}$) (Institut de l'élevage, 2014);
- en fonction du stade physiologique de la vache. Le besoin d'entretien est plus élevé durant la lactation par rapport à la gestation (augmentation d'environ

10%). Ainsi, pour une vache de 750 kg après vêlage, le besoin d'entretien s'élève à 5,9 UFL en lactation contre 5,3 UFL en gestation (Institut de l'élevage, 2014);

- en fonction de l'activité physique de la vache. Les déplacements entraînent un surcroît de dépense. Par rapport à une vache en stabulation entravée, les besoins augmentent de 8 à 10 % lorsque l'animal est en stabulation libre (et qu'il peut se déplacer) et de 15 à 20 % lorsqu'il est au pâturage (avec des déplacements plus importants dus à la quête de fourrage) (Institut de l'élevage, 2014);
- en fonction de l'état corporel de la vache. Le niveau des apports énergétiques nécessaires pour éviter toute perte de poids à une vache en bon état (note d'état corporel de 3,0 à 3,5) est plus élevé que celui à fournir à une vache maigre. Le besoin d'entretien s'exprime donc aussi en écart par rapport à un état corporel moyen de 2,5.

On modélise les besoins énergétiques d'entretien (BEE) incluant l'ensemble des facteurs d'influence de la façon suivante (Institut de l'élevage, 2014) :

$$\text{BEE (UFL/j)} = [(I_{\text{stade}} \times I_{\text{lact}}) + (0,0068 \times (\text{NEC} - 2,5))] \times \text{PV}^{0,75}$$

où $I_{\text{stade}} =$

0,037 UFL/kg $\text{PV}^{0,75}$ pour une vache tarie ou en gestation

0,041 UFL/kg $\text{PV}^{0,75}$ pour une vache en lactation

$I_{\text{lact}} =$

1,0 pour une vache en stabulation entravée

1,1 pour une vache en stabulation libre

1,2 pour une vache au pâturage

Il existe également des variations interindividuelles. Cooper *et al.* (2014) a constaté que dans un groupe homogène d'Angus (poids, âge, période de gestation similaire), des différences de besoin d'entretien allant jusqu'à 29 % peuvent être rencontrées.

2.3. Le besoin énergétique de gestation

Les besoins énergétiques de la femelle bovine allaitante en gestation correspondent à la somme des besoins énergétiques d'entretien et de gestation. Le besoin de gestation strict correspond aux dépenses nécessaires à la conception et au développement du fœtus. Les besoins de gestation servent majoritairement au développement lipidique et protéique du fœtus (INRA, 2010).

Dans le cas des génisses, des besoins de croissance s'ajoutent, le développement staturo-pondéral n'étant pas terminé. Les besoins énergétiques supplémentaires peuvent être ramenés à 0,5 UFL/j pour un vêlage à 3 ans et 1 UFL/j pour un vêlage à 2 ans (INRA, 2010).

Les besoins de gestation sont fonction du poids attendu du veau à la naissance. Ils s'estiment à partir de la croissance du fœtus en lipides et en protéines. Les

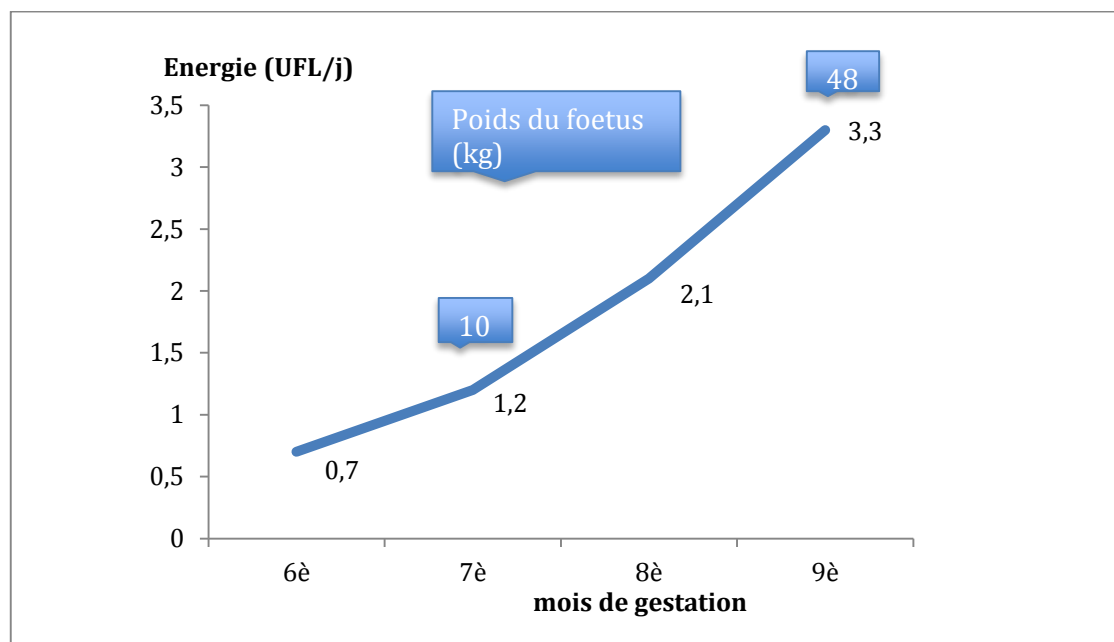
poids de l'utérus, du fœtus et des enveloppes s'accroissent exponentiellement au cours de la gestation. Au début de la gestation, les besoins de gestation sont négligeables (<1 UFL/j). Ils atteignent au 9^e mois de gestation 2,6 UFL à 3,5 UFL par jour pour un veau de 40 ou 50 kg respectivement comme le montre le tableau 1 (Institut de l'élevage, 2014). Les besoins énergétiques de gestation ne deviennent vraiment significatifs qu'au cours des trois derniers mois de gestation (figure 1.).

Tableau 1. Besoins énergétiques de gestation (en UFL/j) d'une vache allaitante pour les 4 derniers mois de gestation en fonction du poids du veau à la naissance (Institut de l'élevage, 2014)

		Stade de gestation			
		6 ^e mois	7 ^e mois	8 ^e mois	9 ^e mois
Poids du veau à la naissance (kg)	40	0,5	1,0	1,7	2,6
	45	0,6	1,1	1,9	3,1
	50	0,7	1,3	2,2	3,5

Dans les 15 jours qui précèdent la mise bas, une augmentation du besoin énergétique, d'une moyenne de 3 UFL/j avec 2,6 UFL/j pour un veau de 40 kg et 3,5 UFL/j pour un veau de 50 kg, est observée. Ainsi, un écart de 10 kg à la naissance se traduit par un besoin énergétique supplémentaire sur cette période de 0,9 UFL.

Figure 1 : Evolution du besoin énergétique de gestation de la vache allaitante au cours des 4 derniers mois de gestation (d'après Institut de l'élevage, 2014)



Lors de gestation gémellaire, le poids unitaire d'un veau est moindre que dans le cas d'une naissance simple (environ - 20% pour les naissances doubles). Cependant, le poids de 2 veaux est nettement supérieur à celui d'un veau simple. D'après une estimation personnelle de Journal (2013), il faut ajouter 1 UFL/j aux besoins énergétiques totaux lors de gestation gémellaire.

2.4. Les besoins énergétiques de lactation

En début de lactation, les besoins énergétiques sont accrus en moyenne de 10 à 20 %, permettant une production moyenne de 8 L de lait. Les besoins énergétiques de lactation sont directement liés à la production de lait et s'élèvent en moyenne à 0,45 UFL par litre de lait produit (Institut de l'élevage, 2014).

Le niveau de production laitière est fonction du potentiel laitier et des stimuli de la tétée, mais est peu dépendant de la conduite alimentaire (Institut de l'élevage, 2014).

Des contrôles de production laitière des vaches allaitantes réalisés sur la base du lait bu par le veau montrent que le pic de production de lait est rapidement atteint dès le 1er mois après vêlage (Inra, 2014). Durant les premières semaines, la production de lait de la mère est limitée par les quantités de lait que son veau peut boire ; mais au bout de 3 à 4 semaines, un veau Charolais peut déjà boire environ 8 kg de lait par jour. Par la suite, durant les 5 à 6 mois suivants, la production laitière décline lentement. La persistance de la lactation sur cette

période est de l'ordre de 80 % du potentiel maximal, atteignant 6 à 7 kg/j, avant de diminuer au cours des 3 derniers mois. La production baisse alors de plus de la moitié, à environ 3 à 4 kg de lait/j entre les 6^e et 9^e mois de lactation. La période d'allaitement est maintenue entre 6 et 9 mois selon les systèmes d'élevage.

Le niveau de production laitière des vaches allaitantes varie selon (Institut de l'élevage, 2014) :

- la race : les vaches Salers sont plus laitières que les Charolaises (de l'ordre de 20 %), elles-mêmes plus laitières que les vaches Limousines (+ 15 % environ);
- le rang de lactation : la production laitière d'une vache s'accroît entre sa 1^{ère} et sa 4^e lactation. Ainsi, une primipare Charolaise produit environ 10 % de lait en moins qu'une multipare ;
- les individus : au sein d'un même troupeau, les variations de production laitière entre vaches peuvent atteindre 20 %.

Dans le cas de naissance gémellaire, si les deux veaux têtent leur mère, la production laitière augmente de 20 à 25 % en raison de la stimulation plus importante par les veaux (Institut de l'élevage, 2014).

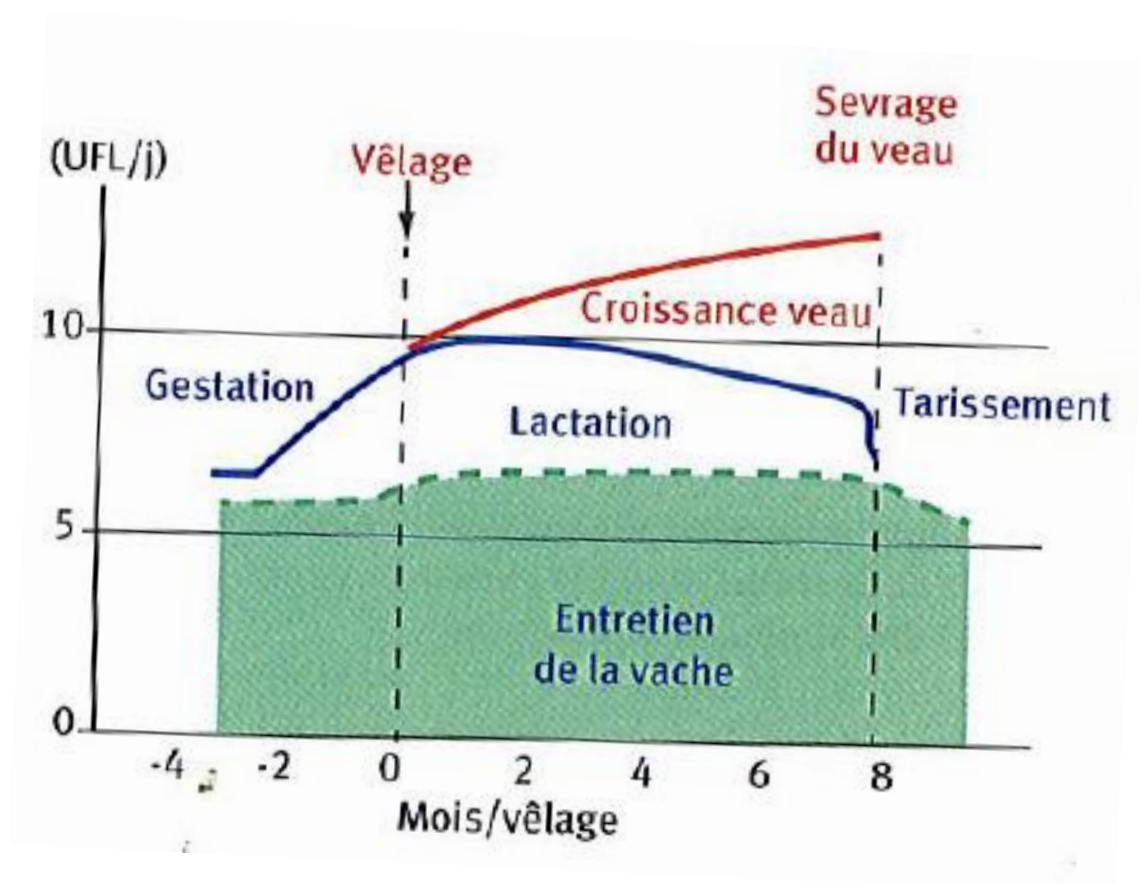
2.5. Les besoins énergétiques au tarissement

Le tarissement de la vache allaitante a lieu après 6 à 10 mois d'allaitement selon le système d'élevage (production de veaux de boucherie ou veaux de lait : veaux vendus entre 3 et 6 mois, production de broutards : veaux vendus entre 5 et 9 mois, production de veaux lourds : veaux vendus entre 6 et 10 mois). Au moment du tarissement, les besoins énergétiques sont au plus bas avant de ré-augmenter progressivement jusqu'au vêlage.

Entre le 6^e et le 9^e mois de gestation, les besoins en énergie augmentent de près de 40 % (Quigley *et al.*, 1998). Les besoins du couple mère-veau en fonction du stade physiologique sont exprimés en figure 2.

- Les besoins de la vache allaitante ne sont donc pas linéaires au cours de l'année. Deux périodes se démarquent : La première correspond aux 3 premiers mois de lactation durant laquelle les besoins sont maximaux et doivent permettre le retour à la reproduction.
- La deuxième correspond aux 2 derniers mois de gestation durant laquelle les besoins alimentaires sont majorés par la croissance exponentielle du fœtus et par la réduction mécanique (encombrement abdominale) de la capacité d'ingestion de la mère (Jaeger, 2004).

Figure 2. Evolution des besoins énergétiques du couple mère-veau au cours d'un cycle de production (Institut de l'élevage et INRA, 2014)



3. Conséquences de l'excès et du défaut d'apport énergétique

3.1. Reprise de la cyclicité

Le niveau alimentaire est un paramètre bien connu influençant l'intervalle entre le vêlage et le retour de la cyclicité chez les bovins allaitants (Randel, 1990).

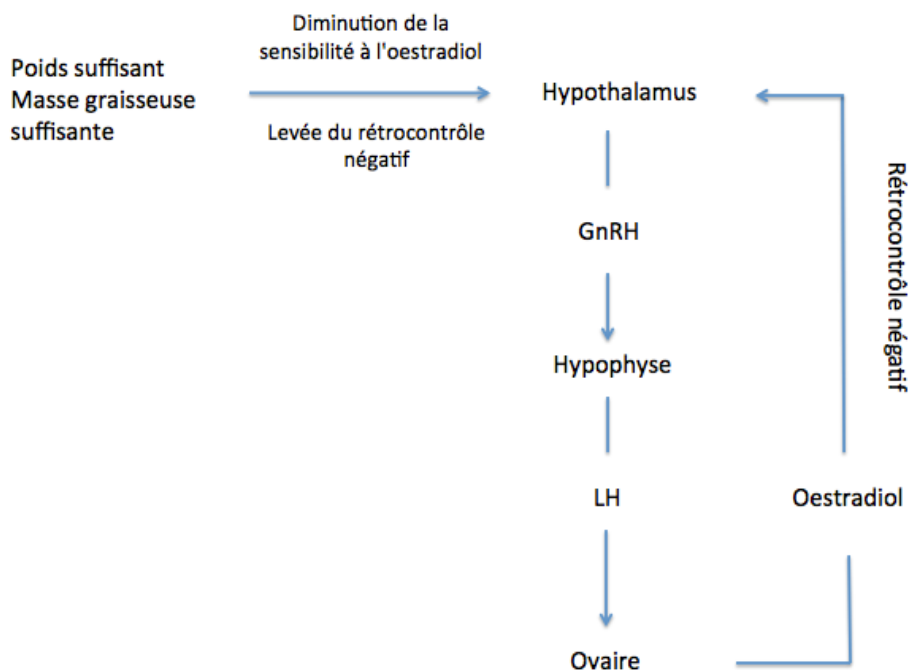
3.1.1. Mécanismes déclenchant la puberté et l'ovulation

La puberté et l'ovulation sont déclenchées par une diminution de la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire au rétrocontrôle négatif exercé par l'œstradiol. Cette diminution entraîne l'augmentation de la fréquence des pulses de GnRH et de LH et la maturation terminale des follicules. La période péri-pubertaire est caractérisée par une élévation des concentrations sanguines en stéroïdes sexuels, en GH, en IGF et en insuline, ainsi que par une diminution du nombre de récepteurs hypothalamiques à œstradiol (Short *et al.*, 1990 ; Monget *et al.*, 2004)

(figure 3.).

La survenue de la puberté est liée à la quantité de graisse de l'organisme. La leptine, hormone synthétisée par les adipocytes, pourrait constituer un signal nécessaire au système nerveux central pour déclencher la puberté. La notion de poids vif minimal implique l'existence d'une proportion de graisses corporelles susceptible de synthétiser la leptine en quantité suffisante pour stimuler l'hypothalamus et l'hypophyse. Paragon (1991) constate que le premier œstrus des femelles Holstein survient généralement lorsqu'elles atteignent un poids de 250 à 274 kg. De fait, une diminution du GMQ retarde l'apparition de la puberté : pour des GMQ de 820 g/j, 680 g/j, 540 g/j, la puberté survient à respectivement 10, 11 et 14 mois (Paragon, 1991). Ce retard de puberté est préjudiciable aux performances de la future reproductrice. En outre, un amaigrissement post-pubertaire affecte sensiblement le taux de conception (Paragon, 1991).

Figure 3. Mécanismes déclenchant les pulses de LH précédant l'ovulation (d'après Short *et al.*, 1990 et Monget *et al.*, 2004)



3.1.2. Impact de la sous-alimentation

L'énergie disponible de l'organisme est utilisée prioritairement par le métabolisme basal, l'activité physique, la croissance et la mise en réserve énergétique élémentaire avant d'être investi dans la fonction de reproduction (Yavas et Walton, 2000). La majorité des données fournies ci-dessous sont issues de travaux réalisés sur bovins allaitants. Bossis *et al.* (1999) et Stagg *et al.* (1998) ont montré qu'une sous-nutrition chronique (de 60 à 80% des besoins corporels, conduisant à une perte de poids quotidienne de 500 à 800 grammes environ)

provoque en quelques semaines une inflexion de la vitesse de croissance folliculaire, une diminution de la taille des follicules dominants et des corps jaunes, et une diminution du temps de persistance des follicules dominants chez la vache et la génisse, et ce sans arrêt des ovulations ni modification de la durée des cycles. L'anœstrus apparaît à des moments très variables par rapport au début de la période de sous-nutrition (entre 100 et plus de 200 jours). Le moment de blocage complet des ovulations est particulièrement dépendant de l'intensité de la perte de poids et de l'indice de masse corporel (IMC) des animaux, mais dépend aussi probablement de facteurs génétiques très difficiles à évaluer. Il semble néanmoins apparaître lorsque les animaux ont perdu en moyenne de 22 à 24% de leur poids corporel de départ (Diskin *et al.*, 2003). La réalimentation induit une accélération progressive de la vitesse de croissance folliculaire et une augmentation de la taille des follicules dominants, les premières ovulations réapparaissant entre 50 et 100 jours selon les études (Monget *et al.*, 2004).

Une sous-alimentation aiguë et sévère (40% des besoins corporels) provoque également une inflexion très rapide (3 à 4 jours) de la vitesse de croissance terminale des follicules ovariens, une diminution de la taille des follicules dominants, et un arrêt des ovulations pour 60% des génisses seulement 15 jours après le début du traitement (Mackey *et al.*, 1999). Dans tous les cas, une chute de la pulsativité de la sécrétion de LH et de ses teneurs dans le sérum est observée (Monget *et al.*, 2004). Un autre mécanisme pathogénique possible est une diminution de la progestéronémie. En effet, la sécrétion de progestérone par le corps jaune est limitée chez des vaches ayant subi un déficit énergétique, au moins jusqu'au cinquième cycle post-partum, et le taux de réussite à l'insémination s'en trouve très affecté (Enjalbert, 2002).

D'après Short *et al.* (1990), le niveau d'alimentation postpartum a un impact important lorsque la NEC au moment du vêlage est inférieure à 6 (dans un système de notation sur 10). Cependant, un régime alimentaire pauvre en énergie a plus d'impact sur l'intervalle vêlage-œstrus par rapport à un régime adéquat (100% des besoins) qu'un régime alimentaire riche par rapport à un régime adéquat (figure 4). Il est donc plus dommageable de sous nourrir que de sur nourrir les animaux.

Chez les vaches allaitantes, la durée de l'anœstrus post-partum dépend de la balance énergétique mais également du lien de la mère à son veau, ce qui rend plus compliquée l'étude de l'impact strict de la nutrition sur ce paramètre par rapport aux races laitières. Chez les races allaitantes, il semble que les apports alimentaires et l'IMC des animaux au moment de la parturition soient les éléments les plus déterminants dans la durée de l'anœstrus post-partum (Diskin *et al.*, 2003). En outre, une diminution des apports alimentaires après le vêlage provoque une diminution de la taille des follicules dominants (Grimard *et al.*, 1995).

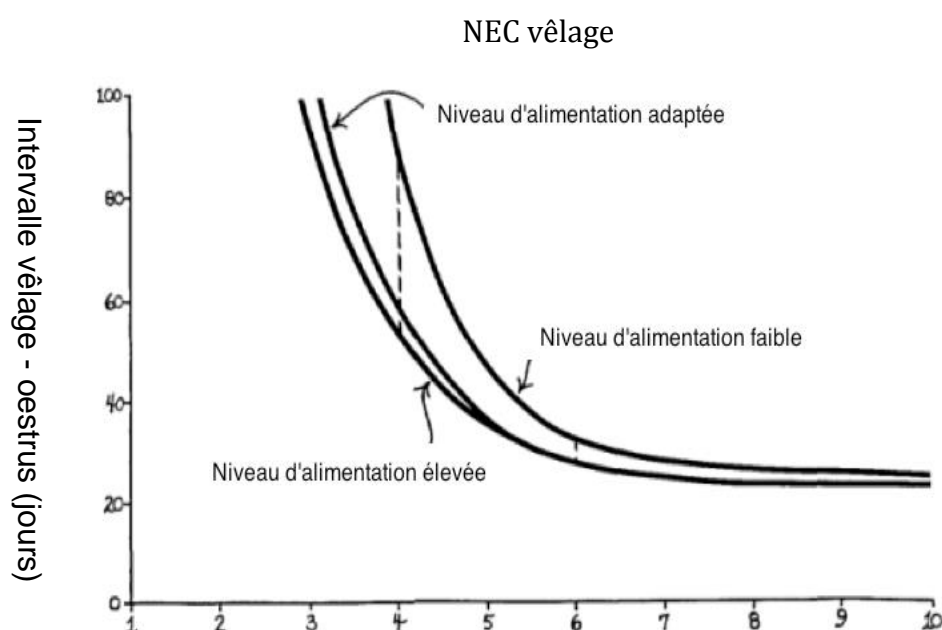
3.1.3. Impact de la NEC

La NEC, témoin du niveau d'alimentation dans le temps, a un impact sur le moment de retour en chaleurs.

Pour un intervalle vèlage-1ère insémination et un intervalle vèlage-fécondation minimaux, la note d'état corporel au vèlage doit être de 3-3,5. Une note d'état corporel faible (NEC=2,5) ou élevée (NEC ≥ 4) augmente ces intervalles (Enjalbert, 1994).

En race allaitante, Short *et al.* (1990) constatent que plus la NEC au vèlage est faible, plus le retour en chaleurs est long et que plus la NEC au vèlage est faible, plus l'impact de l'alimentation postpartum sur le retour en chaleurs est important (figure 4).

Figure 4. Relations entre la NEC au vèlage et le retour en chaleurs et impact de l'alimentation postpartum (d'après Short *et al.*, 1990)



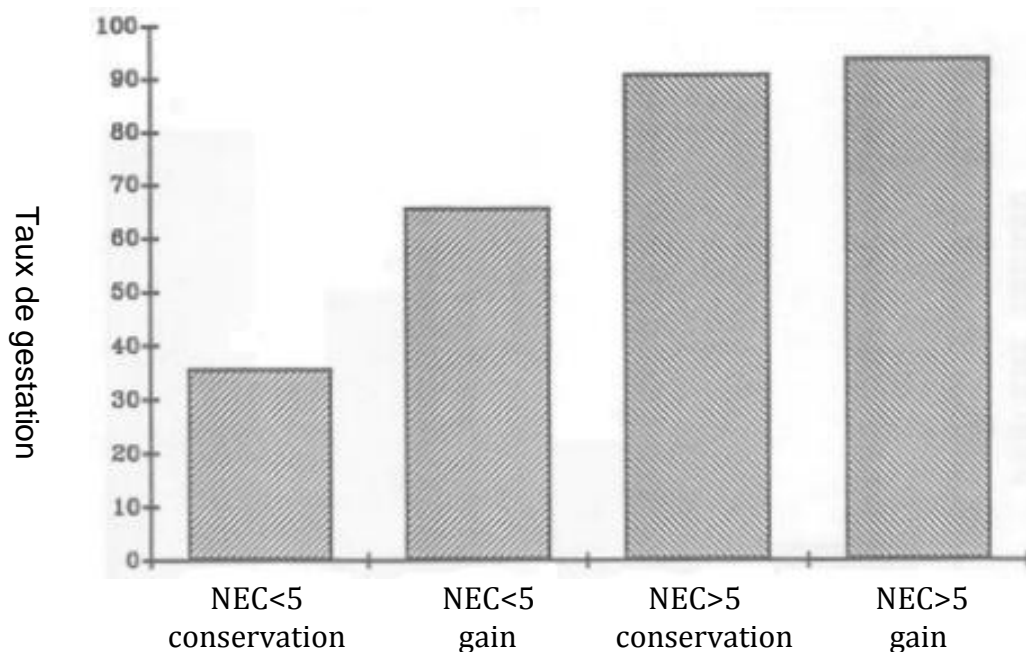
Lopez-Gatius *et al.* (2003) ont effectué une méta-analyse concernant les effets de la note d'état corporel sur les performances de reproduction. Ils concluent que la NEC au moment du vêlage est associée au taux de gestation seulement pour les animaux avec une NEC faible (< 2,5/5). Les animaux avec une NEC faible ont un taux de gestation inférieur (- 9%). Par ailleurs, ils montrent que les vaches à NEC élevée (> 3,5) au moment du vêlage ont une diminution de l'intervalle vèlage-fécondation de 5,8 ou 11,7 jours par rapport aux animaux à NEC modérée (2,5-3,5) ou faible. Par ailleurs, une diminution importante (> 1 point) de la NEC pendant le début de la lactation est associée à une augmentation de 10,6 jours de l'intervalle vèlage-fécondation alors qu'une diminution faible (0,5-1) ou modérée (0,6-1) n'est pas associée à une modification de l'intervalle vèlage-fécondation.

Bell *et al.* (1990) ont comparé l'impact des variations de NEC sur le taux de fertilité d'un troupeau de génisses allaitantes. Les primipares vêlant avec une NEC ≥ 5 (sur une échelle de 10) qui ont été nourri pour maintenir leur poids ou pour gagner du poids pendant les 10 semaines après le vêlage présentent un

taux de gestation similaire (91 et 94 % respectivement). Cependant, Les primipares vèlant avec une NEC ≤ 5 nourries pour gagner du poids ont présenté un taux de gestation plus élevé (66%) que les primipares vèlant avec une NEC ≤ 5 nourries pour maintenir leur poids (figure 5). Ces résultats indiquent que la reprise d'état après le vèlage peut augmenter le taux de gestation et diminuer l'intervalle vèlage-vèlage.

Par ailleurs, Micke *et al.* (2010) constatent qu'une augmentation de la NEC pendant le deuxième (OR:4,7) et troisième trimestre (OR:44,4) de gestation augmente le risque de dystocie.

Figure 5. Taux de gestation en fonction des variations de la NEC après vèlage (d'après Bell *et al.*, 1990)



Au bilan, l'analyse des résultats d'études montre une tendance générale vers la détérioration des résultats de reproduction lorsque la NEC au vèlage est faible et que la perte d'état après vèlage est élevée.

3.2. Poids du veau et dystocies

3.2.1. Impact de la sous-alimentation

Petit (1979) a synthétisé les résultats de plusieurs études concernant les effets du niveau d'alimentation à la fin de la gestation sur le poids des veaux. Il constate

qu'un très faible niveau d'alimentation en gestation (≤ 50 % des besoins) peut entraîner chez les bovins comme chez d'autres mammifères une réduction du poids du jeune à la naissance.

Cependant, lorsque les restrictions alimentaires sont plus modérées (≥ 75 % des besoins), Morris, (1970) et Scales *et al.* (1977) constatent que le poids des veaux n'est pas affecté. Pour Marongiu *et al.* (2002), les variations de niveau alimentaire des mères n'influent pas sur le poids des veaux à la naissance.

D'après la méta-analyse de Petit (1979), la sous-alimentation n'est généralement pas à l'origine de modification du déroulement de la gestation. Elle entraîne toujours une mobilisation des réserves corporelles de la mère comme l'indiquent les pertes importantes de poids vif (avec en moyenne, une perte de 55 g par jour lors d'une réduction de l'énergie digestible ingérée de 10 kcal par kg de poids vif chez des vaches d'environ 475 kg) et l'augmentation de la concentration d'acides gras non estérifiés (AGNE) plasmatiques. Cette perte de poids de la mère à la naissance n'a pas toujours d'effet sur le poids des veaux à la naissance. Cependant, il apparaît que la vache multipare gravide doit, dans la majorité des cas, perdre plus de 5 % de son poids vif initial pour qu'apparaisse une réduction significative du poids des veaux à la naissance (Petit, 1979).

Chez des génisses de race allaitante, abaisser les apports de 35 % par rapport aux recommandations (NRC) diminue le poids des veaux à la naissance de 2 kg (Corah *et al.*, 1975). D'après la même étude, le taux de mortalité à la naissance des veaux issus des vaches et génisses sous-alimentées était identique (10 %) contre 3 % pour les veaux issus des génisses alimentées selon les recommandations d'apport, les veaux des vaches étant tous vivants au moment du vêlage.

La réduction du poids à la naissance des veaux de vaches sous-alimentées pourrait résulter, pour partie, d'une réduction de la durée de gestation comme cela a été observé chez la brebis (Russel *et al.*, 1967). Tudor (1972) et Corah *et al.* (1975) observent chez la vache fortement sous-alimentée (≤ 65 % des besoins) une réduction significative de la durée de gestation d'environ 5 jours.

D'après plusieurs auteurs (Wiltbank *et al.*, 1962 ; Jordan *et al.*, 1968 ; Drennan et Bath, 1976), la sous-alimentation chez la vache adulte ne semble pas modifier la fréquence de mort-nés ou de difficultés au vêlage.

Dans la majorité des cas, les veaux d'un poids normal à la naissance issus de vaches sous-alimentées et allaitées par ces mères sous-alimentées présentent une croissance normale (Pinney *et al.*, 1972 ; Drennan et Bath, 1976).

3.2.2. Impact de la sur-alimentation

Concernant l'effet de la sur-alimentation sur le poids du veau à la naissance, les données bibliographiques sont contradictoires. D'après Henderson *et al.* (1976), des apports supérieurs aux dépenses physiologiques chez des vaches multipares ne semblent pas modifier le poids du veau à la naissance en race Holstein. Gardner (1969) constate que la distribution *ad libitum* d'ensilage de maïs à des vaches laitières gestantes n'accroît pas le poids des veaux naissants.

Chez les génisses, il est difficile de parler de sur-alimentation car une élévation des apports se traduit en premier lieu par une augmentation de leur vitesse de croissance. Arnett *et al.* (1971) n'ont pas noté d'accroissement du poids des veaux chez des génisses et jeunes vaches Hereford présentant un état d'engraissement excessif. De même, Hickson *et al.* (2008) ont montré qu'un gain de poids faible ou modéré des génisses pendant le premier trimestre de gestation n'affecte pas le poids des veaux à la naissance ni l'incidence des dystocies au vêlage.

Cependant, contrairement aux résultats présentés précédemment, Micke *et al.* (2008 et 2010) ont observé qu'une augmentation de l'apport alimentaire (229 % des besoins énergétiques et 228 % des besoins protéiques) pendant le second trimestre de gestation chez la génisse vêlant à 3 ans est associée à une augmentation du poids du veau à la naissance (+ 8,3 %). Ils constatent également qu'une augmentation du poids du veau à la naissance augmente le risque de dystocie au vêlage sans démontrer d'association directe entre le niveau d'alimentation et la fréquence des dystocies. D'autres études mettent en évidence une association significative entre un poids élevé des veaux à la naissance et une augmentation du risque de dystocie chez les primipares (Arthur *et al.*, 2000, Bellows *et al.*, 1987 ; Nix *et al.*, 1998). Par ailleurs, Petit (1979) note qu'une suralimentation peut augmenter la fréquence de vêlages dystociques en raison d'une accumulation de graisse dans la région pelvienne.

Plusieurs essais (Reid *et al.*, 1964) associent niveau d'alimentation élevé et avancement de l'âge au premier vêlage. Bien qu'elles soient plus jeunes, les génisses les plus développées donnent généralement naissance aux veaux les plus lourds. D'une façon plus générale, le poids des veaux de génisses ou de jeunes vaches peut refléter en partie le gabarit de leurs mères qui augmentent avec le niveau d'alimentation avant le vêlage ; un développement plus important entraîne une moindre compétition entre besoins de gestation et de croissance.

3.3. Impact sur le métabolisme des veaux et le colostrum

Lors de restriction alimentaire, le fœtus distribue en priorité les nutriments aux organes vitaux tels que le cerveau avant les autres tissus et organes (Redmer *et al.*, 2004). La répartition des nutriments pendant le développement fœtal a des conséquences sur le développement post natal de l'individu, son métabolisme et sa faculté à développer une résistance à l'insuline, de l'hypertension, une prise de poids plus rapide et un développement adipeux plus important (Gluckman et Hanson, 2004). Corah *et al.* (1975) ont montré que les veaux issus de génisses de race allaitante sous-nourries (65 % des recommandations NRC) pendant les 100 jours précédant le part étaient moins lourds de 2 kg à la naissance et de 13 kg le jour du sevrage par rapport aux veaux issus de mères normalement alimentées. D'après l'étude d'Egal (2013), les vaches allaitantes présentant une concentration plasmatique en β -hydroxybutyrate (P-[BHB]) élevée, donc en déficit énergétique, ont plus de chance d'avoir un veau avec diarrhée. Egal

(2013) a ainsi observé que les veaux des mères ayant une P-[BHB] $\geq 0,5$ ou $0,6$ mmol/L ont un risque relatif de 1,9 ou 1,8 d'avoir une diarrhée par rapport à des veaux de mères présentant une P-[BHB] $< 0,5$ ou $0,6$ mmol/L. L'auteur avance l'hypothèse d'une modification de la composition du lait avec des taux butyreux plus importants afin d'expliquer ce risque plus marqué.

Dans une étude réalisée par Springer en 2008 (Springer, 2008), la concentration en protéines et en IgG du colostrum était similaire quel que soit le niveau d'apport énergétique de la ration (1,35 Mcal/kg de MS vs 1,56 Mcal /kg de MS). D'autres auteurs ayant travaillé sur des vaches allaitantes, ont fait le même constat : un apport augmenté en énergie en fin de gestation n'affecte pas la concentration en IgG du colostrum (Dietz *et al.* 2003 ; Hough *et al.*, 1990). Cependant, dans l'étude de Hough *et al.* (1990), les vaches sous-alimentées ont tendance à présenter un taux d'IgG colostrale plus élevé (+8,1% que les vaches alimentées normalement, différence non significative) et les veaux nourris au colostrum de vaches sous-alimentées ont tendance à avoir une concentration sérique en IgG diminuée. Les auteurs supposent que certains constituants du colostrum influençant l'absorption des immunoglobulines sont altérés lors de sous-alimentation (Hough, 1990).

Dans la même étude, Hough *et al.* (1990) ont constaté que chez les veaux nouveau-nés issus de mères sous-alimentées, le taux de cortisol dans le sang était augmenté et le taux de T3 était diminué.

Au bilan, apporter une alimentation plus riche que les recommandations aux vaches en fin de gestation n'apporte pas d'avantage en termes de qualité du colostrum.

D'après Meganck *et al.* (2015), une association significative existe entre la concentration sérique en BHB des vaches et la concentration en lymphocytes T et macrophages du colostrum, confirmant l'hypothèse selon laquelle la cétose perturberait le système immunitaire. Les auteurs constatent également que l'état corporel des vaches au moment du part a un effet significatif sur le nombre de lymphocytes B et de macrophages du colostrum mais l'étude ne parle pas de l'effet potentiel que cela peut avoir sur le veau.

4. Besoins protéiques

Le besoin azoté d'entretien correspond au renouvellement des protéines des tissus et à la perte de matières azotées au niveau fécal secondaire au transit digestif. Les acides aminés absorbés au niveau de l'intestin grêle ont deux origines, alimentaire et microbienne. Chez les ruminants, les apports et les besoins sont exprimés en protéines digestibles dans l'intestin, ou PDI. La valeur des aliments est la somme de deux fractions (Institut de l'élevage, 2010) :

- les PDIA, protéines digestibles intestinales d'origine alimentaire ;
- les PDIM, protéines digestibles intestinales d'origine microbienne.

$$\text{PDI} = \text{PDIA} + \text{PDIM}$$

La valeur PDIM dépend de la disponibilité dans le rumen des deux facteurs limitants principaux de la protéosynthèse : l'énergie et les matières azotées dégradables. La teneur d'un aliment est alors caractérisée par deux valeurs dépendantes (Institut de l'élevage, 2010) :

- l'une, de la teneur en énergie fermentescible, PDIME, protéines digestibles intestinales microbiennes permises par l'énergie ;
- l'autre, de la teneur en matières azotées dégradables, PDIMN, protéines digestibles intestinales microbiennes permises par l'azote.

Les aliments ont donc deux valeurs PDI :

PDIN = PDIA + PDIMN (Ce sont les protéines permises par l'azote)

PDIE = PDIA + PDIME (Ce sont les protéines permises par l'énergie)

4.1. Les besoins protéiques d'entretien

Chez les bovins, les besoins protéiques d'entretien se calculent à partir de l'équation suivante (Institut de l'élevage, 2014) :

Besoins protéiques d'entretien (g PDI/j) = 3,25 x PV^{0,75}

4.2. Les besoins protéiques de lactation

Chez la vache laitière, les besoins protéiques sont déterminés en ajoutant les besoins relatifs à la production laitière au besoin protéique d'entretien. Pour cela on multiplie le taux protéique (TP) par la quantité de lait produite associé à un facteur 1,56 (Institut de l'élevage, 2014). Contrairement aux vaches laitières, le TP n'est pas suivi en élevage allaitant. On sait cependant que celui-ci varie entre 30 et 33 g/kg en race allaitante (Inra 2010). Ceci conduit à l'estimation suivante (Institut de l'élevage, 2014) :

Besoins (en g PDI/j) = 3,25 x PV^{0,75} + 1,56 x PL x TP

avec :

PV = poids vif de l'animal en kg

PL = production laitière en L

TP = taux protéique en g/kg

Le besoin azoté journalier d'une vache de 700 kg de PV au pic de lactation (8 L avec TP = 33 g/kg) est ainsi de 854 g PDI. Pour comparaison, une vache laitière au pic de lactation (40 L avec TP = 31 g/kg), pesant 700 kg a un besoin protéique de 2 376 g PDI/j.

4.3. Les besoins protéiques de gestation

Les besoins protéiques de la femelle bovine allaitante en gestation sont la somme des besoins protéiques d'entretien, de gestation et, excepté pendant le tarissement, de lactation. La formule de calcul utilisée en élevage laitier peut par extension être utilisée en élevage allaitant, donnant la formule suivante (Institut de l'élevage, 2014) :

$$\text{Besoins (en g PDI/j)} = 3,25 \times \text{PV}^{0,75} + 1,56 \times \text{PL} \times \text{TP} + 0,07 \times \text{PV}_{\text{nais}} \times e^{(0,111 \times \text{semG})}$$

avec :

PV_{nais} = poids vif du veau à la naissance en kg

semG = semaine de gestation

4.4. Les besoins protéiques au tarissement et cas particulier des génisses

Tout comme les besoins en énergie, Quigley *et al.* (1998) ont montré qu'entre le 6^{ème} et le 9^{ème} mois de gestation, les besoins en protéines augmentaient de près de 40 %.

Chez les primipares, des besoins de croissance s'ajoutent. D'après Quigley *et al.* (1998), les besoins protéiques supplémentaires des primipares par rapport à des multipares peuvent être estimés à 120g de PDI par jour.

5. Conséquences de l'excès et du défaut d'apport protéique

On considère que des vaches en lactation recevant moins de 11 % de MAT (/kg de MS) ne voient pas leurs besoins azotés couverts (INRA, 1988). Or, les vaches ne disposent que de faibles réserves de protéines mobilisables (10 kg), permettant la production de 200 kg de lait. Aussi, un déficit de la ration en MAT ou une insuffisance alimentaire globale, une faible dégradabilité de l'azote et une carence en acides aminés indispensables (lysine, méthionine) pénalisent les synthèses protéiques microbiennes et l'anabolisme protéique de la vache, provoquant alors des dysfonctionnements organiques.

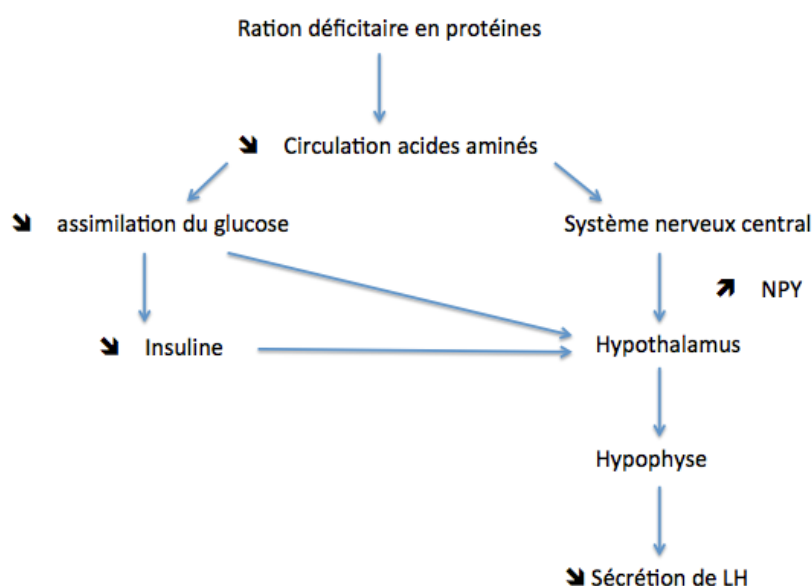
Néanmoins, les carences azotées restent rares et les troubles de la reproduction n'apparaissent qu'en cas de déficit prolongé et intense (Wolter, 1992). Par contre, la production laitière pâtit fortement d'un déficit protéique (courbe de lactation écrêtée, chute du taux protéique) : il s'agit d'un signal d'alerte concret pour l'éleveur (Wolter, 1992).

5.1 Déficit en azote

5.1.1 Pathogénie

Lors de déficit en azote dégradable, compliqué ou non d'une carence énergétique, la protéosynthèse microbienne diminue, ainsi que l'appétit des animaux, la digestibilité de la ration et l'efficacité de l'utilisation de l'énergie métabolisable (Kaur et Arora, 1995). Il en résulte une baisse de la glycémie et de l'insulinémie inhibant la sécrétion hypothalamique de GnRH, la sécrétion pulsatile de LH et la synthèse de progestérone. La pathogénie est alors similaire à celle d'un déficit énergétique, avec comme résultat une baisse de production, un amaigrissement et des risques de cétose et d'infertilité (Kaur et Arora, 1995). La figure 6 illustre l'impact du déficit d'azote sur la sécrétion de LH.

Figure 6. Impact d'un déficit protéique sur la sécrétion de LH (Kaur et Arora, 1995)



NPY : neuropeptide Y

5.1.2. Troubles de la reproduction

5.1.2.1 Déficit pendant la croissance

Une étude menée chez de jeunes bufflesses nourries avec une ration déficitaire en protéines (-37 % des besoins) a mis en évidence un GMQ de 397 g/j (contre 570 g/j avec une ration non déficitaire) et un décalage du premier œstrus de 210 jours par rapport aux animaux non carencés (Kaur et Arora, 1995).

Un faible taux de protéines dans la ration retarde également la puberté chez les mâles et ne permet pas un développement optimal des testicules (Kaur et Arora, 1995). Les éjaculats présentent un volume plus petit et la concentration spermatique est moindre (Kaur et Arora, 1995).

5.1.2.2. Déficit pendant la gestation

Les déficits azotés survenant en début de gestation pénalisent la survie de l'embryon et le développement fœtal en raison d'une carence en acides aminés particuliers (cystéine, histidine). Mike *et al.* (2008) mettent en évidence que des vaches ne recevant que 69 % de leurs besoins en azote durant le second trimestre de gestation entraîne une diminution du poids des mères ainsi qu'une diminution du poids des veaux (-1,8 kg en moyenne) à la naissance par rapport à des vaches nourries avec 236 % de leurs besoins en azote. Pinney *et al.* (1972) ne démontrent quant à eux aucune différence de poids des veaux à la naissance lorsque les mères sont nourries avec 60, 120 ou 200 % des apports recommandés en azote.

Enfin, une carence azotée en fin de gestation augmenterait le risque de rétentions placentaires et de repeat-breeding (Enjalbert, 1994).

5.1.2.3. Mise à la reproduction

La méta-analyse de Kaur et Arora (1995) rapportent que lors de déficit protéique (non quantifié), les vaches présentent une hypoalbuminémie et un taux de conception diminué. Kaur et Arora (1995) rapportent également que lors de déficit protéique (non quantifié), le taux de réussite en 1ère insémination est diminué et le nombre d'inséminations nécessaires pour obtenir une gestation est accru. Jordan et Swanson (1979) constatent une amélioration des performances de reproduction chez des vaches ne recevant que 80 % des apports journaliers recommandés en MAT. Cependant, on admet classiquement qu'un déficit protéique global retarde la survenue du premier œstrus et de la 1ère ovulation post-partum et diminue le taux de réussite à l'insémination (Paragon, 1991).

5.1.3. Impact sur le colostrum

L'impact du déficit protéique sur la qualité des colostrums a été étudié par plusieurs auteurs. Chez des vaches de race Angus, Hough *et al.* (1990) constatent que la concentration colostrale en immunoglobulines (IgG) ne change pas entre les vaches nourries avec 100 % des recommandations en énergie et protéines (NRC 1984) et celles nourries avec 57 % des recommandations pendant les 90 jours précédant le part. Cependant, les veaux dans cette étude présentaient des niveaux plus faibles d'IgG circulants ($p < 0,07$). De façon similaire, Burton *et al.* (1984) ont constaté que les veaux allaités par des vaches recevant une alimentation ne couvrant pas les besoins protéiques présentaient des concentrations en IgG sériques diminués. Blecha *et al.* (1981) ont quant à eux

montré que l'insuffisance d'apport protéique n'avait aucun effet sur la qualité du colostrum.

5.2. Excès d'azote

5.2.1. Types d'excès

Les excès azotés de la ration sont généralement plus difficiles à interpréter. Il faut en effet différencier l'excès d'azote dégradable seul, qui conduit à un excès de PDIMN et l'excès des apports PDIMN et PDIME avec conservation d'un équilibre PDIMN-PDIME (ce qui revient à étudier l'équilibre PDIE-PDIN) (Vagneur, 1992).

- Cas de l'excès de PDIN avec équilibre PDIN-PDIE respecté

Les matières azotées qui arrivent dans le rumen sont dégradées et réutilisées par les micro-organismes. L'apport PDIE-PDIN étant équilibré, la protéosynthèse microbienne est efficace et tous les produits de la dégradation sont utilisés. La vache absorbe alors dans l'intestin une quantité de protéines supérieure à son besoin. L'excédent sera alors catabolisé et éliminé. La seule conséquence notable est alors un gaspillage protéique et énergétique (lié au catabolisme protéique).

- Cas de l'apport PDIN > PDIE

Lors d'apport PDIN > apport PDIE, la protéosynthèse n'est pas optimale et les produits de dégradation de l'azote alimentaire (NH₃) ne sont pas totalement utilisés. Il en résulte une accumulation d'ammoniac dans le rumen. Cet ammoniac traverse alors la paroi et se retrouve dans l'organisme.

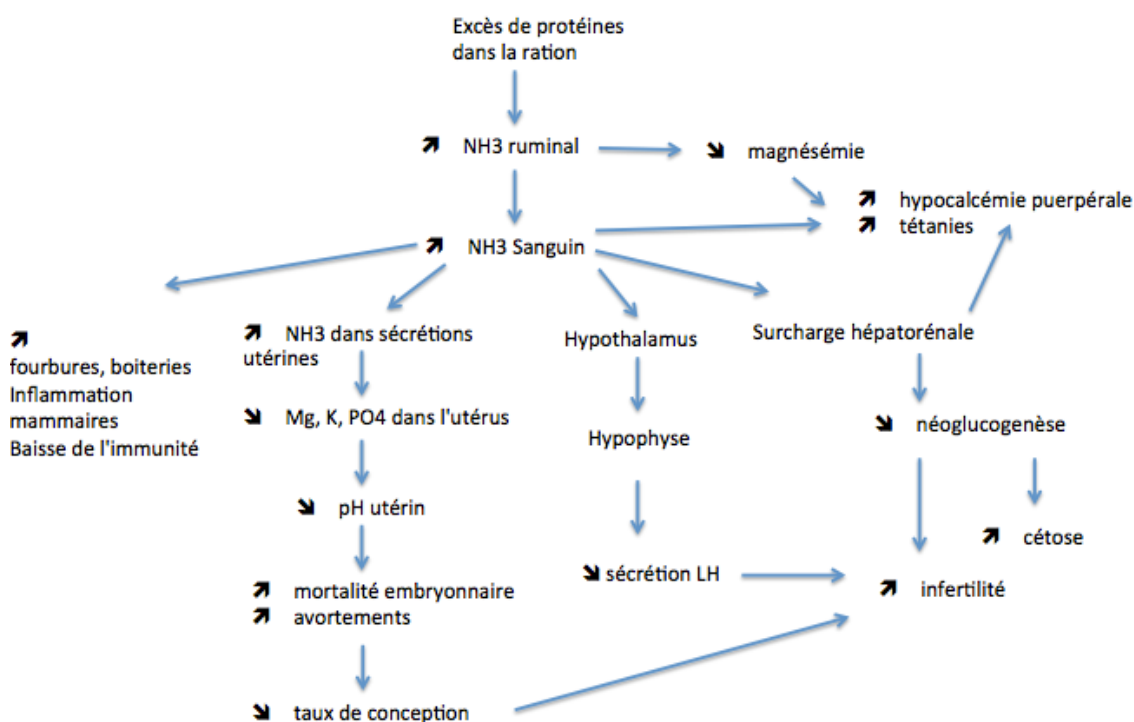
5.2.2. Pathogénie

Les apports azotés excessifs peuvent être à l'origine de forme chronique et de forme aigüe.

Au sein du rumen, l'ammoniac formé par la dégradation des protéines traverse la paroi et gagne le foie où il est métabolisé en urée. Lors d'apport trop important, les capacités de détoxification de l'ammoniac en urée peuvent être dépassées. Dans ce cas, le foie surchargé va libérer du NH₃ dans la circulation générale et la néoglucogénèse va être affectée. Les manifestations de ces formes chroniques d'intoxication sont nombreuses et polymorphes. Une augmentation de l'incidence des fièvres de lait, des risques de cétose, d'infertilité, de mortalité embryonnaire, d'avortements, et de mammites au sein des troupeaux où elles sont présentes peuvent être rencontrées (Wolter, 1992). En effet, la toxicité de l'ammoniac serait à l'origine d'une diminution de l'immunité (Kaur et Arora, 1995, Wolter, 1997).

Lors d'intoxication aigüe par un excès d'azote soluble, une alcalose ruminale s'installe rapidement conduisant à une carence d'absorption du magnésium et à l'apparition d'une tétanie. Cette pathologie sera développée en II. La figure 7 illustre l'impact de l'excès en protéines sur la santé de la vache.

Figure 7. Impact d'un excès azoté sur la santé de la vache (d'après Kaur et Arora, 1995, Wolter, 1997)



Micke *et al.* (2008 et 2010) constatent qu'une alimentation riche en azote (228 % des besoins) des mères durant le second trimestre de gestation est associée à une augmentation du poids du veau à la naissance par rapport à une ration pauvre en azote (33.14 ± 0.76 kg contre 30.61 ± 0.59 kg; $p=0,01$). Les mêmes auteurs montrent qu'une augmentation du poids à la naissance est associée à une augmentation du risque de dystocie au vêlage (OR: 1,4) (Micke *et al.*, 2010).

L'impact d'un excès d'apport protéique sur l'incidence du taux de gestation, de mortalité embryonnaire ou d'avortements n'a pas été abordé dans l'étude. Cependant, l'apport excessif d'azote ne semble pas avoir eu d'impact important sur le taux de gestation puisque 65 % des animaux sont gestants au 39^e jour après IA alors que le taux de gestation moyen retrouvé dans la littérature suite à une synchronisation des chaleurs avec un protocole progestagène (CIDR) est de 45 % (Grimard *et al.*, 2003). Concernant les avortements, le nombre de cas est trop faible pour pouvoir l'interpréter mais la tendance est à l'augmentation lors d'excès protéique (3 avortements contre 1) pendant le premier trimestre de gestation.

6. Les minéraux et vitamines

Les minéraux et vitamines participent aux fonctions vitales et sont, de ce fait, indispensables. La couverture des besoins des animaux est importante pour maintenir leur capacité de production. L'alimentation en est le plus souvent l'unique source d'apport car l'organisme est incapable de les fabriquer.

6.1. Les minéraux

6.1.1. Généralités

Les minéraux sont des substances inorganiques présentes en quantités variables dans le corps. Le calcium représente par exemple une dizaine de kilogrammes alors que l'iode se compte en quelques dizaines de milligrammes. Les minéraux sont généralement classés en deux grandes catégories, suivant leur importance :

- Les macroéléments ou éléments minéraux majeurs : le calcium (Ca), le phosphore (P), le magnésium (Mg), le potassium (K), le sodium (Na), le chlore (Cl) et le soufre (S). Ils représentent 80 % des minéraux de l'organisme. Parmi eux, le phosphore et le calcium sont des éléments incontournables. Ils constituent environ les trois-quarts des minéraux de l'organisme. L'apport alimentaire des macroéléments s'exprime en grammes (g/jour ou g/kg MS).

- Les microéléments ou oligo-éléments : le fer (Fe), le cuivre (Cu), le manganèse (Mn), le zinc (Zn), le cobalt (Co), l'iode (I), et le sélénium (Se). Ils sont présents sous forme de trace dans l'organisme. L'apport alimentaire s'exprime en milligrammes (mg/kg de MS) ou en partie par million (ppm).

Les macroéléments ont un rôle « plastique » dans l'organisme, intervenant dans la structuration du squelette, des muscles et du sang, exerçant une action fonctionnelle en participant aux échanges cellulaires et à la régulation de l'homéostasie et jouant un rôle de catalyseur dans des réactions biochimiques notamment la production enzymatique (Meschy, 2010).

Les oligo-éléments exercent également un rôle d'activateur d'enzymes et interviennent dans la composition d'hormones et de vitamines.

6.1.2. Rôle et principaux signes d'alertes

Les rôles des minéraux et oligo-éléments ainsi que les effets en cas de carence ou d'excès sont répertoriés dans les tableaux 2 et 3.

Tableau 2. Rôles principaux des minéraux et oligo-éléments et effets d'un apport déséquilibré (Meschy, 2010)

Minéraux	Rôles principaux	Situations à risque	Effets d'un apport déséquilibré
Calcium	Squelette, contractions musculaires, équilibre sanguin, composant majeur du lait	Transitions alimentaires non préparées autour de la mise-bas	Carence : fièvre de lait, boiterie chronique, fractures osseuses, ostéomalacie Excès : réduit l'absorption du cuivre et du zinc
Phosphore	Squelette, métabolisme énergétique, tampon du pH du rumen (salive)	Croissance Production de lait	Chute de croissance, boiterie, baisse de la production laitière, baisse de la fertilité. Excès : si déséquilibre Ca/P : atonie utérine, chute de la fertilité
Magnésium	Métabolisme énergétique, contraction musculaire	Mise à l'herbe	Carences : tétanie, non délivrance et rétentions placentaires, ralentissement de croissance
Sodium	Influx nerveux, contractions musculaires, équilibre sanguin	Apports de sel insuffisants	Perte d'appétit, pica, teneur réduite en matières grasses du lait Combinée avec une carence en potassium : acidose Excès : rare, chute d'appétit, rétention d'eau
Potassium	Influx nerveux, contractions musculaires, équilibre sanguin	Rations riches en fourrages (graminées)	Excès : accélère le transit digestif et la mobilisation des graisses, alcalose, augmente le risque de carence en sodium Au tarissement, augmente le risque d'œdème mammaire
Soufre	Synthèse protéique dans le rumen	Excès d'azote non protéique	Réduction de la consommation de fourrage et de la synthèse protéique dans le rumen : dépilations, chute de la production, défaut de croissance

Tableau 3. Rôles principaux oligo-éléments et effets d'un apport déséquilibré (Meschy, 2010)

Minéraux	Rôles principaux	Situations à risque	Effets d'un apport déséquilibré
Iode	Indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes	Utilisation de sel ou de minéraux qui ne sont pas supplémentés en iode	Avortements en fin de gestation, veaux faibles, rétention placentaire, infécondité, défaut d'immunité
Manganèse	Cofacteur de nombreuses réactions enzymatiques	Très peu de données sur les besoins - carences rares	Défaut d'aplomb, boiterie, infécondité (perturbation de la synthèse des hormones stéroïdes)
Cuivre	Intervient comme cofacteur dans le métabolisme	Supplémentation excédentaire en soufre	Poils décolorés et fragiles, notamment autour des yeux, défaut d'immunité, boiterie, jeunes peu réactifs et lents, anémie
Zinc	Cofacteur du métabolisme, hormones stéroïdiennes, vision, défenses immunitaires	Pic de lactation Jeunes veaux nourris à la poudre de lait Présence dans le lait de composés bloquant le zinc	Epaississement de la peau et dépilation, articulations douloureuses, problèmes d'onglons
Sélénium	Anti-oxydant	Absence de supplémentation	Dégénérescence musculaire, rétention placentaire, susceptibilité accrue aux mammites
Cobalt	Indispensable pour la synthèse de la vitamine B12 dans le rumen elle-même indispensable à la multiplication cellulaire	Carence très exceptionnelles chez les ruminants, sauf en cas d'excès d'apport du zinc	Anémie, cachexie, troubles nerveux, acétonémie
Fer	Constituant de l'hémoglobine	Jeunes nourris exclusivement au lait	Anémie

6.1.3. Les besoins en minéraux

6.1.3.1. Les besoins en macroéléments

Les besoins en minéraux sont déterminés à l'aide de formules comprenant différentes variables telles que les besoins en UFL, le poids vif, le GMQ ou la production laitière (PL). Les besoins sont exprimés en g/j. L'organisme n'absorbe jamais la totalité des minéraux ou vitamines de la ration. Les besoins et les apports sont donc exprimés en éléments absorbables. Les besoins en phosphore et calcium absorbables sont exprimés dans le tableau 4, les besoins en magnésium, sodium, chlore et potassium sont exprimés dans le tableau 5.

Tableau 4. Besoins en phosphore et calcium absorbables

en g/kg de MS	P _{abs}	Ca _{abs}
Gestation (Meschy, 2010)	$0,85 \times \text{besoin UFL} + 7,28$	$2,38 \times \text{besoin UFL} - 1,55$
Lactation (Meschy, 2010)	$2,30 \text{ besoin UFL} - 1,77$	$3,0 \times \text{besoin UFL} - 3,47$
Génisses (Institut de l'élevage, 2014)	$1,82 \times \text{besoin UFL} + 1,21$	$0,015 \times \text{PV} + (9,83 \times \text{PV}_{\text{adulte}}^{0,22} \times \text{PV}^{-0,22} \times \text{GMQ})$

Tableau 5. Besoins en magnésium, sodium, chlore et potassium absorbables (Meschy, 2010)

en g/kg de MS	Besoins d'entretien	Besoins de gestation à partir du 6 ^e mois	Besoins de production laitière
Magnésium (Mg _{abs})	$0,005 \times \text{PV}$	0,30	$0,15 \times \text{PL}$
Sodium (Na _{abs})	$0,023 \times \text{PV}$	1,30	$0,45 \times \text{PL}$
Chlore (Cl _{abs})	$0,035 \times \text{PV}$	1,00	$1,15 \times \text{PL}$
Potassium (K _{abs})	$0,150 \times \text{PV}$	1,00	$1,50 \times \text{PL}$

Les coefficients d'absorption réel (CAR) sont très variables d'un aliment à l'autre. Leurs valeurs sont exprimées dans le tableau 6.

Tableau 6. Valeurs des coefficients d'absorption réelle moyenne des minéraux (Institut de l'élevage, 2014)

	CAR (moyen) (en %)
Phosphore	0,65
Calcium	0,4
Sodium/Potassium/Chlore	0,9
Magnésium	25,4 - 0,3 x teneur en K de la ration

Avec teneur en K de la ration en g/kg MS

6.1.3.2. Cas particulier du soufre

Le soufre occupe une place singulière dans l'alimentation minérale dans la mesure où sa concentration dans l'organisme (0,2%) et sa teneur recommandée dans la ration (de l'ordre de 2 g/kg MS) l'apparentent aux éléments majeurs, mais il n'est pas possible, étant donné les pertes gazeuses occasionnées par son métabolisme, d'en mesurer précisément l'absorption (Meschy, 2010).

6.1.3.3. Les besoins en oligo-éléments

Les oligo-éléments d'intérêt nutritionnel sont présents en quantité infimes dans l'organisme (environ 1% des cendres totales).

Pour des raisons techniques, relatives aux quantités trop faibles dans l'organisme, l'approche factorielle n'est pas utilisée pour les oligo-éléments. Pour connaître les besoins en oligo-éléments, on se réfère à des tables de recommandations. Les apports journaliers recommandés sont définis en fonction des seuils de carence et de toxicité observés dans les études. Ils s'expriment en ppm ou en mg/kg MS. Le tableau 7 exprime les apports recommandés en oligo-éléments, les seuils de carence et toxicité et le maximum toléré.

Tableau 7. Apports journaliers recommandé, seuil de carence, seuil de toxicité et maximum toléré en oligo-éléments (Meschy, 2010)

Oligo-éléments (mg/kg MS)	Seuil de carence	Apport journalier recommandé	Seuil de toxicité	Maximum
Cuivre	7	10	30	25
Zinc	45	50	250	150
Manganèse	45	50	1 000	-
Sélénium	0,1	0,1	0,5	0,5
Cobalt	0,07	0,3	10	2
Iode	0,15	0,2 - 0,8*	8	-
Molybdène	-	0,1	3	-

* 0,2 pour des animaux proches de l'entretien et 0,8 pour des animaux avec des besoins élevés

6.2. Les vitamines

Les vitamines sont des substances organiques indispensables au fonctionnement de l'organisme. Présentes en quantités infimes dans le corps (de l'ordre du milli ou du microgramme par organisme), elles participent aux processus métaboliques énergétiques et protéiques.

On distingue deux types de vitamines. Les vitamines liposolubles sont celles des groupes A, D, E et la vitamine K. La vitamine A est stockée dans le foie tandis que les vitamines D et E restent dans le tissu adipeux. Ces stocks constituent donc une réserve. Pour la plupart, ces vitamines ne sont pas directement synthétisées par l'organisme. Un apport *via* l'alimentation est donc nécessaire. A l'inverse, les vitamines hydrosolubles (vitamines du groupe B et vitamine C) ne se stockent pas dans l'organisme, à l'exception de la vitamine B12. Leur élimination rapide par voie urinaire empêche les effets toxiques. Les risques de carence sont également limités grâce à leur production par les bactéries du rumen (Institut de l'élevage, 2014). Les rôles principaux des vitamines, les situations à risque rencontrées et les effets d'un apport déséquilibré sont exprimés dans le tableau 8. Les apports journaliers recommandés et les limites de toxicité des vitamines sont exprimés dans le tableau 9.

Tableau 8. Rôles principaux des vitamines, situations à risque et effets d'un apport déséquilibré (Institut de l'élevage, 2014)

Vitamines	Rôles principaux	Situations à risque	Effets d'un apport déséquilibré
Vitamine A	Vision (rétine) Régule la multiplication cellulaire Effet anti-inflammatoire	En hiver, les animaux alimentés uniquement avec des fourrages	Epaissement de la peau, squames, perte de vision et kératite, sensibilité accrue aux maladies pulmonaires
Vitamine D	Absorption et fixation osseuse du calcium et du phosphore	Animaux enfermés à l'abri du soleil	Rachitisme, fragilité du squelette, sensibilité accrue aux carences en calcium Excès : calcifications hétérotopiques
Vitamine E	Antioxydant biologique	La complémentation est indispensable	Myopathie

Tableau 9. Apports journaliers recommandés et limites de toxicité des vitamines (Institut de l'élevage, 2014)

Vitamines		Besoins (UI/kg MS)	Limite de toxicité (UI/kg MS)
Vitamine A	Lactation	4 200	66 000
	Gestation	6 000	
Vitamine D		1 000	10 000
Vitamine E	Lactation	15	2 000
	Gestation	25	

7. Besoins en eau

L'eau est un constituant essentiel des tissus animaux. Une vache allaitante consomme entre 30 et 65 litres d'eau par jour en hiver et ce volume varie selon le stade physiologique, le régime alimentaire et la température ambiante (Institut de l'élevage, 2014) et de 70 à 120 litres en été lorsqu'elle est accompagnée de son veau (Chambre d'agriculture, 2012). Chez la vache, plus de la moitié de l'eau ingérée sert à l'utilisation digestive et métabolique des aliments et est excrétée dans les fèces et dans l'urine (46 % chez la vache laitière Khelil-Arfa, 2012). 18 % de l'eau absorbée chez la vache laitière (Kelil-Arfa, 2012) est dissipée par évaporation à travers la peau ou la respiration, de façon variable selon les conditions ambiantes. Une partie proportionnelle à la production laitière, bien moins importante en élevage allaitant, est exportée dans le lait, constitué à peu près de 90 % d'eau. Une dernière petite partie est fixée dans les tissus et l'utérus en fin de gestation. (Kelil-Arfa, 2012)

La quantité d'eau ingérée est la somme de l'eau contenue dans les aliments et de l'eau bue. La proportion entre les deux sources varie en sens inverse et selon la nature de la ration (l'herbe jeune est riche en eau alors que des rations à base de fourrages secs apportent peu d'eau). Chez la vache allaitante, le besoin en eau est proportionnel à la quantité de matière sèche qu'elle ingère, à raison de 6 litres par kg de MS, ce qui équivaut à peu près à 12 litres/100 kg PV/jour, pour des rations hivernales de foin.

Ainsi, une vache Charolaise de 750 kg vêlant en hiver et consommant environ 10 kg de MS avant vêlage devra boire quotidiennement environ 60 litres d'eau avant vêlage et 80 à 90 litres après vêlage. La différence de consommation d'eau entre des vaches consommant une ration composée majoritairement de foin et des vaches au pâturage est de l'ordre de 40 %. Les besoins en eau des vaches alimentées à base d'ensilages sont intermédiaires entre ces 2 situations. La température extérieure agit également assez fortement sur les besoins en eau des vaches. Ainsi, ceux-ci augmentent de façon très importante : de 30, 50 voire 100 % quand la température ambiante dépasse respectivement les 20°, 25° et 30°C. Enfin, des apports trop importants de sodium ou d'azote entraînent une augmentation des besoins en eau pour permettre à l'animal de réguler les taux de sodium et d'urée plasmatique par l'excrétion urinaire (Institut de l'élevage, 2014).

Dans la pratique, l'animal régule lui-même sa consommation d'eau, à la condition que l'apport possible soit suffisant. A tout âge et à tout moment de la journée, les bovins doivent disposer d'une eau de bonne qualité chimique, bactériologique et organoleptique à volonté. Il faut compter 100 litres disponibles par bovin et par jour en hiver et jusqu'au double en été.

8. Aspects pratiques du rationnement des vaches allaitantes

8.1. Objectif du rationnement

Le rationnement des vaches allaitantes doit remplir l'objectif général suivant : optimiser la productivité des vaches en visant 1 veau/vache/an tout en minimisant les coûts de production. Pour réduire les charges d'alimentation, la vache allaitante est le plus souvent sous-alimentée à l'étable en hiver. Les apports recommandés par l'INRA intègrent la possibilité d'alimenter la vache allaitante en deçà de ses besoins en se servant de sa capacité à puiser dans ses réserves corporelles l'énergie nécessaire qui lui manque. Les réserves étant ensuite reconstituées au pâturage. Cette sous-alimentation est possible mais doit être raisonnable et raisonnée.

8.2. Des conduites alimentaires fonction de la période de vêlages

Pour le troupeau allaitant, la conduite alimentaire dépend essentiellement de la période de vêlages. En effet, les vêlages sont le plus souvent groupés, avec 70 à 80 % des vêlages sur une période de 3 à 4 mois (Institut de l'élevage, 2014). Comme les besoins alimentaires sur le cycle animal découlent de la période de vêlages, celle-ci structure les besoins alimentaires sur la campagne. Par conséquent, la saison est divisée en différentes périodes alimentaires avec des enjeux différents. En élevage allaitant, on distingue deux grandes périodes de vêlages : les vêlages de fin d'été-automne et les vêlages d'hiver qu'il est utile de diviser en vêlages de début d'hiver, vêlages de milieu d'hiver et vêlages de fin d'hiver.

Dans une stratégie de vêlage en milieu ou fin d'hiver, la restriction alimentaire est fréquemment utilisée par les éleveurs. La réduction des apports à l'étable permet de faire des économies importantes de fourrages tout en limitant les conséquences négatives sur la reproduction, grâce à l'arrêt de l'amaigrissement, voire la reprise d'état lors de la mise à l'herbe, période de mise à la reproduction. Dans une stratégie de vêlage plus précoce, la restriction alimentaire hivernale doit rester minimale pour ne pas détériorer les résultats de reproduction de la monte, celle-ci ayant lieu à la fin de l'hiver (Institut de l'élevage, 2014).

A titre indicatif, la perte de 1 point de NEC ce qui correspond à 40-45 kg de masse corporelle dont 30 kg de lipides permettrait de faire économiser 180 UFL (INRA, 2007).

8.3. Systèmes d'alimentation

Les systèmes d'alimentation sont l'interface entre les ressources fourragères disponibles et les besoins du troupeau, eux-mêmes structurés par la période de

vêlages et les types d'animaux produits. Le choix d'un système d'alimentation dépend de caractéristiques propres à chaque exploitation comme le potentiel pédoclimatique et la surface disponible mais aussi de décisions liées à des choix techniques, de production, d'investissements et organisationnelles. On distingue globalement 4 systèmes d'exploitation : 1. Pâturage - Foin, 2. Pâturage - Foin et ensilage d'herbe/enrubannage précoce, 3. Pâturage - Foin, ensilage d'herbe et maïs ensilage, 4. Pâturage - Foin et maïs ensilage. Le tableau 10 compare les 4 systèmes d'exploitation par rapport aux caractéristiques suivantes : qualité des fourrages, sensibilité aux conditions de récolte, niveau des équipements mobilisés pour la récolte ou la distribution de fourrages, la consommation de carburant, la surface fourragère nécessaire ou encore le niveau de concentrés à apporter.

Tableau 10. Principales caractéristiques et éléments de cohérence des systèmes d'alimentation (Institut de l'élevage, 2014)

Caractéristiques	Système d'alimentation			
	Pâturage - Foin	Pâturage - Foin et ensilage d'herbe/enrubannage précoce	Pâturage - Foin, ensilage d'herbe et maïs ensilage	Pâturage - Foin et maïs ensilage
Qualité des fourrages	+	+++	++++	++
Sensibilité aux conditions de récolte	+++	++	+	+++
Niveau des équipements mobilisés pour la récolte	++	+++	++++	+++
Niveau des équipements mobilisés pour la distribution des fourrages	+	+++	++++	+++
Consommation de carburant* ramenée à l'UGB	+	+++	++++	++
Surface fourragère ramenée à l'UGB	++++	++	+	+++
Travail d'astreinte pour la distribution des aliments	+	+++	+++	++
Niveau d'apport de concentrés	+++	++	+	++

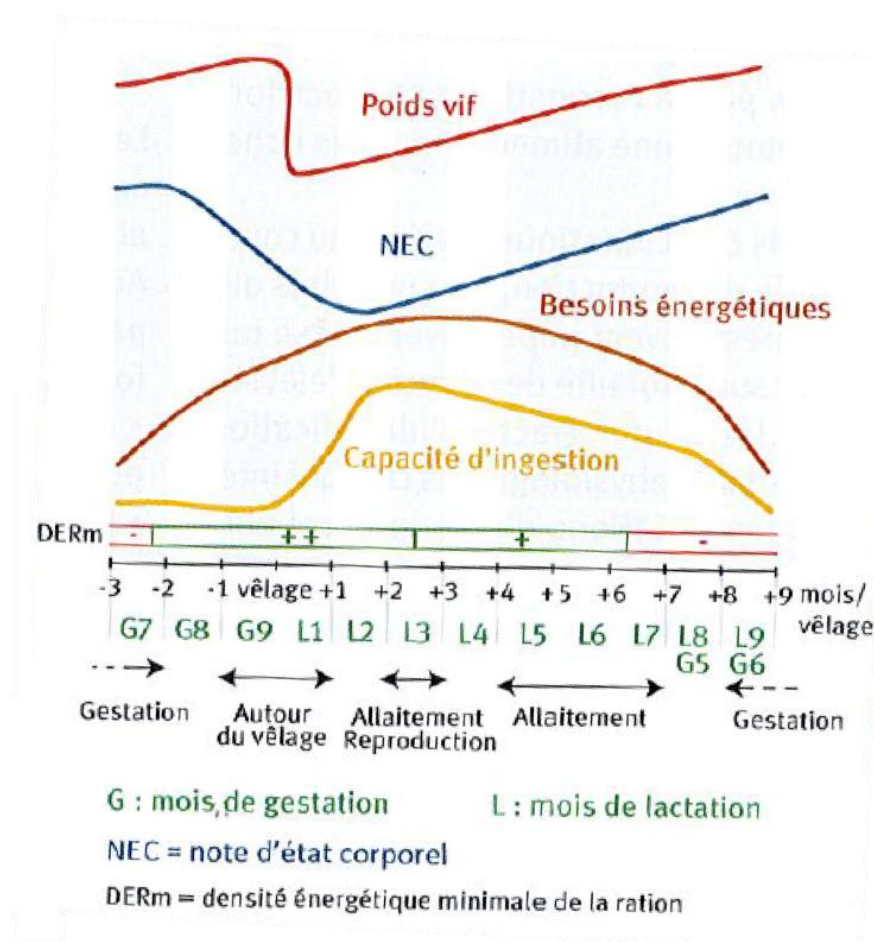
* Carburant nécessaire à la conduite des surfaces fourragères, à la récolte et à la distribution des fourrages conservés.

8.4. Adapter les apports à chaque étape du cycle

8.4.1. Variations des besoins et de la capacité d'ingestion au cours du cycle

Comme nous l'avons abordé au paragraphe 3, les besoins et la capacité d'ingestion varient en fonction de la période du cycle. Les vaches adultes en gestation ont une capacité d'ingestion et des besoins évoluant parallèlement et en diminuant progressivement jusqu'au 6^e mois de gestation puis les besoins énergétiques augmentent jusqu'au pic de lactation alors que la capacité d'ingestion diminue jusqu'au vêlage puis ré-augmente jusqu'au pic de lactation. Pendant la période qui succède la mise à la reproduction, les vaches présentent des besoins et une capacité d'ingestion modérés. C'est pendant cette période que l'apport énergétique peut être réduit, sans préjudice si l'état corporel est correct ($NEC \geq 2,5$) (figure 8).

Figure 8. Capacité d'ingestion en fonction des besoins au cours d'un cycle de production et adaptation de la densité énergétique de la ration (Institut de l'élevage, 2014)



Les primipares ont quant à elle des besoins plus importants mais une capacité d'ingestion limitée. Pour assurer à la fois leur première lactation et la poursuite de leur croissance, elles doivent recevoir une ration plus concentrée que celle distribuée aux vaches.

Pour mieux adapter la ration, il est conseillé d'alloter les animaux en fonction de la date de vêlage prévue. Trois groupes d'alimentation peuvent ainsi être réalisés :

1. Les primipares,
2. Les vaches adultes vêlant en début de période,
3. Les vaches adultes vêlant en fin de période.

8.4.2. Etat corporel des vaches à l'entrée en bâtiments

En cas d'état corporel limité (NEC moyenne du troupeau inférieure ou égale à 2,5) : la capacité d'ingestion supplémentaire (environ + 1UEB) peut être mise à profit pour permettre une ingestion plus importante de fourrages si les stocks le permettent. A défaut, un apport de concentrés ou de céréales équivalent doit être envisagé (Institut de l'élevage, 2014).

A l'inverse si l'état corporel est élevé (NEC moyenne égale ou supérieure à 3), les apports peuvent être réduits d'environ 0,5 UF (Institut de l'élevage, 2014).

8.5. Caractéristiques des fourrages

8.5.1 Caractéristiques du foin

Le foin est le fourrage conservé principal ou exclusif en élevage allaitant. Il présente un niveau d'encombrement élevé (1,15 UEB/kg en moyenne) avec un taux de fibres élevé qui stimule la rumination et un niveau énergétique (0,60 UFV/kg en moyenne) et protéique modéré (70 PDIN/kg et 60 PDIE/kg en moyenne) (INRA, 2010). Le niveau de densité énergétique du foin est généralement insuffisant en regard des apports recommandés durant les périodes de reproduction et autour du vêlage quelles que soient les catégories de femelles concernées et les dates/stades de récolte des foins. Une complémentation importante est donc à prévoir dans les systèmes 100% foin. Les rations à base de foin complétant uniquement avec des céréales manquent souvent d'azote soluble, notamment lorsque les foins ne sont pas déprimés ou si, pour des raisons météorologiques, ceux-ci sont récoltés tardivement. Le déficit (PDIN-PDIE)/UF est souvent proche de l'écart maximum accepté de l'ordre de -15 (pour un seuil toléré de -17) (Institut de l'élevage, 2014). En raison de ce déficit un apport protéique est souvent nécessaire et ce tout au long de l'hiver (notamment en cas de signes de moindre valorisation digestive, comme l'observation simultanée d'une baisse du niveau d'ingestion des fourrages et de l'augmentation de fragments végétaux mal dégradés dans les bouses).

Dans le cas où les stocks de foin sont insuffisants, la paille peut constituer un substitut fourrager. L'ajout d'aliment liquide ou d'autres composés riches en azote soluble (urée) est nécessaire, en priorité pour améliorer le fonctionnement du rumen et favoriser l'ingestion de paille. L'emploi d'un correcteur azoté en supplément reste indispensable et la complémentation en céréales doit être renforcée (Institut de l'élevage, 2014).

8.5.2. Caractéristiques du maïs ensilage

L'ensilage de maïs est utilisé en élevage allaitant comme un complément permettant d'augmenter la densité énergétique de la ration. Il présente une faible teneur en azote (42 PDIN/kg et 67 PDIE/kg en moyenne) et un faible encombrement (1,05 UEB/kg en moyenne). L'apport d'un complément azoté est indispensable sauf si le foin est particulièrement riche en protéines. L'apport d'ensilage est à contrôler précisément puisqu'une consommation excessive va entraîner un excès d'état corporel (Institut de l'élevage, 2014).

La proportion d'ensilage, de densité énergétique plus élevée que le foin et d'encombrement moindre, est donnée en priorité aux primipares qui possèdent une capacité d'ingestion plus faible que les multipares. Sur les vaches en état corporel satisfaisant (NEC moyenne du lot $\geq 2,5$), il est possible de réduire les quantités de maïs ensilage après la période de reproduction sans préjudice pour la production laitière et la croissance des veaux (Institut de l'élevage, 2014).

Dans le cas de déficit des stocks fourragers, on privilégie le maïs ensilage aux primipares et aux adultes durant la période de mise à la reproduction. L'ensilage peut être remplacé par des céréales dès lors que le foin représente au moins 70 % de la ration (Institut de l'élevage, 2014).

8.5.3. Caractéristiques de l'ensilage d'herbe ou de l'enrubannage

L'ensilage d'herbe présente une densité énergétique importante (0,64 en moyenne) et est riche en azote soluble (70 g de PDIN/kg de MS en moyenne). Les moyennes sont similaires pour l'enrubannage. Il est associé à une ration foin ou à une ration foin + ensilage de maïs. En ration « foin + ensilage d'herbe ou enrubannage », il n'est normalement pas nécessaire d'utiliser de correcteur azoté. De plus, sous réserve de stocks suffisants permettant une distribution à volonté, les fourrages couvrent à eux seuls les besoins des vaches adultes durant toutes les périodes du cycle de reproduction avec un risque, cependant, d'engraissement trop important (Institut de l'élevage, 2014).

Pour les primipares, cependant, un complément énergétique type céréales est à prévoir du fait de leur capacité d'ingestion limitée.

Si les conditions climatiques induisent des récoltes tardives entraînant une moindre valeur alimentaire, l'emploi d'un correcteur azoté et d'un complément énergétique est à prévoir (Institut de l'élevage, 2014).

A l'inverse, un ensilage d'herbe réalisé très précocement (fin montaison) est riche en énergie et riche en azote soluble. Dans ce cas, l'usage de correcteur et de concentrés n'est pas toujours nécessaire.

Pour les rations foin + ensilage d'herbe + ensilage de maïs, les quantités de concentrés sont réduites voire peuvent être supprimées. Pendant la période de tarissement, il faut raisonner la distribution ce type de ration. Il ne faut pas la servir *ad libitum* car elle peut être trop riche et engendrer des déséquilibres azote/énergie, des vaches en surpoids et un surcoût alimentaire (Institut de l'élevage, 2014).

8.6. Complémentation minérale et vitaminique

L'apport en minéraux et vitamines par les aliments est variable. Celui-ci diffère selon les fourrages, les variétés, le sol, les conditions de récolte, etc. Pour connaître les teneurs moyennes des aliments distribués, on dispose de tables de références. Il convient de les moduler en s'appuyant, autant que possible, sur des références locales. En cas de doute, des analyses de fourrages permettent de faire une évaluation précise des teneurs en minéraux.

Globalement, les teneurs en phosphore des fourrages verts sont relativement proches, à l'inverse du calcium dont les teneurs sont nettement plus importantes dans les légumineuses. En comparaison et bien qu'il faille tenir compte d'une diminution de 20 % des concentrations dans les fourrages lorsqu'ils sont récoltés (Institut de l'élevage, 2014), le maïs ensilage présente des teneurs particulièrement faibles, notamment en calcium. Une attention toute particulière sera donc apportée avec des rations à base d'ensilage de maïs. A de rares exceptions près, les principaux aliments concentrés utilisés que sont les céréales et le tourteau de soja présentent des teneurs en calcium et en vitamines faibles et des teneurs en phosphore élevées. Les teneurs en potassium varient également fortement selon l'aliment. Elles sont relativement élevées pour les fourrages verts et relativement faibles avec le maïs ensilage et les céréales (Institut de l'élevage, 2014).

Selon le mode de conduite, le régime alimentaire, l'âge de l'animal, son stade physiologique, ses performances, des apports complémentaires sont nécessaires sous la forme d'un aliment minéral et vitaminique (AMV). Alors qu'une pierre à sel enrichie en oligo-éléments sera suffisante pour des vaches au pâturage, un AMV riche en macroéléments et en vitamines sera nécessaire pour des vaches en bâtiment.

Les AMV doivent particulièrement respecter les équilibres entre les deux minéraux principaux que sont le calcium et le phosphore. Le calcul de la complémentation en minéraux et vitamines ne doit être fait qu'une fois que la ration a été équilibrée pour l'énergie et les protéines. Ensuite, il convient de déterminer la nature et les quantités des éléments éventuellement déficitaires puis de déterminer les déficits en P_{abs} et Ca_{abs} afin de trouver un AMV adapté.

Le phosphore et le calcium étant les deux minéraux les plus importants, le rationnement est raisonné en fonction de ceux-ci puis est ajusté en fonction des besoins des animaux en l'ensemble des minéraux et vitamines.

En général, les AMV sont produits de telle sorte qu'on puisse compléter correctement les animaux à raison de 30 à 100 g/j (Institut de l'élevage, 2014).

II. AFFECTIONS METABOLIQUES RENCONTREES CHEZ LES BOVINS ALLAITANTS : IMPACT SUR LA SANTE ET SUR LES PERFORMANCES

1. Acétonémie

1.1. Définition

L'acétonémie est définie comme une déviation du métabolisme énergétique aboutissant à une accumulation anormalement élevée de corps cétoniques dans le sang. L'acétonémie peut être associée à des manifestations cliniques marquées (on parlera alors de cétose clinique), ou subclinique (on parlera dans ce cas de cétose subclinique). L'acétonémie est principalement décrite en élevage laitier mais l'étude d'Egal (2013) révèle que l'acétonémie est présente et probablement sous-estimée en élevage allaitant.

Les corps cétoniques étant un métabolite énergétique normal (à certaines concentrations) chez le ruminant, une valeur seuil a dû être déterminée pour définir l'acétonémie. Cette concentration sanguine en corps cétoniques circulants classiquement retenue pour définir l'acétonémie en élevage laitier est une concentration de béta-hydroxybutyrates supérieure à 1,2 ou 1,4 mmol/L selon les auteurs (Duffield, 2009). Le seuil retenu par Egal (2013) pour définir une cétose subclinique en élevage allaitant (seuil au-delà duquel des effets significatifs sur la santé étaient observés) était une concentration supérieure à 0,8 mmol/L, quel que soit le stade de lactation.

1.2. Pathogénie

L'acétonémie apparaît lorsque l'animal présente un déficit énergétique et particulièrement un déficit en glucose. Elle apparaît lors de forte demande énergétique ou lors de diminution des apports énergétique et/ou de l'ingestion. Le déficit énergétique accumulé conduit à une lipomobilisation à partir du tissu graisseux. Les triglycérides sont hydrolysés en Acides Gras Non Estérifiés (AGNE) et glycérol dans les adipocytes puis les AGNE sont libérés dans le sang et subissent une β -oxydation hépatique afin d'être utilisables comme source d'énergie.

Deux types de cétose ont été décrits en élevage laitier :

- l'acétonémie de type 1 est la conséquence d'un déficit en précurseurs glucogéniques (tels que le propionate, un Acide Gras Volatil à 3 carbones). Elle se caractérise par l'oxydation partielle des AGNE, conduisant à la production de corps cétoniques en excès. Ces corps cétoniques peuvent être utilisés en partie par certains organes cibles tels que les muscles mais leur accumulation conduit à un état pathologique. Cliniquement, l'acétonémie de type 1 se caractérise par une

concentration sanguine en CC très élevée, une glycémie et insulïnémie basses et une apparition vers 3 à 6 semaines post-partum.

- l'acétonémie de type 2 est la conséquence d'une accumulation excessive de triglycérides dans le foie, ces triglycérides étant synthétisés à partir des AGNE par la voie de l'estérification. Lorsque les capacités d'exportation des triglycérides sous forme de VLDL sont dépassées, les triglycérides s'accumulent dans le foie et entraînent à plus ou moins long terme une stéatose hépatique. Cliniquement, l'acétonémie de type 2 se caractérise par une concentration sanguine en CC modérément élevée, une glycémie et une insulïnémie normales et une apparition proche du vêlage (1ère et 2è semaines post-partum) (Alves de Oliveira et Dubuc, 2014).

1.3. Epidémiologie

La cétose subclinique est fréquente en élevage laitier. Une production laitière importante en début de lactation associée à une capacité d'ingestion limitée est souvent la cause du déficit énergétique observé. Les facteurs de risque d'acétonémie relevés en élevage laitier sont : un fort niveau de production laitière, une ration insuffisamment énergétique et/ou en quantité insuffisante pour couvrir les besoins, une condition corporelle élevée au vêlage ($>3,5$), une composante génétique et toute affection entraînant une baisse d'appétit (rétention placentaire, métrite, mammite colibacillaire, syndrome de la vache couchée, acidose ruminale, réticulo-péritonite traumatique et déplacement de caillette) (Alves de Oliveira et Dubuc, 2014). Récemment, la prévalence rapportée de la cétose subclinique en élevage laitier ($P\text{-[BHB]} \geq 1,2$ mmol/L) dépasse les 20 % du 4è au 9è jour de lactation et atteint un pic le 5è jour de lactation (Mc Art, 2012).

En élevage allaitant, l'intensité du métabolisme énergétique est plus limitée en raison d'une production laitière plus faible. La présence d'un déficit énergétique semble plus être la conséquence d'un défaut d'apport ou de toute affection entraînant une baisse d'appétit. Les conduites d'élevage classiques menant à un amaigrissement volontaire des animaux pendant une période donnée seraient à l'origine de nombreux cas de cétose subcliniques en élevage allaitant (Egal, 2013).

Egal (2013) a déterminé des valeurs seuils d'hypercétonémie chez la vache allaitante. Une concentration en BHB supérieure à 0,8 mmol/L est le seuil à partir duquel est apparu la majorité des troubles de santé (métrite puerpérale, rétention placentaire, gémellité) chez la vache (OR = 2,4). De plus, une concentration sanguine en BHB chez les vaches supérieure à 0,5 mmol/L (OR = 1,8) et à 0,6 mmol/L (OR = 3,1) est associée à l'apparition de diarrhées chez les veaux.

La $P\text{-[BHB]}$ moyenne calculée à partir de l'ensemble des 327 vaches de l'étude s'élève à 0,39 mmol/L avec une médiane à 0,3 mmol/L et un écart type de 0,21. Cependant, l'étude des troubles de santé effectuée est rétrospective par rapport aux mesures de BHB, c'est-à-dire que le seuil d'hypercétonémie a été calculé en fonction du risque d'apparition de troubles de santé. Cette valeur n'est donc pas

prédictive d'un trouble à venir. Les troubles de santé répertoriés sont les troubles du postpartum (dystocie, rétention placentaire, métrite, césarienne, mammite, renversement de matrice, gémellité).

En retenant le seuil de 0,8 mmol/L pour la concentration plasmatique en BHB, la prévalence de l'hypercétonémie en élevage allaitant, qu'elle soit clinique ou subclinique, serait de 6,1 % (Egal, 2013). La prévalence par élevage variant de 0 à 32 % avec une prévalence moyenne par élevage de 5,5% des vaches. En retenant le seuil de 0,5 ou 0,6 mmol/L pour P-[BHB], la prévalence moyenne de l'hypercétonémie en élevage allaitant serait de 28,1 % et 22,0% et varierait par élevage de 0 à 69,7 % et 0 à 48,5% avec une prévalence moyenne par élevage de 25,8% et 20,2% respectivement.

La même étude montre que les vaches de race Blonde d'Aquitaine et Limousine ont une probabilité plus élevée de présenter une P-[BHB] \geq 0,8 mmol/L que les Salers, avec une prévalence d'hypercétonémie de 0,8 %, 5,7 % et 13,1 % pour respectivement les Salers, les Limousines et les Blondes d'Aquitaine (Egal, 2013). La P-[BHB] et la prévalence de l'hypercétonémie (avec P-[BHB] \geq 0,8 mmol/L : 4,2, 6,9 et 6,8 % pour respectivement les parités 1-2, 3-6 et >6) augmentent à partir de la 3^e lactation mais de manière non significative. De même, chez la vache laitière, la prévalence de la cétose subclinique a tendance à augmenter avec la parité bien que seule la différence entre les vaches de parité 1 et les vaches de parité 4 soit significative (Duffield, 1997). La prévalence de la cétose clinique atteindrait 3%, 7%, 20%, 22% et 13 % chez les vaches de parité respective 1, 2, 3, 4-5 et >5 (Kauppinen, 1983).

1.4. Signes cliniques

Caple *et al.* (1977) ont observé que des vaches allaitantes présentant une acétonémie due à une diminution ou une privation alimentaire présentent des signes cliniques similaires de ceux observés en élevage laitier, à savoir une baisse de l'appétit, une constipation associée à la présence de bouses sèches et un ralentissement de la motricité ruminale et digestive. Des troubles nerveux (excitabilité, démarche chancelante, décubitus) peuvent également être rencontrés.

En élevage laitier, l'acétonémie augmente le risque de maladies péri-partum comme le déplacement de caillette, la cétose clinique, la métrite puerpérale, la rétention placentaire, l'endométrite, les mammites, les comptages cellulaires élevés et les boiteries (Duffield, 2009, Ospina, 2010). Par ailleurs, la présence de cétose subclinique serait associée à une diminution du taux de réussite à la première insémination artificielle (IA1), un allongement de l'intervalle vêlage-IA1, un allongement de l'intervalle vêlage-insémination artificielle fécondante (IAF). La diminution de l'activité des leucocytes serait impliquée dans ces phénomènes, en favorisant les endométrites (Leblanc, 2012).

1.5. Diagnostic biochimique

Dans le sang, le β -hydroxybutyrate est le seul corps cétonique pouvant être dosé en routine compte tenu de sa stabilité post-prélèvement (Alves de Oliveira et Dubuc, 2014). Cependant, sa corrélation avec le bilan énergétique négatif n'est pas très élevée (0,4 à 0,6) compte tenu de sa production normale au niveau de la paroi du rumen à partir du butyrate ruminal. Le dosage du BHB peut se faire au laboratoire (test de référence) ou à l'étable à l'aide d'un lecteur portable (Optium Xceed™ ou Precision Xtra®) (Alves de Oliveira et Dubuc, 2014). L'exactitude de ce lecteur est presque parfaite et a été validée à plusieurs reprises (Iwersen *et al.*, 2009 ; Voyvoda et Erdogan, 2010). Dans le lait, l'évaluation de la teneur en corps cétoniques peut être réalisée à l'aide de bandelettes réactives (Keto-Test™, dosage semi-quantitatif du BHB) ou par spectroscopie infrarouge par certains organismes de contrôle laitier. Enfin, l'augmentation des corps cétoniques peut être mise en évidence dans l'urine à l'aide de bandelettes urinaires (Combur tests®, Ketostix® ; dosage de l'oxalo-acétate).

Le dosage du BHB sanguin est la méthode diagnostique de référence pour établir un diagnostic d'acétonémie en dépit de sa faible corrélation avec le bilan énergétique négatif (Ospina *et al.*, 2010) . L'établissement du seuil sérique permettant de définir une concentration sanguine anormalement élevée a été établi à partir de modèles statistiques permettant de déterminer la concentration minimale associée à une augmentation de l'incidence des maladies. La concentration de BHB généralement utilisée pour établir si la vache est atteinte d'acétonémie est $\geq 1,2$ mmol/L (Alves de Oliveira et Dubuc, 2014). En élevage allaitant, le seuil de 0,8 mmol/L a été retenu par Egal (2013). Un dosage des AGNE peut aussi être réalisé avant vêlage pour identifier précocement les vaches ayant une forte mobilisation graisseuse et ayant un risque élevé d'acétonémie. Les concentrations sériques considérées anormales chez la vache laitière sont des concentrations supérieures ou égales à 0,27 mmol/L avant vêlage et à 0,6 mmol/L après vêlage (Alves de Oliveira et Dubuc, 2014).

2. Hypocalcémie

2.1. Définition

L'hypocalcémie est une maladie métabolique caractérisée par un niveau sérique en calcium diminué par rapport à la normale. On distingue l'hypocalcémie clinique dont le principal symptôme est un décubitus prolongé (syndrome de la vache couchée) de l'hypocalcémie subclinique. Associée au part, l'hypocalcémie clinique est fréquente en élevage laitier en début de lactation où elle porte le nom de fièvre vitulaire, parésie de parturition ou plus généralement fièvre de lait. Cette affection est considérée comme une urgence médicale puisque l'animal peut en mourir en 12 à 24 heures après le début des signes cliniques. Au Canada et aux Etats-Unis, quelques cas d'hypocalcémies cliniques en élevage allaitant ont également été décrits. Ils présentent les mêmes symptômes cliniques mais l'étiologie est différente (Church, 1978 ; Hanif, 1990 ; Moisan, 1994 ; DeGaris, 2007).

2.2. Régulation du calcium

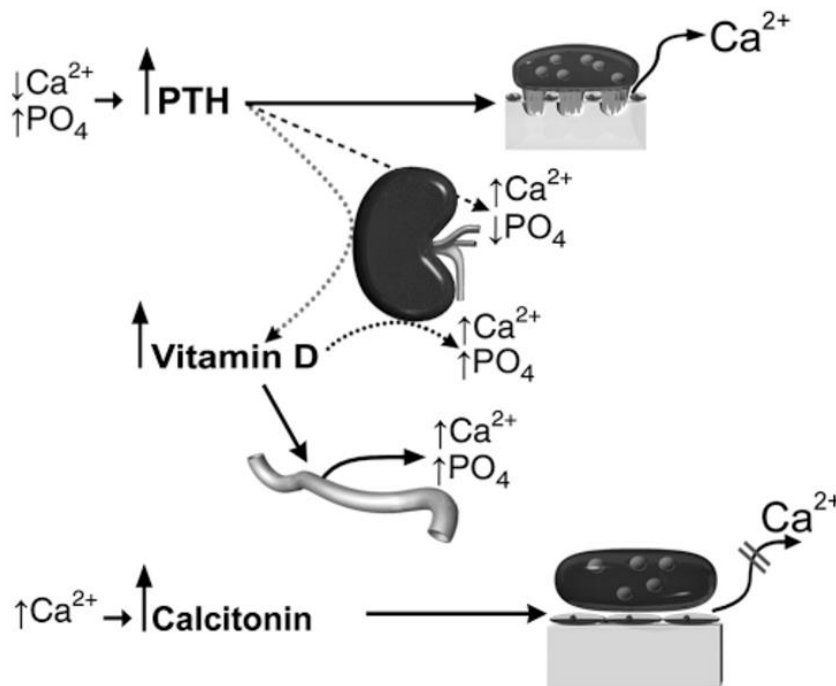
L'hypocalcémie est régulée par l'absorption, l'accrétion, la résorption osseuse et l'élimination rénale. Trois hormones sont impliquées dans l'homéostasie phosphocalcique : le calcitriol (dérivé actif de la vitamine D3, également appelé 1-25-dihydroxycholécalférol), la parathormone (PTH) et la calcitonine (CT). Elles sont excrétées distinctement en fonction de la valeur de la calcémie et agissent sur trois tissus cibles : l'intestin en modulant sa capacité d'absorption, l'os en orientant son métabolisme vers la mobilisation ou l'accrétion minérale, et le rein en modifiant la réabsorption tubulaire du phosphore et du calcium.

Lors d'hypocalcémie, la parathormone et le calcitriol sont produits. La PTH intervient directement en activant la fonction ostéoclastique (mobilisation osseuse) et indirectement en orientant l'hydroxylation de la vitamine D vers le calcitriol. La PTH inhibe également la réabsorption rénale de phosphates. Le calcitriol stimule l'absorption intestinale de calcium et favorise la résorption osseuse et la réabsorption tubulaire du calcium et du phosphore (Horst *et al.*, 1997). La parathormone et le calcitriol sont des hormones hypercalcémiantes. La parathormone est hypophosphatémiant et le calcitriol hyperphosphatémiant.

Lors d'hypercalcémie, la calcitonine est produite. Elle joue un rôle antagoniste de la PTH en empêchant la formation du calcitriol c'est à dire en éliminant la forme circulante de la vitamine D, précurseur du calcitriol, le 24-25-dihydroxycholécalférol.

La calcitonine agit également en inhibant l'activité ostéoclastique et en diminuant la réabsorption tubulaire du calcium. La calcitonine est hypocalcémiant et hypophosphatémiant (Meschy, 2010). La régulation de la calcémie est schématisée dans la figure 9.

Figure 9. Régulation de la calcémie et de la phosphatémie (Toribio, 2009)



2.3. Pathogénie

Comme toute carence, l'hypocalcémie est la conséquence d'une inadéquation entre la demande, les apports et l'efficacité des systèmes de régulation. L'hypocalcémie est donc souvent liée à :

1. Une demande trop importante de l'organisme :

L'hypocalcémie de parturition provient de la soudaine et intense demande en calcium lors du déclenchement de la lactation. L'exportation du calcium dans le lait est brutalement multipliée par 4 chez les vaches laitières (Meschy, 2010).

2. Un défaut d'apport suffisant ou une diminution de l'absorption :

Des cas de parésie hypocalcémique d'origine alimentaire et non associée au part ont été décrits en élevage allaitant (Janssen, 1976). Des cas d'hypocalcémie peuvent être observés en cas de restriction alimentaire (Jonsson, 1973) ou lorsque la ration est déficiente en calcium. La qualité et la quantité de fourrages ingérées peuvent influencer la motilité du tractus intestinal et donc l'absorption du calcium. Janzen (1976) a rattaché les cas d'hypocalcémie clinique observés sur des bovins de race allaitante à une déficience en calcium de la ration, une inversion du ratio Ca:P, une déficience en vitamine D et une diminution de la motilité intestinale. D'après Moodie *et al.* (1965), une diminution de l'absorption de calcium peut être due à une stase intestinale. Les affections diminuant le transit intestinal, à commencer par les maladies intestinales, peuvent être à l'origine d'hypocalcémies. La quantité de calcium assimilable par l'organisme

influence la calcémie mais cet aspect est minoritaire à côté de l'augmentation de la demande en calcium et de la BACA de la ration interférant sur les systèmes de régulation.

3. Une déficience des systèmes de régulation :

Suite à l'augmentation de l'exportation de calcium dans le lait en début de lactation, la vache doit répondre efficacement et rapidement à cette diminution de la concentration calcique sanguine en augmentant l'absorption intestinale et la résorption osseuse. Il a longtemps été cru que les défauts de régulation pouvaient être dus à une production insuffisante de PTH, et par conséquent de calcitriol. Or, aujourd'hui, il est suspecté que les troubles observés sont dus à une réponse insuffisante des organes cibles (os, intestin, rein) aux sollicitations hormonales (Mayer *et al.*, 1969 ; Barlet, 1981 ; Barton *et al.*, 1981 ; Horst *et al.*, 1997).

En situation d'alcalose systémique, la configuration des récepteurs à la PTH est modifiée (Goff, 2008 ; Toribio, 2009) (Figure 10.). Il en résulte une action de la PTH sur les tissus cibles, à l'origine d'une moindre résorption osseuse, une moindre réabsorption tubulaire ainsi qu'une moindre absorption intestinale. Le magnésium et le phosphore jouant un rôle important, leur concentration est susceptible de perturber les réponses des tissus cibles (Meschy, 2010). L'impact de la BACA et de l'équilibre électrolytique sur l'hypocalcémie est détaillé en 2.4. et 2.5.

4. La météo :

Le temps peut également influencer l'absorption du calcium. Ainsi, un temps froid et humide conduit à une diminution de la consommation d'eau et donc l'absorption de calcium (Moodie *et al.*, 1965). Par ailleurs, un manque de rayonnement par les rayons ultraviolets de l'épiderme, réduit la formation de la vitamine D3 (Maynard et Loosli, 1969). Enfin, le temps influence la qualité des fourrages et peut par conséquent potentiellement influencer leurs teneurs en minéraux.

5. L'âge :

L'incidence de l'hypocalcémie augmente avec l'âge (augmentation du risque chez les animaux de plus de 3 lactations), le niveau de production augmentant avec l'âge et le nombre de récepteurs intestinaux et osseux au calcitriol diminuant durant cette période (Horst *et al.*, 1990).

Les carences modérées en calcium et en phosphore ne se traduisent pas immédiatement par des signes aisément décelables du fait du pouvoir "tampon" des réserves minérales osseuses dont 20 à 25 % sont mobilisables (Underwood et Suttle, 1999). Néanmoins, une insuffisance prolongée en calcium peut conduire à des déminéralisations graves du squelette.

Les carences importantes et sur une longue durée en calcium et/ou vitamine D vont engendrer une altération profonde du métabolisme osseux. Le rachitisme chez le jeune et l'ostéomalacie chez l'adulte sont la conséquence d'un défaut de minéralisation de la matrice osseuse. La fragilisation du squelette peut alors prédisposer les animaux à des déformations osseuses chez le jeune et à des fractures spontanées chez l'adulte. L'ostéoporose, rare en élevage, correspond à

une diminution de la masse osseuse sans que la minéralisation ne soit fortement modifiée (Meschy, 2010).

2.4. Rôle de la BACA et du pH dans l'hypocalcémie

La Balance Alimentaire Cation Anion (BACA) représente la différence de concentration de la ration entre les cations et les anions ou sels anioniques. L'équation proposée par Ender et al. (1971) et utilisé par Block (1984) est la forme la plus utilisée :

$$\text{BACA} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{S}^{2-})$$

Horst et al. (1997) recommande d'inclure d'autres cations et propose :

$$\text{BACA} = (0,38 \text{ Ca}^{2+} + 0,3 \text{ Mg}^{2+} + \text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + 0,6 \text{ S}^{2-} + 0,5 \text{ P})$$

Différentes autres formules basées sur les effets relatifs de chacun des sels anioniques ont également été proposé (Horst et Goff, 1997 ; NRC, 2001 ; Goff *et al.*, 2004).

Une ration riche en sels anioniques, c'est-à-dire une ration dont la valeur du BACA faible provoque une acidose métabolique chez différentes espèces dont les bovins (Gaynor *et al.*, 1988). C'est cette acidose systémique qui est recherchée lors de l'abaissement de la BACA car elle va provoquer une libération de CaCO_3 par les os à l'origine d'une augmentation de la concentration en calcium dans le sang. Une des explications est que la conformation du récepteur à la PTH varie avec le pH. En cas d'acidose métabolique l'action de la PTH est favorisée (Goff *et al.*, 1991) alors qu'en cas d'alcalose métabolique, la structure du récepteur à la PTH empêche une fixation adéquate de l'hormone (Bushinsky, 1996). Les récepteurs à la PTH étant moins sensibles, on observe une réduction de l'activation des ostéoclastes d'une part et d'autre part une réduction de la synthèse de 1,25-dihydroxyvitamine D (calcitriol) au profit du 24-25-dihydroxycholécalférol (Figure 10.).

Différentes études montrent qu'une ration riche en sels anioniques augmente la concentration en hydroxyproline, un indicateur de mobilisation osseuse (Block, 1984 ; Gaynor *et al.*, 1989), augmente la concentration plasmatique en calcium ionisé (Oetzel *et al.*, 1991 ; Phillip *et al.*, 1994) ainsi qu'en calcium total (Oetzel *et al.*, 1988 ; Tucker *et al.*, 1991), stimule la formation de calcitriol avant vêlage (Gaynor *et al.*, 1989 ; Phillip *et al.*, 1994) et stimule la calciurie (Lomba *et al.*, 1978 ; Gaynor *et al.*, 1989 ; Oetzel *et al.*, 1991 ; Phillip *et al.*, 1994), la calciurie étant un indicateur de la disponibilité du calcium sanguin pour le métabolisme (Tucker *et al.*, 1991).

Par ailleurs, un régime anionique permettrait une augmentation de l'absorption de calcium au niveau intestinal, dû à la formation d'éléments acides dans l'intestin responsables de la solubilisation du calcium (Block, 1984).

Figure 10. Action de la PTH dans différentes situations (Toribio, 2009)

A. Dans des conditions normales, la PTH est libérée en réponse à l'hypocalcémie et vient se fixer aux récepteurs osseux et rénaux. Cela stimule les protéines G et l'adénylate cyclase qui vont produire l'AMP cyclique. Cette enzyme va activer la résorption du calcium et la production rénale de 1,25-dihydroxyvitamine D.

B. L'alcalose induite par un excès de potassium dans la ration provoque un changement de forme du récepteur de la PTH le rendant moins accessible ce qui diminue la production d'AMP cyclique.

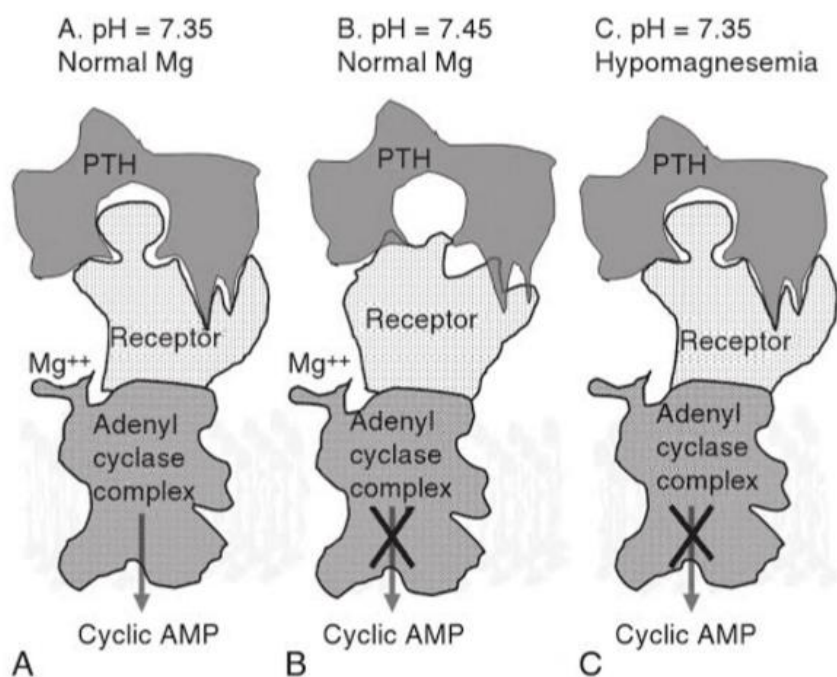
C. Le complexe de l'adényl cyclase a besoin de magnésium pour fonctionner. Une hypomagnésémie réduit la production d'AMP cyclique.

PTH : parathormone

Receptor : récepteur

Adenyl cyclase complex : complexe de l'adényl-cyclase

Cyclic AMP : Adénosine MonoPhosphate cyclique



D'après Tucker (1991), la calcémie autour du vêlage est plus élevée avec les régimes à faible BACA chez les multipares mais pas chez les primipares.

Pour la prévention nutritionnelle de la fièvre de lait, Horst *et al.* (1997) préconisent une BACA comprise entre -50 et -100 mEq/kg MS pendant la fin de gestation. Cependant, une augmentation de la BACA augmente l'ingestion.

2.5. Autres effets de la BACA en élevage allaitant

Tucker *et al.* (1988) ont démontré qu'une valeur de la BACA de 0, +10 et +20 mEq/100 g augmentaient l'ingestion par rapport à une valeur de BACA de -10 mEq/100 g. Vagnoni et Oetzel (1998) ont montré une diminution de 6,9 % d'ingestion entre une ration à -5,1 et +20,3 mEq/100 g. Hu *et al.* (2007) dans une revue de 21 études, observent que le pic d'ingestion est obtenu pour une valeur de BACA de 40 mEq/100 g et une augmentation de l'ingestion avec l'augmentation de la BACA.

Chez des vaches allaitantes, Ross *et al.* (1994a et b) ont démontré que l'ingestion de bovins en croissance et en finition de race Angus augmente linéairement lorsque la valeur du BACA augmente de 0 à 45 mEq/100 g. Cependant, cette augmentation d'ingestion n'est pas linéaire. Chez les bovins en croissance, l'augmentation de l'ingestion atteint un maximum de 740 g/jour de matière totale soit une augmentation de 10 % de l'ingestion lorsque la valeur du BACA est de 45 mEq/100 g. Chez les bovins en finition l'augmentation de l'ingestion atteint un maximum de 1 kg/jour de matière totale soit une augmentation de 14 % à 15 mEq/100 g. Une étude récente portant sur les vaches allaitantes (Hersom *et al.*, 2010) montrent que lors de leur première expérience, l'ingestion augmente de 13,5 % avec une ration à BACA élevée (25 mEq/100 g) par rapport à une ration à BACA faible (-0,9 mEq/100 g). Cependant, lors de leur deuxième expérience, les auteurs n'ont pas constaté de différences d'ingestion entre les rations de valeurs de BACA différentes (-3,1 ; 2,9 ; 25,8 mEq/100g).

Hersom *et al.* (2010) considèrent qu'une ration à BACA négative ne se justifie pas en bovins allaitants puisque l'hypocalcémie clinique est marginale. L'impact de la diminution de l'ingestion serait contre-productive.

2.6. Rôles du Ca, Mg et P de la ration sur la valeur de la calcémie

Un des aspects controversés de la fièvre de lait réside dans l'implication qu'aurait le calcium contenu dans la ration des vaches tarées. En effet, Boda et Cole (1954) et Goings *et al.* (1974) ont montré qu'une alimentation pauvre en calcium réduisait le risque de fièvre de lait. D'autre part, Lean *et al.* (2003) suggère de limiter l'apport de calcium avant de vêlage à 60g/j et Thilising-Hansen *et al.* (2002) à 20 g/j. Mc Neill *et al.* (2002) concluent également qu'un apport excessif de calcium peut représenter un facteur de risque important de fièvre de lait. Cependant, Goff (2000) a démontré que la composition de la ration en calcium avant le vêlage n'avait que peu d'influence sur les fièvres de lait quand les quantités journalières distribuées étaient supérieures aux recommandations, soit 30g/j. Alors que Oetzel (1991) montre que l'on observe la plus forte incidence de fièvres de lait lorsque la concentration en calcium de la ration est de 1,16 % de la matière sèche, le même auteur préconise une ration contenant 150g/j de Ca en période sèche (ce qui correspond à 1,1 % à 1,5 % de matière sèche) avec une valeur du BACA de - 15mEq/100g de MS dans une autre étude publiée en 2000 (Oetzel, 2000).

Le magnésium et le phosphore jouent également un rôle important dans l'homéostasie du calcium. Le magnésium est indispensable à la fixation entre la PTH et son récepteur cellulaire (Goff, 2008). De plus, il joue un rôle crucial dans la libération de la PTH et dans la synthèse de calcitriol (1,25(OH)₂-D3). Lors d'hypomagnésémie, les reins et les os sont moins sensibles aux effets de la PTH (Sampson *et al.*, 1983 ; Goff, 2000). Wang et Beede (1992) ont montré que les animaux nourris avec une ration riche en magnésium présentaient une excrétion rénale de calcium plus faible que ceux nourris avec une ration à teneur élevée en magnésium. Contreras *et al.* (1982) et Van de Braak *et al.* (1987) ont montré une faible mobilisation du Ca lors d'hypomagnésémie.

Le phosphore joue aussi un rôle important dans la pathogénèse de la fièvre de lait. Bien que la concentration en phosphore soit régulée moins précisément que celle en Ca, toutes deux sont reliées à la concentration en PO₄ régulé directement par le calcitriol et indirectement par la PTH et la concentration en Ca (Goff, 1999). Bien que le phosphore contribue à la balance anionique de la BACA, d'après Julien *et al.* (1977) et Kichura *et al.* (1982) une ration riche en P destinée aux vaches tarées serait associée à une augmentation du risque de fièvre de lait. Ceci est cohérent avec le modèle de Constable (1999) qui prédit que le phosphate plasmatique contribue à l'augmentation du pH plasmatique et donc à une action de la PTH diminuée.

2.7. Autres facteurs

La concentration en protéines va influencer la part de calcium total par rapport à la part de calcium ionisé. Certaines protéines comme des globulines ou l'albumine se lient au calcium ionisé dans le sang ce qui conduit à une augmentation de la calcémie totale et diminue la part de calcium ionisé.

D'après Muir *et al.* (1972), l'augmentation de la concentration en œstrogène pourrait diminuer la quantité de calcium sérique.

2.8. Epidémiologie en élevage allaitant

Alors que la prévalence de l'hypocalcémie clinique dans les troupeaux laitiers se situe entre 3 et 22 % (Roy, 2014), la prévalence en élevage allaitant n'est pas connue mais les auteurs (Janzen, 1976 ; Hanif, 1990 ; Moisan, 1994) font le même constat : la sensibilité des vaches augmente avec l'âge.

Les quelques publications décrivant des cas d'hypocalcémies cliniques en élevage allaitant proviennent du Canada et d'un état du nord des Etats-Unis (Janzen, 1976 ; Hanif, 1990 ; Moisan, 1994). On peut relever différentes similitudes :

- La météorologie : les animaux sont sujets à un hiver rude dans chacune des études.
- Une prévalence de l'affection plus importante pendant le troisième trimestre de gestation mais il n'est pas mis en avant dans chaque rapport,
- L'âge des animaux, l'incidence semblant augmenter avec l'âge,

- Une hypomagnésémie inconstante dans les études mais insuffisante pour expliquer seul les symptômes,
- Une hypophosphatémie inconstante,
- Le changement de régime, un sous-dosage ou une absence de supplémentation minérale. Ce facteur semble être l'élément le plus significatif.

2.9. Signes cliniques

Les études portant sur les cas d'hypocalcémie en race allaitante décrivent les mêmes signes cliniques qu'en race laitière. On peut distinguer 3 stades dans la progression de la maladie détaillés dans le tableau 11.

Tableau 11. Signes cliniques associés aux différents stades de l'hypocalcémie (Roy, 2014)

1	2	3
<ul style="list-style-type: none"> - Animal debout mais piétine, semble raide, ataxique - Hypersensibilité et excitabilité - Température corporelle varie selon l'environnement - Extrémité froide - Tachycardie - Mimiques faciales caractéristiques : étire le cou, branle la tête, ouvre la gueule, sort la langue, remue les oreilles - Tremblements - Anorexie - Agalactie - Bouses sèches 	<ul style="list-style-type: none"> - Décubitus sternal, auto auscultation - Dépression, abattement, anorexie - Museau sec - Légère hypothermie (37-38°C) - Extrémité froide - Tachycardie et bruits cardiaques moins audibles - Pression veineuse faible - Stase gastro-intestinale (accentue l'hypocalcémie) - Incapacité à uriner - Perte du tonus anal - Inertie utérine : retard vêlage, rétention placentaire - Réflexe pupillaire lent à absent 	<ul style="list-style-type: none"> - Décubitus latéral - Inconscience - Paralysie musculaire flasque totale - Aucune réponse aux stimuli - Ballonnement sévère - Fréquence cardiaque > 120 battements/min - Pouls faible (diminution jusqu'à 50 % de la pression sanguine) - Coma, mort

L'hypocalcémie est associée à une augmentation du risque de rétention placentaire, de dystocie, de métrite et de déplacement de caillette (Roy, 2014).

En effet, une hypocalcémie induit une diminution du tonus de l'utérus et ainsi diminue les contractions utérines ou retarde l'involution (Leroi, 2000).

D'après certains auteurs (Goff, 2008 ; Oetzel, 2013), l'hypocalcémie provoquerait une diminution de la production laitière alors que pour d'autres (Ostergaard et Larsen, 2000 ; Chamberlin *et al.*, 2013), elle n'aurait aucun impact. L'étude de Jawar *et al.* (2012) met en évidence une augmentation de la production laitière lors d'hypocalcémie subclinique. L'hypocalcémie subclinique serait également à l'origine d'une période de dépression immunitaire postpartum plus longue que pour les vaches normo-calcémiques (Martinez *et al.*, 2012). D'après une autre étude du même auteur (Martinez *et al.*, 2013), les vaches en hypocalcémie subclinique présentent un niveau de matière sèche ingérée et une digestion diminuée. Jawar *et al.* (2012) démontrent qu'il n'y a pas de différence d'ingestion entre des vaches en hypocalcémie subclinique et des vaches normo-calcémiques. Par ailleurs, une vache en hypocalcémie a plus de chances de présenter une rétention placentaire (Curtis *et al.*, 1983) et potentiellement une infection utérine voire mammaire en raison de l'altération de l'activité des cellules immunitaires qui en découle (Kimura, 2006).

Dans une étude portant sur l'impact de l'hypocalcémie en race allaitante, Richardson *et al.* (1981) font le constat que les vaches présentant des prolapsus utérins ont des concentrations sériques plus faibles en calcium, plus élevées en phosphore et un rapport Ca:P plus faible que les vaches témoins. Cependant, seulement 42,3 % des vaches avec prolapsus présentaient une hypocalcémie, d'après les références de laboratoire (8,0-10,5 mg/dL). Leroi (2000) dans son étude portant sur le prolapsus en élevage allaitant considère d'une part que les animaux présentant une valeur plasmatique en calcium inférieure à 86 mg/L sont en hypocalcémie. Il constate qu'environ la moitié des témoins (animaux ne présentant pas de prolapsus utérin) se situe sous cette valeur seuil donc qu'environ la moitié des animaux sont en hypocalcémie au moment du vêlage. D'autre part, il décide de fixer une valeur seuil sous laquelle les animaux après le vêlage sont considérés en hypocalcémie par rapport au groupe témoin considéré comme normal. Cette limite est fixée en considérant arbitrairement que 95 % des animaux témoins ne sont pas en hypocalcémie. Ainsi, un seuil de 70 mg/L définit un animal en hypocalcémie subclinique dans les heures suivant le vêlage. Leroi (2000) conclut que chez les primipares les animaux présentant un prolapsus utérin ne présentent jamais d'hypocalcémie alors que 20 % des multipares présentant un prolapsus utérin sont en hypocalcémie.

Lors d'hypocalcémie chronique, des ostéodystrophies tel que le rachitisme et l'ostéomalacie peuvent être rencontrées. Le rachitisme s'observe chez le jeune. Les signes cliniques majeurs sont une raideur de la démarche, un élargissement des membres, notamment les antérieurs et un élargissement des jonctions costo-chondrales. Les os longs sont déformés ce qui peut entraver la mobilité des animaux au point de les immobiliser. Des fractures spontanées peuvent avoir lieu. L'éruption des dents est retardée et irrégulière et les dents ont une apparence piquetée, rainurée avec une pigmentation anormale dû au défaut de calcification. Les dents sont mal alignées et s'usent rapidement du fait d'un amollissement des mâchoires (Sattler, 2014).

L'ostéomalacie quant à elle concerne les animaux adultes. Une boiterie, touchant principalement les membres postérieurs, dus à une intense douleur au niveau des os et des articulations sont souvent observées. Les animaux ont également

des difficultés à se déplacer et refusent de se lever. Les fractures et les déchirures tendineuses sont fréquentes. En fin d'évolution, des déformations osseuses et un décubitus permanent peuvent être observés (Sattler, 2014).

2.10. Diagnostic de laboratoire

La forte régulation métabolique du calcium rend difficile la prévision, par des indicateurs biochimiques, de l'état nutritionnel des animaux. L'envoi d'un échantillon sanguin au laboratoire pour la mesure du calcium permet cependant de confirmer une hypocalcémie installée qu'elle soit clinique ou subclinique.

Le calcium plasmatique est distribué en trois fractions distinctes : la forme libre ou calcium ionisé représente 40 à 50 % du calcium total, la forme liée aux protéines (albumine et globulines) constitue environ 40-45 % et la forme complexée à des anions (bicarbonates, lactate, citrate, phosphates, oxalate, acides gras, acétate...) environ 10-15 %. Le calcium ionisé est le calcium directement utilisé par les fonctions métaboliques de l'organisme. Par ailleurs, il fournit des indications plus précises sur le statut alimentaire des animaux (NRC, 2001 ; NRC, 2007). C'est pourquoi, on préférera le dosage du calcium sanguin ionisé. Cependant, la détermination du calcium ionisé doit s'effectuer dans les 10 minutes suivant le prélèvement, ce qui fait que le calcium habituellement mesuré est le calcium total.

La concentration plasmatique normale en calcium total varie peu autour de 2,5 mmol/L (2,22-2,70 mmol/L). La concentration plasmatique normale en calcium ionisé varie entre 1 et 1,25 mmol/L.

La majorité des sources disponibles font référence aux vaches laitières et font référence au calcium total. Les valeurs sériques en calcium et phosphore normales et pathologiques chez la vache laitière sont consignées dans les tableaux 12 et 13.

Tableau 12. Valeurs sériques normales du calcium et du phosphore lors de la lactation, du vêlage ou de coma vitulaire (Mauffré, 2012)

Valeurs sériques en (mg/dL)	Calcium	Phosphore
Vache normale en lactation	8,4 à 10,2	4,6 à 7,4
Vache normale lors du vêlage	6,8 à 8,6	3,2 à 5,5
Coma vitulaire	3,5 à 5,7	0,6 à 2,6

Tableau 13. Valeurs de référence de la calcémie et valeurs critiques (Mauffré, 2012)

	Valeurs de référence	Valeurs critiques
Calcium	8 à 12 mg/dL	< 5 mg/dL

Une étude de J.L Montgomery (2004), définit les valeurs de concentration plasmatique de 3 types de bovins allaitants : les *Bos taurus*-Continental qui correspondent aux races Charolaise et Limousine, les *Bos taurus*-Anglais qui correspondent aux races Angus et Hereford et les *Bos indicus* qui correspondent aux races Brahman (Tableau 14.).

Tableau 14. Comparaison de la calcémie entre 3 types de bovins allaitants

Valeurs plasmatiques (mg/dL)	<i>Bos taurus</i> -Continental Charolais/Limousine	<i>Bos taurus</i> -Anglais Angus/Hereford	<i>Bos indicus</i> Brahman	écart type
Calcium	10,41	10,19	10,36	0,17
Phosphore	5,61	5,02	5,52	0,35

Cependant, l'étude révèle que les concentrations plasmatiques et musculaires mesurées ne diffèrent pas entre les différents types d'animaux ($p=0,31$) ce qui soulignent que la calcémie et la phosphatémie sont soumises à une régulation fine au sein et à travers des différents types bovins comme l'avaient déjà mis en évidence Horst *et al.* (1986).

Ces valeurs sont à relativiser légèrement par rapport à nos systèmes de production à base de foin puisque l'étude portait sur une alimentation à base de flocons de maïs traité à la vapeur, une méthode d'alimentation nord-américaine non utilisée en France.

Une étude de Ewing et Charlton (2005) par ailleurs nous apprend que la teneur en calcium est plus élevée dans les poils colorés mais ne donne aucune indication fiable sur le statut nutritionnel des animaux.

Concernant les autres paramètres biochimiques, on observe conjointement à l'hypocalcémie (Roy, 2014) :

- Une hypophosphatémie souvent liée aux pertes de phosphore dans le lait, à une diminution d'ingestion de matière sèche près du vêlage ainsi qu'une augmentation de l'excrétion rénale et salivaire causée par la parathormone.
- Une hypermagnésémie ou hypomagnésémie due à un effet compensatoire pour maintenir la balance ionique.
- Une hyperglycémie reliée au stress de l'affection.

- La créatine kinase (CK) et l'aspartate aminotransférase (AST) sont souvent augmentées en raison du décubitus et de l'hypoperfusion musculaire qui accompagnent les stades 2 et 3 de la maladie.

La même étude de J.L Montgomery (2004) a mesuré les concentrations plasmatiques de vitamine D chez les 3 groupes de bovins précédemment cités. Elle recense la vitamine D3 (cholécalférol), précurseur de la 25-hydroxyvitamine D3 25-(OH)D3, forme circulante et de réserve de la vitamine D3), elle-même précurseur de la forme active de la vitamine D : la 1,25-dihydroxyvitamine D3, 1,25-(OH)₂D3, également appelée calcitriol (tableau 15).

Tableau 15. Comparaison de la concentration plasmatique des différentes formes de la vitamine D entre 3 types de bovins allaitants (Montgomery, 2004)

Concentration plasmatique (ng/mL)	<i>Bos taurus</i> -Continental Charolais/Limousine	<i>Bos taurus</i> -Anglais Angus/Hereford	<i>Bos indicus</i> Brahman	écart type
Vitamine D3	4,2	4,1	3,8	0,59
25-(OH) D3	64	78,4	59,4	11,49
1,25-(OH) ₂ D3	129,4	48,1	146,3	17,8

Les concentrations en vitamine D3 et 25-(OH)D3 ne sont pas affectés par les différents types biologiques de bovins (p = 0,41). La concentration plasmatique en 1,25-(OH)₂D3 était plus basse pour *Bos taurus*-anglais que les autres. Cela peut être attribuable à une adaptation environnementale due à un plus faible ensoleillement.

3. Hypomagnésémie

3.1. Définition

L'hypomagnésémie clinique est une affection spécifique des ruminants caractérisée par une diminution de la concentration en magnésium sérique et dans le liquide céphalorachidien (LCR). Il s'agit d'une maladie présente mondialement, surtout dans les régions où les pâturages d'hiver sont utilisés. La prévalence de la maladie peut atteindre 12 % d'un troupeau mais est souvent limitée à certains troupeaux ou certaines régions (Roy, 2014). La mortalité est élevée (environ 30%) et, parfois, seulement des mortalités subites sont observées. Dans certaines régions, une mortalité de 1 à 3 % annuellement est attribuée à cette maladie (Roy, 2014).

3.2. Pathogénie

Tout comme l'hypocalcémie, la magnésémie est régulé par l'absorption, la résorption osseuse, et l'élimination du magnésium. Seuls 7 à 35 % du magnésium ingéré est absorbé.

L'étiologie de l'hypomagnésémie est multifactorielle mais souvent liée à :

1. la diminution des apports en magnésium : la diète peut être trop pauvre en magnésium comme pour des pâtures riches en graminées au printemps ou à l'automne.
2. la diminution de l'absorption digestive du magnésium :

Le taux d'absorption du magnésium varie avec (Roy, 2014) :

- **Le ratio Na/K dans le rumen.** Plus le ratio est élevé (5/1), plus l'absorption est favorisée. L'herbe jeune et les repousses sont pauvres en Na et riche en K, ce qui diminue le ratio Na/K du rumen.
- **Les glucides**, qui favorisent l'absorption du Mg. Le déficit énergétique est un facteur de risque d'hypomagnésémie.
- **La présence d'ammoniac ou d'ammonium** dans le rumen due à la fermentation rapide de jeunes herbes avec un pourcentage élevé de protéines : cette situation induit une alcalose et la formation de complexes ammoniophosphatés qui diminuent l'absorption du Mg.
- Les acides gras à longue chaîne, l'acide citrique et l'acide transaconitique diminue la biodisponibilité du Mg. Ils sont également abondants dans l'herbe jeune.
- D'autres composants de la ration limitent l'absorption ruminale du magnésium. Le calcium, les sulfates et les phosphates sont ainsi à l'origine d'une diminution de l'absorption du magnésium.

Un facteur déclenchant à l'origine de la tétanie d'herbage est souvent mis en avant dans la pathogénie de l'hypomagnésémie. Un stress (transport, mise-bas...) ou un déficit énergétique provoque la libération de catécholamines induisant une

lipolyse. La lipolyse induit à son tour la captation massive de Mg^{2+} par les adipocytes, et conduit à la libération d'une quantité importante d'acides gras libres plasmatiques qui chélatent le Mg^{2+} . Le résultat est une baisse de la magnésémie. Cependant, la diminution de la magnésémie n'est pas suffisante pour déclencher des symptômes. La baisse de la teneur en magnésium du liquide céphalo-rachidien est responsable des signes observés. Sous le seuil de 12,5 à 14,5 mg/L de Mg dans le LCR (Normal > 18 mg/L), on observe une modification de la perméabilité des cellules cérébrales entraînant une perturbation de la transmission de l'influx nerveux. Une libération massive d'acétylcholine, associée à une augmentation de l'excitabilité musculaire, cause les symptômes de tétanie. Une hypocalcémie est dans 80 % des cas associée à une hypomagnésémie secondaire à une diminution de la fixation de la parathormone à son récepteur (Toribio, 2009). Une hypophosphatémie est souvent présente également (Goff, 2000).

3.3. Epidémiologie

L'incidence de la tétanie d'herbage est plus élevée chez les vaches âgées (4-7ans) mais les mâles et les animaux de tout âge peuvent être affectés. Une alimentation à base d'herbe jeune ou de repousses de fin d'été/automne représente le risque le plus important d'hypomagnésémie en raison d'une concentration faible en magnésium, en sodium et en glucose, et des teneurs élevées en potassium et en azote soluble de ces fourrages. Les deux périodes les plus à risque sont donc la période hivernale en pâturage et la période de mise au pâturage au printemps. La fréquence des tétanies d'herbage augmente en année froide et dans les régions septentrionales du pays. Compte tenu de l'optimisation des pâtures et de la réduction des coûts alimentaires faites en élevage allaitant, les vaches allaitantes sont les plus à risque. Par ailleurs, l'hypomagnésémie a plus de chance de se produire pendant des périodes de forte demande en magnésium telles qu'au pic de lactation ou en fin de gestation (Roy, 2014). En races allaitantes, la race Angus serait la plus prédisposée (Roy, 2014).

3.4. Signes cliniques

Il convient de distinguer les carences modérées et chroniques des accidents métaboliques qui interviennent à la suite d'une chute intense et brutale de la magnésémie. La chute brutale du magnésium sanguin conduit à des troubles métaboliques graves, les tétanies, dont souvent l'issue est fatale. Les signes cliniques varient selon que la forme soit aiguë, subaiguë ou chronique (tableau 16).

Tableau 16 : Signes cliniques selon la forme d'hypomagnésémie (Roy, 2014)

Forme	Signes cliniques
Aiguë	<p>Anorexie Posture alerte voire agressive Tremblements musculaires, secoue les oreilles Hyperesthésie Démarche chancelante Décubitus Convulsions cloniques, opisthotonos Tachypnée, tachycardie Température 40-40,5 °C Mortalité en 4-6 heures, parfois après 30-60 minutes de Convulsions (souvent dues au stress)</p>
Subaiguë	<p>Graduels sur 3-4 jours Signes cliniques vagues et peu sévères Anorexie partielle, diminution de la production de lait Exagération des mouvements des membres Miction spasmodique, défécation fréquente Diminution des contractions du rumen Tremblements musculaires, légère tétanie Démarche légèrement chancelante Hyperesthésie Guérison spontanée ou évolution vers le décubitus</p>
Chronique	<p>Faiblesse, parésie Diminution de la production de lait Syndrome « vache couchée » ne répondant pas au calcium</p>

3.5. Diagnostic de laboratoire

En cas de tétanie d'herbage, l'examen physique et l'anamnèse sont habituellement suffisants pour émettre un diagnostic en raison de la rapidité d'évolution de cette affection dans la forme aiguë. Au chevet du malade, dans les circonstances d'une consultation avec suspicion de tétanie d'herbage, le diagnostic est tout d'abord clinique, confirmé par demeure « le diagnostic thérapeutique ». Il est tout de même conseillé de faire un prélèvement sanguin avant toute administration de magnésium pour analyse en cas d'échec du traitement ou récurrence.

Le dosage du Mg peut être réalisé dans le sérum, l'urine ou le LCR. On observe une corrélation entre la concentration en magnésium du LCR et les symptômes observés, cette corrélation est moins vraie avec la concentration sanguine. Le LCR est préférentiellement prélevé en zone lombo-sacrée et il est important de veiller à ce qu'il n'y ait pas de contamination sanguine (Schelcher, 2002). La

calcémie est souvent diminuée et la phosphorémie ainsi que la kaliémie peuvent être normales ou diminuées lors d'hypomagnésémie. A cela s'ajoute une augmentation des AGNE ainsi qu'une augmentation des CK due aux convulsions ou au décubitus (Baillet, 2009).

Plusieurs auteurs rapportent que la baisse de la concentration en magnésium est plus précoce dans l'urine que dans le sang, elle-même plus précoce que dans le LCR (Decante, 1995 ; Schelcher, 2002). Les tableaux 17 et 18 présentent les concentrations en magnésium normales et pathologiques dans les différents compartiments.

Tableau 17. Concentrations en magnésium en fonction des symptômes dans les différents compartiments (Decante, 1995 ; Schelcher, 2002)

Concentrations (mg/L)	Taux normaux	Hypomagnésémie latente	Tétanies
Sang	Supérieur à 18	10-18	Inférieur à 10
LCR	Supérieur à 18	12,5-18	Inférieur à 12,5
Urines	Supérieur à 50	10-50	Inférieur à 10

Tableau 18. Concentrations en magnésium dans le plasma et dans l'urine des ruminants (Puls, 1994 ; Underwood et Suttle, 1999 ; Ewing et Charlton, 2005)

Concentrations (mmol/L)	Limite de carence	Plage physiologique	Seuil de toxicité
Plasma	0,5	0,7-1,4	1,6
Urine	0,8	5,0-10,0	15,0

4. Hypophosphatémie

4.1. Définition

L'hypophosphatémie se définit comme une diminution de la concentration sérique en phosphates. Fréquemment observée lors d'analyse biochimique, l'hypophosphatémie reste mal documentée d'un point de vue impact clinique.

4.2. Pathogénie

Le phosphore est un constituant essentiel de l'os, des érythrocytes, des muscles et du système nerveux. Il intervient dans la glycolyse, la phosphorylation oxydative, la libération de l'oxygène et l'intégrité de la structure cellulaire. Il est également nécessaire dans la production de l'adénosine triphosphate (ATP). La phosphatémie est déterminée par l'absorption intestinale, l'excrétion rénale et salivaire, la mobilisation osseuse, les pertes dans le lait et le fœtus et la redistribution dans le milieu intracellulaire et le système osseux. Il s'agit essentiellement d'un ion intracellulaire : seul 1 % du phosphore se trouve dans le milieu extracellulaire (Grünberg, 2008).

Le phosphore circule facilement du compartiment extracellulaire au compartiment intracellulaire sans changer la quantité totale de phosphore de l'organisme. Ainsi, l'hypophosphatémie n'implique pas nécessairement de déplétion du phosphore corporel et le degré de déplétion plasmatique ne se reflète pas forcément dans la concentration plasmatique de phosphore. La phosphatémie est donc un mauvais reflet du statut en phosphore d'un organisme (Grünberg, 2008 ; Sattler, 2014). De plus, les mécanismes de régulation étant peu connus, on ne sait pas si les symptômes parfois décrits sont le résultat d'une concentration d'une chute brutale de phosphore plasmatique ou d'une diminution général de phosphore dans l'organisme (Grünberg, 2008).

La dérégulation de l'homéostasie calcique fréquemment observée au péripartum chez les hautes productrices et les vaches âgées affecte également l'homéostasie du phosphore. L'augmentation de la sécrétion de PTH favorise une augmentation de l'excrétion salivaire et rénale de phosphore (Horst, 1986) et donc potentiellement à une hypophosphatémie et une diminution des réserves en phosphore. Dans de nombreux cas, l'hypophosphatémie présente lors de fièvre vitulaire se résout spontanément lorsque l'hypocalcémie est corrigée (Grünger, 2008). D'après Goff (1998), l'augmentation de phosphore sérique après administration de calcium peut être due à la diminution de sécrétion de la PTH.

L'hémolyse intravasculaire lors de carence en phosphore, autrement appelé hémoglobinurie post-partum résulterait du défaut de synthèse de l'ATP dans les globules rouges qui les rendraient plus fragiles notamment au stress oxydatif à cause d'un ralentissement des transports membranaires ATP-dépendant (Sattler, 2014).

4.3. Epidémiologie

L'étude des profils métaboliques de vaches laitières a montré que la concentration plasmatique en phosphore dans ce type de production était au plus bas autour de la parturition (Grünberg, 2008). Le péri-partum est une période à risque d'hypophosphatémie puisque le début de lactation va entraîner une fuite brutale et importante de phosphore dans le lait, une diminution de l'ingestion et une augmentation de l'excrétion de phosphate dû à la régulation de l'homéostasie calcique via la PTH.

Les maladies associées au part telles que la cétose, le déplacement de caillette, la lipidose hépatique, la métrite et la mammite réduisent l'ingestion ce qui résulte en une diminution de phosphore sérique. Dans une étude récente, 35 % des vaches avec un déplacement de caillette à gauche étaient en hypophosphatémie (plasma [P] <4,3 mg/dL) (Grünberg, 2005)

4.4. Signes cliniques

Trois formes d'hypophosphatémie sont décrites classiquement : une forme subclinique, une forme aiguë et une forme chronique.

Lors de carence marginale en phosphore, seule une baisse de performance des animaux est observée. Croissance ralentie des veaux, perte de poids, mauvais état général et infertilité sont souvent les seuls signes visibles. Du pica avec un tropisme particulier envers le sol, la chair et les os a été observé (Sattler, 2014) Pica, faiblesse musculaire, maigreur, anorexie ont été associés à l'hypophosphatémie dans sa forme aiguë (Grünberg, 2008).

La fièvre de lait est un syndrome de vache couchée bien documenté. L'hypophosphatémie accompagne en routine l'hypocalcémie avec une concentration plasmatique en phosphore souvent inférieure à 2 mg/dL (Grünberg, 2008). D'après Grünberg (2008), des observations empiriques suggèrent qu'une hypophosphatémie persistante est un contributeur majeur du syndrome de la vache couchée. Pour certains auteurs, une phosphatémie inférieure à 0,3 mmol/L soit 1 mg/dL est une cause de vache couchée (Sattler, 2014). Rodehutschord *et al.* (1994) ont induit une diminution de la concentration plasmatique de phosphore à des valeurs de 0,9 mg/dL à 1 mg/dL en limitant l'apport de phosphore. A ces concentrations, aucun décubitus n'a été observé. De plus, Rodehutschord *et al.* (1994) affirment que les vaches couchées en hypophosphatémie ne répondent pas à l'administration de phosphore.

L'hémoglobinurie postpartum (rencontrée jusqu'à 45 jours de lactation) a été associée à une carence primaire en phosphore. D'après Jubb *et al.* (1990), elle se produit sporadiquement chez les multipares, laitières hautes productrices et présente une mortalité élevée. Les premiers signes sont des tremblements, une faiblesse et une baisse de production puis viennent l'hémoglobinurie et l'anémie (tachycardie, muqueuses pâles). De l'ictère peut être noté au bout de 2 à 3 jours, si l'animal survit. Les conséquences à long terme incluent le développement d'une insuffisance rénale par nécrose tubulaire (néphropathie

hémoglobininurique). Cependant, les symptômes sont inconstants. Ogawa *et al.* (1989) ont induit une sévère hypophosphatémie chez des vaches, provoquant une diminution de l'hémoglobininémie sans hémoglobininurie.

Les carences chroniques en phosphore sont caractérisées par du pica, un amaigrissement, une baisse de croissance ou une perte de poids, une fertilité diminuée, une ostéodystrophie (rachitisme, ostéomalacie) avec une diminution de la masse osseuse et une ostéopénie (Grünberg, 2008). Bien que les troubles de reproduction aient souvent été associés à l'hypophosphatémie chronique, on ne sait pas si l'effet est directement dû à une déficience en phosphore ou plutôt à une déficience énergétique concomitante fréquemment observée chez les animaux affectés (Call *et al.*, 1987).

Staufenbiel et Gelfert (2002) et Grünberg *et al.* (2005) ont mis en évidence une association significative entre la concentration sérique en phosphore et des indices d'anomalie ou de souffrance hépatiques. Les chutes de concentration plasmatique de phosphore sont fréquemment associées à des perturbations hépatiques chez l'homme (Knochel, 1977). Cependant, il n'est toujours pas clair si les anomalies hépatiques prédisposent à l'hypophosphatémie ou si l'hypophosphatémie est un facteur de risque d'affection hépatique (Dawson *et al.*, 1987). De la même manière, chez les ruminants, il n'est pas clairement su si le foie est directement impliqué dans la régulation de l'homéostasie du phosphore ou si la diminution de concentration plasmatique en phosphore est uniquement le résultat d'une diminution d'apport chez les animaux présentant une dysfonction hépatique.

4.5. Diagnostic de laboratoire

Bien que la concentration plasmatique ou sérique ne soit pas représentative de la quantité totale de phosphore présente dans l'organisme, la mesure de la phosphatémie est le test le plus communément utilisé pour évaluer la quantité de phosphore dans l'organisme.

Les normes de phosphatémie avancées par la littérature sont de l'ordre de 4 à 8 mg/dL soit 1,3 à 2,6 mmol/L chez les vaches laitières (Goff, 1999) avec une diminution avec l'âge et le rang de lactation.

La biochimie est utile dans la forme aiguë. Une phosphatémie inférieure à 0,3 mmol/L peut être considéré comme une cause suffisante de vache couchée. Dans les formes subcliniques et chroniques, il n'y a que peu de modifications de la calcémie et de la phosphatémie. Dans les cas de rachitisme et d'ostéomalacie, il y a augmentation de l'activité des phosphatases alcalines, et la phosphatémie est souvent juste en dessous de la normale.

Dans les cas d'hémoglobininurie post-partum, l'hématologie et la bandelette ou l'analyse urinaire sont les examens complémentaires les plus utiles. A l'examen hématologique, l'hémoglobininémie, la détection de corps de Heinz, l'absence d'érythrocytes intacts et l'anémie régénérative sont des indicateurs en faveur de l'hypophosphatémie. La bandelette urinaire indique souvent la présence d'acétonémie et la présence de pigments dans l'urine. Seule l'électrophorèse peut

différencier avec certitude la myoglobine et l'hémoglobine. Cependant, l'anamnèse et l'examen clinique permettent d'avoir une bonne idée du pigment présent dans l'urine. La radiographie est très utile pour le diagnostic *ante-mortem* des formes chroniques mais est néanmoins peu réalisable en pratique. Le diagnostic peut être établi lors d'autopsies pour les formes chroniques. La concentration du phosphore dans les os est une mesure fiable pour déterminer le statut d'un animal (Williams *et al.*, 1991a). Le rapport cendres/matière organique dans les os peut être calculé. Il est normalement de 3/2. Dans les cas de rachitisme, celui-ci sera de 1/2 voire 1/3 (Sattler, 2014).

Lorsque l'on suspecte une hypophosphatémie à l'échelle du troupeau, une analyse de la ration est nécessaire. On doit vérifier les apports de Ca, de P et le ratio Ca/P (entre 2/1 et 1/1, optimal à 2/1). Le dosage du phosphore dans les fèces peut être utilisé pour déterminer la quantité de phosphore ingérée mais n'est pas sensible pour évaluer la phosphatémie (Williams *et al.*, 1991a).

5. Troubles liés à une carence en oligo-élément

Les carences en oligo-éléments ne sont pas impliquées dans un seul type de syndrome. Elles recouvrent bien souvent plusieurs troubles assignés à différentes fonctions ou appareils. On retrouve des signes généraux liés à la production (retard de croissance, baisse de production laitière), des troubles de la reproduction, des troubles locomoteurs, des troubles cutanés et des troubles de l'immunité principalement. Trumeau (2014) a recensé les différents troubles décrits dans la littérature (tableau 19) en différentes catégories et a également regroupé les signes cliniques par appareil (figure 11).

Figure 11. Principales manifestations rapportées dans la littérature lors de carence en oligo-éléments (Trumeau, 2014)

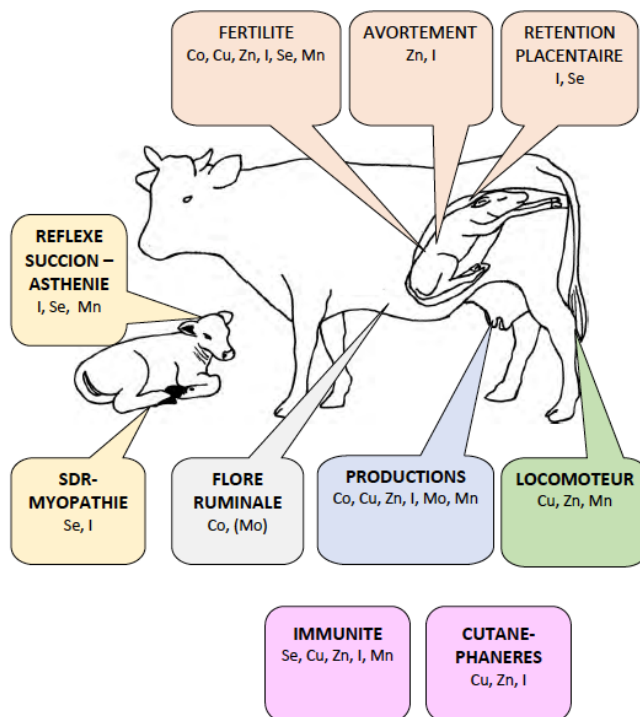


Tableau 19. Principaux troubles décrits dans la littérature lors de carence en oligo-éléments (Brulle, 2008 ; Trumeau, 2014)

Oligo-élément	Troubles de la reproduction	Troubles de la production	Troubles locomoteurs	Troubles cutanés	Autres
Cobalt	Infertilité	Retard de croissance	-	Poil piqué	Perte d'appétit, pica, anémie, stéatose hépatique
Cuivre	Infertilité, suboestrus, retard de la puberté, mortalité embryonnaire et néonatale	Retard de croissance, baisse de production laitière	Boiteries, atteintes articulaires	Décoloration des poils	Anémie, diarrhée, faiblesse cardiaque, déficit immunitaire
Iode	Infertilité, cyclicité irrégulière, avortement, mortalité embryonnaire, rétention placentaire, mortinatalité, absence de réflexe de succion, asthénie, diminution fertilité chez le mâle	Retard de croissance, baisse de production laitière	-	Absence de poil	Goitre (carences très sévères d'iode ou de sélénium), déficit immunitaire, détresse respiratoire, perte d'appétit
Manganèse	Suboestrus, anoestrus, défaut maturation folliculaire, asthénie, diminution de la spermatogénèse	Retard de croissance	Arque-bouleture, déformation des articulations, ataxie	-	Déficit immunitaire
Molybdène		Retard de croissance	-	-	-
Sélénium	Infertilité, mortalité embryonnaire, avortement, mise-bas prématurée, rétention placentaire, métrite, morbidité et asthénie néonatale, absence de réflexe de succion	Sensibilité aux mammites	Myopathie	-	Dyspnée, atteinte du myocarde, immunité
Zinc	Diminution fertilité, anoestrus, avortement, rétention placentaire, métrite, stérilité mâle	Retard de croissance, baisse de la production laitière	Atteintes articulaires, déformation osseuse	Corne friable, parakératose, défaut intégrité du canal du trayon	Perte d'appétit, retard de cicatrisation, déficit immunitaire

III. PARAMETRES ET ANALYSES DE SUIVI DE LA SANTE DES BOVINS : ETAT DES CONNAISSANCES CHEZ LES VACHES LAITIERES ET ALLAITANTES

1. Les outils utilisables

1.1. Analyses macroscopiques

1.1.1. La note d'état corporel (NEC)

1.1.1.1. *Etat des connaissances chez la vache laitière*

La notation de l'état corporel est un outil fiable et simple d'utilisation pour évaluer les réserves énergétiques et adipeuses d'un animal. L'étude des variations de la note d'état corporel s'avère un excellent estimateur de la conduite nutritionnelle du troupeau et, bien plus encore, la perte d'état corporel en post-partum est le reflet du déficit énergétique inhérent à l'initiation de la lactation (Froment, 2007). Une note allant de 0 (très maigre) à 5 (très grasse) est attribuée à chacun des deux postes en se référant aux repères donnés dans le tableau 20.

Des objectifs ont été fixés quant aux variations normales de la note d'état corporel et quant à la note d'état corporel à certains moments clés du cycle de production. Dans le dernier tiers de gestation, il est conseillé de ne pas avoir une note d'état corporel supérieure à 3,5 points. Au vêlage et lors de la mise à la reproduction, la note d'état corporel ne doit pas être inférieure à 2,5 (2,75 pour les primipares). La perte d'état entre le début du dernier trimestre de gestation et la mise à la reproduction ne doit pas excéder 1 point (Enjalbert, 2003 ; Journal, 2013).

Le respect de ces objectifs limite les effets d'une mobilisation trop importante des réserves corporelles au cours du post-partum ou ceux d'un état d'engraissement trop important sur la reprise de cyclicité, les paramètres de fertilité et de fécondité ainsi que sur les événements post-partum conditionnant la réussite de la mise à la reproduction suivante : mise bas, délivrance ou métrites (Froment, 2007).

Certains auteurs n'ont pas relevé d'effet significatif du numéro de lactation sur l'évolution de l'état corporel au cours du post-partum (Drame, 1999) alors que d'autres constatent que la perte d'état corporel augmente avec le rang de lactation.

L'influence des facteurs génétiques sur la note d'état corporel est modérée. Selon Pryce *et al.* (2006), l'héritabilité de la note d'état corporel a une valeur moyenne de 0,26.

Tableau 20. Notation de l'état corporel chez la vache laitière (Institut de l'élevage, 2010)

NEC	Base de la queue Pointe des fesses	Ligament sacrotubéral	Détroit caudal	Epine dorsale	Apophyses transverses	Pointe des hanches
0	Bassin bien visible	Très sec	Très creusé	Corps vertébral apparent	Bien individualisées	Crête très visible
1	Ensemble du bassin perceptible	En lame, sec	Très profond	Ligne irrégulière écart de niveau	Facilement comptable	Crête +/- visible
2	Sans couverture	Bien isolé, largement couvert	Profond	Ligne marquée, peu couverte	Angle vif +/- comptables	Crête non apparente, angle vif
3	Queue dégagée, couverte, non noyée	Bien visible, couvert, épais	Plus comblé, limites planes	Nettement visible, couverte, peu d'écart de niveau	Bordure nette, angle non vif	Ilium en saillie, couvert
4	Pas de ronds, masses graisseuses	A peine visible	Pratiquement comblé	A peine visible, noyée	Ligne repérable, courbe arrondie	Ilium apparent, angle ouvert
5	Queue noyée dans un rond de gras	Invisible, noyé	Totalement comblé	Dos plat, arrondi	Non repérables, flanc comblé	Os non localisable

1.1.1.2. Etat des connaissances chez la vache allaitante

Les notes d'état corporel des femelles de race bovine allaitante suivent les mêmes recommandations que les vaches laitières (voir ci-dessus 1.1.1.1). Le pilotage de l'alimentation de la vache allaitante au cours de son cycle annuel de production intègre des phases de mobilisation des réserves corporelles et des phases de reconstitution de celles-ci. Les raisons de cette mobilisation et donc de l'amaigrissement des vaches sont tout à la fois économiques (lors des périodes de l'année où le coût alimentaire est élevé) et parfois aussi zootechniques (en période de forts besoins alimentaires physiologiques, la ressource mise à disposition peut à peine suffire).

La notation d'état corporel se fait par palpation afin d'évaluer les dépôts adipeux sous-cutanés simultanément à deux endroits privilégiés de l'animal :

- en positionnant une main à l'attache de la queue pour estimer les dépôts de gras par pincement dans la main ;
- en positionnant une main sur les 2 dernières côtes pour estimer les dépôts de gras entre les côtes et le cuir par roulement de la main sur les côtes. Dans les deux cas on procède à l'estimation de l'épaisseur des tissus, de leur mobilité, du niveau de remplissage ou au contraire de l'importance du creux sur le repère qui fait l'objet du maniement (tableau 21).

Tableau 21. Notation de l'état corporel chez la vache allaitante (Petit et Agabriel, 1993)

NEC	Ligament sacrotubéral		Deux dernières côtes	
	Peau	Pincement	Peau	Pincement
0	Adhérente	Pincement difficile	Collée	Côtes sèches
1	Tendue	Pli possible	Tendue	Côtes saillantes
2	Non adhérente	Léger dépôt	Souple	Côtes distinctes
3	Souple	Gras	Roule	Dépression intercostale
4	Souple	Poignée de gras	Roule	Pas de dépression
5	Rebondie	Poignée de gras	Epais matelas	Pas de dépression

Les vaches vêlant précocement, en automne ou en début d'hiver, et dont la reproduction se passe à l'étable ne doivent pas être en mauvais état corporel à l'entrée à l'étable. L'objectif de NEC retenu au vêlage est de 2,5/5 pour assurer les retours en chaleur dans l'intervalle de deux mois. Cette note d'état doit être

maintenue au mieux jusqu'au début de la période de mise à la reproduction. Une sous-alimentation limitée pourra être tolérée si l'état corporel est bon à très bon (3 et plus) à la rentrée à l'étable, à l'exception de la période de mise à la reproduction. Pour les animaux maigres (2 et moins), la sous-alimentation ne sera jamais tolérée (Inra, 2007) (tableau 22).

Tableau 22. Evolution des NEC "cibles" pour une vache allaitante selon les stades physiologiques et la période de l'année (Institut de l'élevage, 2014)

	Pâturage			Hivernage	
	Printemps	Eté	Automne	Début d'hiver	Fin d'hiver
Vêlage début d'hiver	2,5 2	3	2,5	2,5 2	2,5 2
Vêlage milieu d'hiver	2,5 2	3	2,5 2	2,5 2	2,5 2
Vêlage fin d'hiver	2	3	2,5 2	2	2
Vêlage fin d'été-automne	2,5 2	3 2,5	3 2,5	3 2,5	2,5 2

1.1.2. Le score de remplissage ruminal (SRR)

Le score de remplissage ruminal (SRR) est fondé sur l'observation du flanc gauche de l'animal (tableau 23). Il est, entre autres, le reflet d'une bonne ingestion de la ration distribuée. Il permet ainsi d'évaluer l'accès à la ration et l'adéquation des quantités effectivement distribuées avec celles calculées lors des recommandations, et, par exemple, de comprendre une perte d'état corporel non recherchée par l'éleveur. Le score de remplissage ruminal tient compte du stade physiologique de la vache. En fin de gestation, l'utérus gravide repousse le rumen vers la gauche et augmente inévitablement le score de remplissage ruminal (Journal, 2013). Il est ainsi convenu d'attendre un score supérieur en fin de gestation (notes 4 à 5) par rapport au score attendu en lactation (notes 3 à 4). Toutefois, le score de remplissage ruminal doit être interprété en tenant compte des propriétés d'encombrement de la ration. Ainsi, une herbe jeune peu fibreuse et riche en potassium accélère le transit digestif en diminuant le score de remplissage ruminal tout en garantissant des apports nutritionnels satisfaisants pour une vache allaitante alors que, *a contrario*, une paille peu digestible et encombrante induit un score élevé sans garantir la couverture des besoins (Journal, 2013). De ce fait, si la ration est fibreuse et le SRR est faible, il est

conseillé d'augmenter la densité de la ration.

Tableau 23. Système de notation du score de remplissage ruminal (SRR) (Institut de l'élevage, 2014)

SRR	Flanc gauche	Peau sous lombaires	Corde du flanc	Peau derrière l'hypochondre
5	Bombé	Pas de délimitation	Invisible	Pas de délimitation
4	Plein	Vers l'extérieur	Invisible	Pas de délimitation
3	Plein	Verticale	Invisible	Visible
2	Creux	Enfoncée	Vers l'avant	Un travers de main
1	Très creux	Enfoncée	Verticale	> Un travers de main

1.1.3. « Bousométrie »

Une vache de 600 kg excrète environ 40 kg de fèces par jour. La fréquence de défécation est comprise entre 9 et 18 fois par jour. Cette variation de fréquence est associée au type de ration distribuée, à la température et à l'humidité de l'environnement (Lensink et Leruste, 2012). D'une manière générale, l'observation de l'état des fèces consiste à déterminer plusieurs paramètres :

- la quantité : chez un bovin sain, le rectum n'est jamais vide
- l'aspect général : la consistance peut être solide, liquide, aplatie, étalée, sèche, moulée, plissée ou formant des cercles concentriques. Plus la ration est fibreuse, plus la bouse sera solide. A l'inverse, moins la ration est fibreuse et plus elle est fermentescible, plus la bouse sera liquide,
- la texture : la texture peut être collante, liquide ou encore ferme. Cette texture varie selon la quantité d'eau et de fibres présentes,
- la présence de grains entiers ou partiellement digérés est souvent le reflet d'une vitesse de transit trop importante due à un déficit en fibre ou lorsque les grains de maïs ne sont pas éclatés préalablement,
- la présence de fibres : dans une bouse normale, leur taille n'excède pas 5 mm ; dans le cas contraire, il conviendra de suspecter une digestion incomplète ou une accélération du transit,
- la couleur : les bouses peuvent être de couleur claire, foncée, jaunâtre, ... celle-ci varie en fonction de la ration (vert foncé : herbe jeune, brune : foin, plus la quantité de céréales augmente plus les bouses sont jaunâtres) mais aussi de la quantité de bile et de la vitesse de transit (fèces foncées lors de transit ralenti),
- l'odeur : une odeur aigrelette des fèces peut conduire à suspecter une acidose ruminale, alors qu'une odeur d'ammoniac peut laisser suspecter une

alcalose. Ce critère est néanmoins plus difficile à juger.

L'examen des bouses peut permettre d'expliquer une variation plus importante que prévu de la note d'état corporel en raison d'une utilisation digestive inadéquate des parties nobles de la ration.

1.1.4. Jus de rumen

Le prélèvement de jus de rumen est réalisable avec une sonde œsophagienne ou par ponction ruminale. La ponction se réalise au niveau de l'abdomen gauche, en avant du pli du grasset à l'aide d'une aiguille de 60/20 telle qu'une aiguille à ponction lombaire (Meyer, 2014). Huet et De Moustier (2009) préconisent d'introduire l'aiguille entre les deux dernières côtes ou juste derrière la dernière côte. La ponction ruminale présente néanmoins un risque de péritonite focale ou étendue.

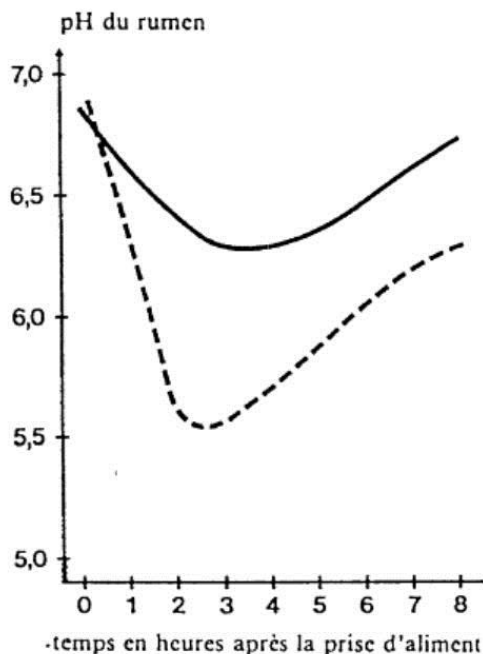
Le prélèvement de jus de rumen par sonde œsophagienne nécessite l'emploi d'une pompe. Le prélèvement est moins précis car on prélève simultanément de la salive qui présente un grand pouvoir tampon. De ce fait, la valeur du pH mesuré peut être surestimée lorsque l'on utilise une sonde œsophagienne (Meyer, 2014).

Pour mesurer le pH ruminal, le papier pH n'est pas recommandé en raison des variations rencontrées, souvent de l'ordre du 1/10^{ème}. L'utilisation d'un pH-mètre est plus fiable. Cet appareil est précis et facile d'emploi. Avant la réalisation de la mesure, un calibrage du pH-mètre est à réaliser.

Le pH ruminal normal varie de 5,5 à 7 (Kaufmann, 1972). Il dépend du type de ration, selon sa capacité à stimuler une rumination plus ou moins longue et selon le profil fermentaire induit. L'heure de la mesure du pH est importante car il existe des variations physiologiques du pH ruminal en fonction du moment de la prise alimentaire. Ainsi pour avoir une bonne interprétation des résultats, il faudra prélever les animaux deux à quatre heures après la première distribution de concentrés si la distribution des concentrés est fractionnée de l'apport de la fibre, ou six à huit heures après le début de la prise alimentaire dans les rations mélangées. En effet, ce sont à ces périodes qu'on observe le nadir du pH ruminal (Vagneur, 2002 ; Oetzel, 2004 ; Rollin, 2006) (figure. 12).

Figure 12. Tracé des valeurs du pH du jus de rumen en corrélation avec la période d'ingestion et la composition de la ration (Kaufmann, 1972)

_____ : ration riche en fibres
----- : ration concentrée



L'analyse de jus de rumen peut être complétée par l'observation d'une goutte de ce prélèvement au microscope (Rollin, 2006). Il est possible d'interpréter :

- la couleur : elle varie normalement du vert-gris, vert-olive, brun vert au jaune brun (ensilage de maïs) selon l'alimentation. Une couleur gris laiteux (acidose lactique aiguë) ou noir verdâtre (putréfaction) revêt un caractère pathologique.
 - la consistance : le jus de rumen est normalement légèrement visqueux. Un suc ruminal aqueux est inactif. On observe de la mousse lors de météorisation spumeuse. Si le contenu ruminal est trop visqueux, on peut suspecter une contamination accrue par la salive et donc un pH surestimé.
 - l'odeur : elle est aromatique et forte normalement. Elle varie selon le type d'alimentation. Une odeur de moisi (putréfaction des protéines), aigrelette (acide lactique aiguë) ou neutre-fade (suc inactif) a un caractère pathologique.
- Le tableau 24 oriente vers différentes affections diagnostiquables à l'aide de jus de rumen.

L'analyse est à effectuer le plus rapidement possible après le prélèvement. Si elle n'est pas réalisable directement, il ne faut pas laisser le prélèvement plus de 9h à température ambiante et pas plus de 24 h au frigo avant lecture (Rollin, 2006).

Tableau 24. Grille d'interprétation du jus de rumen (Rollin, 2006)

pH	Viscosité	Odeur	Couleur	Protozoaires	Bactéries	Diagnostic
7	Légèrement visqueux ou aqueux	Putréfaction Moisi	Foncée	Morts ou immobiles	Gram -	Anorexie Alcalose Putréfaction
7-5,5	Légèrement visqueux	Aromatique	Rappelant la ration	Nombreux de toutes tailles	Gram + Gram -	Normal
5,5	Légèrement visqueux	Aromatique légèrement acide, tenace	Brun laiteux	Nombreux petits et moyens	Gram + seuls (streptocoques et lactobacilles)	Acidose chronique
<5,5	Aqueux	Acide	Laiteux	Rares et petits	Gram + (lactobacilles)	Acidose aiguë

Dans le cadre de pathologie individuelle, la mesure du pH ruminal permet d'établir de manière fiable l'existence d'une acidose ruminale aiguë ou d'une alcalose ruminale aiguë. Dans le cadre d'un suivi de troupeau, il est recommandé de réaliser un prélèvement de jus de rumen sur 7 à 10 vaches (Meyer, 2014). Rollin (2006) déconseille de réaliser des ruminocentèses pour le diagnostic d'acidose ruminale à l'échelle du troupeau à cause du risque élevé de complications. Un diagnostic d'alcalose ruminale (liée à un excès protéique de la ration par exemple) peut être envisagé mais la littérature ne recense pas d'études sur le sujet.

Récemment, des sociétés ont commencé à développer des bolus ruminiaux qui, après administration par voie orale, permettent de réaliser un ensemble de mesures dans leur rumen. Ces bolus auto-alimentés par une pile sont autonomes. Ils disposent de différents capteurs suivant les constructeurs (température, pression pour estimer la motricité ruminale, et même sonde mesurant le pH) (Commun et Alves de Oliveira, 2013). Ces bolus sont dotés d'une antenne permettant l'envoi des informations sur un récepteur couplé à un système informatique. Alors que la mesure de la température est simple à obtenir et reste fiable dans le temps avec les capteurs existant sur le marché, les électrodes utilisées pour mesurer le pH sont sensibles aux variations environnementales et doivent être régulièrement étalonnées. Cependant, dans le rumen, l'étalonnage régulier des sondes n'est pas possible.

Ainsi, un tel appareil, s'il est avalé par une vache, fournit des données interprétables sur une période maximale de 4 à 8 semaines suivant la technique employée. Ensuite, les valeurs de pH transmises par le bolus ne permettent plus de mettre en évidence l'acidose et l'appareil est perdu. Par conséquent, étant donné son coût important et la faible durée d'utilisation possible, cette mesure télémétrique du pH ruminal est encore réservée aux fermes expérimentales (Commun et Alves de Oliveira, 2013).

1.2. Analyses biochimiques sanguines

Le prélèvement de sang est facilement réalisable chez les bovins. Les analyses biochimiques sanguines et les analyses hématologiques apportent une aide précieuse au diagnostic et à l'établissement d'un pronostic. Les paramètres biochimiques classiquement mesurés sont l'urée, la glycémie, le calcium (total), le phosphore, le magnésium, la créatine kinase (CK), la gamma-glutamyl-transférase (GGT) et l'aspartate aminotransférase (ASAT).

La plupart des analyses peuvent être réalisées au cabinet vétérinaire ou en laboratoire spécialisé. Certaines peuvent toutefois être réalisées au chevet du bovin malade : le glucose et le BHB (Optium Xceed) principalement mais aussi l'analyse des gaz sanguins, des électrolytes et de l'hémoglobine (EPOC) à l'aide d'un analyseur sanguin portable, l'évaluation du pH grâce à un pH-mètre portable et la mesure de la protéinémie par réfractométrie.

Le prélèvement de choix pour une analyse biochimique est le sérum, dans lequel tout le sang est collecté dans un tube en verre sans anticoagulant et dans lequel le sérum est séparé des cellules par centrifugation et pipeté. Cependant, certains analyseurs requiert de travailler sur du plasma hépariné.

1.2.1. La glycémie

1.2.1.1. Etat des connaissances chez la vache laitière

Le métabolisme du glucose est unique chez les ruminants car son apport est peu associé à son absorption par voie digestive (Russell et Roussel, 2007). L'essentiel du glucose sérique provient de la synthèse hépatique à partir de l'acide propionique. La valeur sérique du glucose est donc une indication de la vitesse d'hydrolyse et de fermentation des hydrates de carbone, de la capacité de la biomasse du rumen à produire de l'acide propionique à partir de substrats de la ration et celle du foie à transformer l'acide propionique en glucose. La glycémie normale des bovins adultes est comprise entre 0,35 et 0,88 g/L (Kaneko, 1997 ; Carlson, 2009). Elle n'est pas aussi stable que dans d'autres espèces et varie en fonction des individus et de leur stade physiologique mais aussi au cours de la journée notamment en fonction du stress, du nombre et du moment des repas. Dans la mesure où les hématies métabolisent le glucose *in vitro* à un taux de 10 % par heure à température ambiante, le sérum doit être séparé au cours des 30 minutes suivant le prélèvement sanguin. Si la séparation n'est pas possible dans ce délai, des tubes gris contenant du fluor peuvent être utilisés (Russell et Roussel, 2007).

Une hyperglycémie peut être retrouvée dans le cas d'un bilan énergétique positif avec un excès d'hydrates de carbone facilement fermentescibles de la ration, souvent associé à un manque de fibres efficaces (Beauchemin *et al.*, 2003).

Très souvent, cette situation prédispose à l'acidose subaiguë du rumen. On retrouve une hyperglycémie lors de stress (excitation, peur, douleur), fièvre de lait, maladies neurologiques, déplacement de caillette, volvulus de caillette, obstruction duodénale proximale, après l'administration de xylazine, corticoïdes ou de solutions contenant du dextrose ou lorsque l'animal est agonisant (Russel

et Roussel, 2007). On retrouve également une hyperglycémie lors de maladie des muqueuses (Lorenz, 2000). De façon générale, l'hyperglycémie est considérée comme normale après le repas et à la suite d'un stress.

La baisse de concentration du glucose sérique est associée à un bilan énergétique négatif. Dans le cas de l'acétonémie, la glycémie permet de distinguer la cétose de type I de la cétose de type II. Alors qu'une hypoglycémie sera synonyme d'acétonémie de type 1, une glycémie normale voire légèrement augmentée fera penser à une acétonémie de type 2 (Oetzel, 2007 ; Alves de Oliveira et Dubuc, 2014). Dans le cas d'une diminution de la sensibilité des récepteurs cellulaires envers l'insuline, on peut parfois rencontrer une hyperglycémie extrêmement modérée associée à une acétonémie (Oetzel, 2007).

Malgré le rôle central du glucose dans le métabolisme énergétique et le fait que sa concentration sanguine soit sous contrôle homéostatique étroit, ce paramètre reste un indicateur faible lors d'investigation dans un troupeau laitier (Herdt, 2000).

En somme, la glycémie est d'une aide précieuse pour identifier des problèmes alimentaires mais elle reste à manipuler soigneusement en raison des nombreux facteurs de variation.

1.2.1.2. Etat des connaissances chez la vache allaitante

Dans une étude portant sur la vache Limousine en France (Guédon *et al.*, 1998), on constate que la glycémie chez la vache Limousine allaitante en élevage traditionnel reste remarquablement stable (0,66 g/L, écart type : 0,07) quel que soit le stade physiologique. Par contre il existe des différences significatives de la glycémie selon les conditions alimentaires ($p < 0,01$). Ainsi, la glycémie chez les vaches à l'herbe (0,69 +/- 0,08 g/L) est significativement supérieure ($p < 0,001$) à celle des vaches en stabulation (0,64 +/- 0,05 g/L) (Guédon *et al.*, 1998).

D'après Journal (2013), la mesure de la glycémie sur un échantillon d'animaux sains ne présente pas d'intérêt dans le suivi alimentaire d'un troupeau allaitant. Elle doit être réservée à l'examen de l'animal malade.

1.2.2. Le BHB

1.2.2.1. Etat des connaissances chez la vache laitière

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

Le dosage des BHB est utile dans la détection des acétonémies cliniques mais aussi dans le cadre d'un suivi global (fécondité, nutrition, qualité du lait) en évaluant la présence d'acétonémie subclinique dans le troupeau. Il est possible de doser régulièrement le BHB sanguin des vaches en début de lactation (8 à 35 jours postpartum) afin de monitorer le cheptel et d'apporter des modifications éventuelles à leur alimentation. Globalement, une élévation du BHB sanguin permet de mettre en évidence un déséquilibre de la ration, du rationnement voire de la gestion globale du troupeau. Une élévation précoce en postpartum du BHB sanguin (jusqu'à 15 jours après le vêlage) indiquera davantage un dysfonctionnement dans le rationnement et la gestion des vaches tarées. Une hausse plus tardive (entre 15 et 35 jours après le part) orientera le praticien vers une inadaptation de la transition péripartum et/ou de la ration de début de lactation. Le dosage du BHB peut avoir lieu en pré-partum pour détecter une éventuelle balance énergétique négative en fin de tarissement (le seuil retenu est alors de 0,6 mmol/l) (Aubadie Ladrix, 2014).

Le dosage du BHB peut se faire au laboratoire d'analyse (test de référence) ou au chevet de l'animal à l'aide d'un lecteur portable (Optium Xceed (Europe) ou Precision Xtra (Amérique)). L'exactitude de ce lecteur est presque parfaite et a été validée à plusieurs reprises (Alves de Oliveira et Dubuc, 2014).

1.2.2.2. Etat des connaissances chez la vache allaitante

D'après l'étude de Guédon *et al.* (1998) portant sur la détermination de valeurs usuelles des paramètres biochimiques des vaches Limousine, la concentration moyenne de BHB mesurée était de $0,54 \pm 0,15$ mmol/L. D'après la même étude, le stade physiologique et les conditions alimentaires permettraient d'expliquer 23 % de la variabilité des concentrations plasmatiques en BHB. La concentration plasmatique en BHB est significativement influencée par le stade physiologique ($p < 0,05$), les concentrations plasmatiques moyennes en BHB étant plus élevées en fin de gestation que lors de l'allaitement. De même, les conditions alimentaires influencent significativement ($p < 0,01$) les concentrations plasmatiques en BHB. Ainsi, lorsque les conditions nutritionnelles sont défavorables en stabulation et quel que soit le stade physiologique, les concentrations plasmatiques en BHB sont significativement plus élevées ($0,64 \pm 0,14$ mmol/L contre $0,53 \pm 0,13$ mmol/L; $p < 0,001$). La qualité de l'herbe n'induit pas de différences significatives.

Egal (2013) a retenu une valeur de 0,8 mmol/L comme seuil à partir duquel une hypercétonémie est rencontrée chez une vache allaitante. Journal (2013) exprime, à titre personnel, que les valeurs maximales qu'il a rencontrées sont de l'ordre de 0,6 à 0,7 mmol/L chez des vaches en cours d'amaigrissement, sans préciser s'il s'agit de valeurs acceptables lors d'amaigrissement ou pas.

D'après Egal (2013), la concentration plasmatique en BHB serait maximale 2 à 3h après le repas et minimale 4 à 8h après le repas mais ces différences n'influenceraient pas le risque relatif de présenter $P\text{-[BHB]} \geq 0,5; 0,6; 0,7$ ou 0,8 mmol/L.

1.2.3. Les AGNE

1.2.3.1. Etat des connaissances chez la vache laitière

Les AGNE constituent un indicateur de la balance énergétique d'un animal. Ils sont produits lors de la lipomobilisation puis vont être incorporés dans les triglycérides, catabolisés en corps cétoniques au niveau du foie ou encore captés par la mamelle pour produire la matière grasse dans le lait (Duffield, 2011). Staunbenfiel (cité par Spieser, 2012) constate que l'augmentation plasmatique des AGNE précède celles des corps cétoniques.

Le dosage avant vêlage permet d'évaluer la prédisposition des animaux au développement de différentes maladies telles que la cétose, la stéatose, la métrite et le déplacement de caillette. Pour Oetzel (2004), des valeurs supérieures à 0,5 mmol/l indiquent un déficit énergétique important.

De nombreux auteurs préconisent des valeurs inférieures à 0,3 ou 0,4 mmol/L avant vêlage (Van Saun, 2000 ; Oetzel, 2008 ; Duffield, 2011 ; Commun *et al.*, 2011 ; Oetzel, 2004 ; Ospina *et al.*, 2010). LeBlanc *et al.* (2005) constatent que les vaches présentant un taux supérieur à 0,5 mmol/L d'AGNE durant les 10 jours avant le vêlage présentent un risque 3,6 fois plus élevé d'avoir un déplacement de la caillette après vêlage. D'après Enjalbert (1994), des concentrations sanguines élevées en AGNE et BHB associées à une glycémie faible autour du part sont corrélées à une incidence accrue de non-délivrances.

Le moment du prélèvement par rapport au vêlage est important. Selon Oetzel (2008), le prélèvement doit s'effectuer entre 2 et 14 jours avant le vêlage. En effet, d'après Van Saun (2000) c'est à ce moment-là que la concentration sanguine des AGNE reflète le mieux le déficit énergétique en sachant que dans les deux jours qui précèdent le vêlage, la valeur est artificiellement augmentée en raison du stress et du contexte hormonal lié au part.

Le dosage des AGNE peut également être fait en début de lactation, durant la première semaine de préférence. Dans ce cas, la valeur seuil est plus élevée : 0,6 mmol/L (Van Saun, 2000 ; Seifi, *et al.*, 2011). Néanmoins, des effets peuvent être observés pour des valeurs d'AGNE plus faible que ce seuil classiquement proposé : ainsi une valeur d'AGNE supérieure 0,26 mmol/L augmente le risque de cétose subclinique d'après Asl *et al.* (2011). Pour Ospina *et al.* (2010), leur dosage n'a plus grand intérêt après vêlage car leur concentration est très variable et difficile à interpréter et que l'on dispose d'un indicateur relativement fiable et facilement accessible : le BHB.

La valeur est maximale lorsque l'animal est à jeun, le prélèvement doit donc être réalisé avant distribution de la ration (Commun *et al.*, 2011).

Les AGNE sont analysables en laboratoire ou à l'aide d'un appareil portable (Vet Photometer). Cependant, le prélèvement nécessite une centrifugation immédiate et le résultat est obtenu en 30 minutes. Ceci en limite une utilisation routinière (Aubadie Ladrix, 2014).

Les AGNE sont donc un indicateur très pratique car ils sont mesurables précocement, c'est à dire avant vêlage, et permettent de mettre en place des mesures correctives afin de limiter les effets indésirables du déficit énergétique.

1.2.3.2. Etat des connaissances chez la vache allaitante

D'après l'étude de Guédon *et al.* (1998) portant sur les valeurs usuelles des paramètres biochimiques des vaches Limousine, la concentration moyenne d'AGNE mesurée est de $0,36 \pm 0,14$ mmol/L. Le stade physiologique et les conditions alimentaires permettraient d'expliquer 40 % de la variabilité des concentrations plasmatiques en AGNE autour de la mise-bas. Ainsi, la concentration plasmatique moyenne en AGNE augmente au cours de la gestation pour être maximale durant le dernier mois de gestation ($0,45 \pm 0,25$ mmol/L) et le premier mois d'allaitement ($0,37 \pm 0,16$ mmol/L), ainsi elle est significativement plus élevée ($p < 0,001$) durant ces deux périodes que lors du huitième mois de gestation ($0,30 \pm 0,19$ mmol/L) et des deuxième et troisième mois d'allaitement ($0,22 \pm 0,18$ mmol/L).

Les conditions alimentaires influencent aussi significativement ($p < 0,001$) les concentrations plasmatiques en AGNE. S'il n'y a pas de différences des concentrations plasmatiques en AGNE entre l'alimentation à l'herbe ($0,37 \pm 0,23$ mmol/L) et l'alimentation en stabulation ($0,33 \pm 0,22$ mmol/L), les concentrations plasmatiques en AGNE sont significativement supérieures lorsque la qualité de l'alimentation est diminuée tant à l'herbe ($p < 0,05$) qu'en stabulation ($p < 0,001$). En fin de gestation, en stabulation, lorsque la qualité de l'ensilage est mauvaise les concentrations plasmatiques en AGNE sont significativement plus élevées ($0,63 \pm 0,30$ mmol/L, $p < 0,001$) qu'avec un ensilage de bonne qualité ($0,31 \pm 0,13$ mmol/L). Durant la lactation aussi, pour les vaches à l'herbe de mauvaise qualité (conditions climatiques défavorables), les concentrations en AGNE sont significativement plus élevées ($p < 0,05$) lors des deux premiers mois d'allaitement ($0,45 \pm 0,15$ mmol/L et $0,31 \pm 0,14$ mmol/L) que lorsque l'herbe est de qualité (bonnes conditions climatiques) (respectivement $0,36 \pm 0,18$ mmol/L et $0,25 \pm 0,14$ mmol/L).

1.2.4. L'urée

1.2.4.1. Etat des connaissances chez la vache laitière

L'urée est issue de la transformation de l'ammoniac *via* le cycle de l'urée, l'ammoniac étant lui-même issu de la dégradation des protéines dans le tube digestif. L'ammoniac étant difficilement analysable en routine, l'urée est la molécule de choix pour suivre l'évolution du statut nutritionnel azoté (Parker et Blowey, 1979). De plus, l'impact d'un changement alimentaire est rapide puisque la variation sérique de l'urée intervient en moins de 24 heures (Eicher *et al.*, 1999). Bien qu'il existe une uréogénèse basale constante correspondant au catabolisme des protéines de l'organisme, les variations majeures de la production d'urée proviennent des apports alimentaires. L'uréogénèse dépend de l'apport azoté, de sa dégradabilité et de l'apport énergétique. En somme, l'urémie reflète le rapport (PDIN-PDIE)/UFL. Ainsi, celle-ci augmente lorsque les apports azotés sont importants et les synthèses microbiennes limitées par l'énergie (Fekete *et al.*, 1996) mais aussi lors de déshydratation, choc, maladie

rénale et obstruction urinaire (urolithiase) (Guyot, 2014) ou lorsque le catabolisme protéique est important.

A l'inverse, l'urémie est physiologiquement plus faible chez les vaches fraîchement vêlées (Chorfi, 2013). Elle est diminuée chez les ruminants anorexiques ou privés d'apport protéique car toute source d'urée disponible va être utilisée par les microorganismes du rumen pour produire des protéines (Russel et Roussel, 2007). L'urémie diminue enfin également en cas d'insuffisance hépatique (Russel et Roussel, 2007).

Les conséquences d'un excès d'apport azoté sont importantes. Ainsi, lorsque l'urémie augmente, le pH utérin diminue, ce qui altère l'action de la progestérone et crée un environnement défavorable au développement embryonnaire (Butler, 1996). D'après Fergusson (1996), on observe une baisse de fertilité lorsque l'urée dépasse 0,4 g/L (6,67 mmol/L). Le même auteur observe qu'au-delà de 0,43 g/L (7,17 mmol/L) le taux de conception diminue de 60 à 20 % (Fergusson, 1993). D'après Butler (1996), le taux de conception diminue de 2,7 % par 100 g de MAT en excès dans la ration. Barnouin et Chacornac (1992) signalent une incidence supérieure de métrites chez des vaches présentant une urémie élevée un mois avant vêlage.

On estime parfois l'urée par le biais d'un indicateur : BUN (Blood Urea Nitrogen) où $BUN \text{ (mg/dL)} = \text{urée (mmol/L)} \times 2,8$. Les valeurs sanguines normales de l'urémie sont comprises entre 1,6 et 7,5 mmol/L (BUN : 4,5-21 mg/dL) selon le stade physiologique (Chorfi, 2013). Siliart et Jaillardon (2012) indiquent qu'une concentration en urée $> 6 \text{ mmol/L}$ (0,36 g/L) est anormale et est donc à considérer dans l'établissement d'un diagnostic.

1.2.4.2. Etat des connaissances chez la vache allaitante

Guédon *et al.* (1998) ont trouvé une valeur d'urémie moyenne de $0,29 \pm 0,14 \text{ g/L}$ chez des vaches de race Limousine. Le stade physiologique et les conditions alimentaires permettraient d'expliquer 50% de la variabilité de l'urémie.

L'urémie est significativement influencée par le stade physiologique ($p < 0,001$). Ainsi, elle est plus élevée ($p < 0,05$) en fin de gestation qu'au cours de l'allaitement où elle demeure relativement constante. De même, l'urémie est significativement plus élevée, et ce quel que soit le stade physiologique, pour les vaches à l'herbe ($0,41 \pm 0,15 \text{ g/L}$) par rapport aux vaches en stabulation ($0,22 \pm 0,10 \text{ g/L}$) avec les plus gros écarts observés en fin de gestation (respectivement $0,50 \pm 0,21 \text{ g/L}$ et $0,24 \pm 0,08 \text{ g/L}$). Ces écarts ont tendance à s'atténuer après le vêlage (respectivement $0,34 \pm 0,10 \text{ g/L}$ et $0,20 \pm 0,10 \text{ g/L}$). D'autre part pour les vaches à l'herbe comme en stabulation, l'urémie est plus élevée quand les conditions alimentaires sont mauvaises.

Ces valeurs élevées peuvent provenir soit d'une hausse du catabolisme des acides aminés pour la production de glucose au niveau du foie en fin de gestation et au début de la lactation soit d'un apport alimentaire proportionnellement plus riche en protéines qui augmenterait la quantité d'ammoniac ruminale.

La mesure de l'urée est utile pour valider l'hypothèse d'une ration pauvre en protéines lors d'un contrôle de ration.

1.2.5. Les protéines plasmatiques

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

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

Lorsque le plasma est utilisé pour l'analyse des protéines sériques, il faut soustraire l'albumine et le fibrinogène pour obtenir la valeur des globulines. Cependant, les différences de méthodes d'analyses utilisées (réfractométrie vs colorimétrie) pour mesurer le fibrinogène et les protéines totales induisent des biais. De ce fait, le sérum est le substrat de référence pour évaluer l'albumine et les globulines (Russel et Roussel, 2007).

L'hyperprotéïnémie résulte de l'augmentation des concentrations en albumine, en globuline ou des deux composantes. La seule cause d'hyperalbuminémie est la déshydratation. L'hyperprotéïnémie sans déshydratation est par conséquent presque toujours le résultat d'une hyperglobulinémie. Roussel et al. (1982a et b) ont montré que les concentrations en globulines augmentaient avec l'âge chez les vaches laitières. Ils ont ainsi observé une différence significative de 1,5 g/dL de concentration en globuline entre deux groupes d'animaux de 2 et 5 ans. Les principales causes d'hyperglobulinémie sont la stimulation antigénique chronique (maladie inflammatoire chronique) et les maladies hépatiques. La stimulation antigénique chronique peut être rencontrée dans de nombreuses affections telles que la réticulo-péritonite traumatique, les abcès hépatiques ou encore une pneumonie chronique. Lors de stimulation antigénique chronique, le ratio albumine/globulines diminue car l'augmentation des globulines est souvent accompagnée par une légère diminution de l'albumine. La concentration en albumine diminue davantage dans les maladies hépatiques chroniques, causant une diminution du ratio albumine/globulines plus important. (Russell et Roussel, 2007). L'hypoprotéïnémie est souvent le résultat d'une hypoalbuminémie ou d'une panhypoprotéïnémie (Russell et Roussel, 2007).

1.2.6. Les enzymes hépatiques

Le cytosol des hépatocytes est le siège de l'activité des ASAT (Aspartate Amino Transférase). Lors de lésions hépatocellulaires chroniques ou nécrotiques, on observe une augmentation sérique des ASAT due à une fuite de ces enzymes hors des hépatocytes. L'activité hépatocytaire des ALAT (Alanine Amino Transférase), communément utilisée pour mesurer la souffrance hépatique chez les carnivores domestiques, est faible chez les ruminants et de ce fait n'est pas utile pour évaluer une quelconque maladie hépatique. Les enzymes telles que l'ASAT, la LDH (Lactate Deshydrogénase) et l'IDH (Isocitrate Deshydrogénase, anciennement SDH : sorbitol déshydrogénase) peuvent être utilisés pour mesurer la souffrance hépatique chez les ruminants. Une augmentation de leur activité peut être observée lors d'infections, d'inflammations, de toxicité ou de dommages hépatocytaires d'origine métabolique. Lors d'affection hépatique chronique ou progressive, l'activité enzymatique peut demeurer dans les valeurs usuelles de l'intervalle de référence car trop peu d'hépatocytes sont touchés, ou car la masse hépatocellulaire touchée est faible (Lechtenberg *et al.*, 1991). En conséquence, ces enzymes sont des indicateurs plus sensibles d'une affection aiguë et étendue, comme lors d'infection hépatique ou lors de certaines intoxications. L'activité enzymatique peut aussi être importante chez les ruminants présentant une lipidose hépatique, une congestion veineuse passive et des maladies causant une distension des préestomacs et de la caillette (Russel et Roussel, 2007).

1.2.6.1. Les ASAT, LDH et IDH

Les ASAT et LDH sont trouvées dans de nombreux tissus mais particulièrement dans le foie et les muscles. Les érythrocytes sont également le siège de l'activité de ces enzymes. Les lésions musculaires, particulièrement chez la vache couchée, peuvent être à l'origine de l'augmentation marquée des ASAT et LDH sériques. Pour déterminer l'origine de la lésion quand le niveau enzymatique est anormal, il faut évaluer en parallèle les autres enzymes spécifiques du foie (IDH, GGT) et les enzymes spécifiques du muscle comme les CK. L'augmentation des ASAT et des LDH accompagnée de CK dans les valeurs de références est fortement en faveur d'une atteinte hépatique. Si les CK sont augmentées, une lésion musculaire est suspectée. Si le sérum est resté trop longtemps en contact avec la partie coagulée (caillot sanguin) du prélèvement ou que l'échantillon est hémolysé, une fuite d'ASAT et de LDH des érythrocytes vers le sérum peut être observée, conduisant à surestimer la quantité d'ASAT et de LDH sériques.

L'IDH est un indicateur spécifique et sensible d'un dommage hépatocellulaire aiguë chez les ruminants. Cependant, son utilité est limitée à cause de son instabilité *in vitro* et de ses contraintes d'analyse. En effet, l'expédition de prélèvements au laboratoire doit être rapide car l'activité de l'IDH augmente rapidement dans le sérum. On constate une augmentation significative de la concentration sanguine 24 heures après prélèvement lorsque l'échantillon est maintenu au réfrigérateur, ou 72 heures après prélèvement s'il est maintenu au congélateur (Horney *et al.*, 1993). Par ailleurs, il faut effectuer plusieurs

prélèvements pour obtenir un profil sérique de l'activité d'IDH car lors de lésions hépatocellulaire, une augmentation rapide suivie d'une chute rapide de l'activité d'IDH est observée (Lechtenberg *et al.*, 1991 ; Barakat *et al.*, 1988). En pratique, la mesure de l'IDH est assez limitée. La teneur en IDH du sang doit être inférieure à 5 UI/L. La teneur en ASAT du sang doit être inférieure 170 UI/L chez les bovins (Siliart et Jaillardon, 2012). Chez des bovins allaitants en bonne santé, les valeurs de référence de l'ASAT sanguin peuvent monter jusqu'à 198 UI/L (Doornenbal *et al.*, 1988). Les valeurs de référence des LDH varient entre 3 et 45 UI/L chez les bovins (Lallemand, 2014).

1.2.6.2. Les GGT et PAL

Une augmentation de la production hépatocytaire des GGT et des phosphatases alcalines sériques (PAL) se produit lors de lésions hépatobiliaires et de cholestase (Russel et Roussel, 2007 ; Lallemand, 2014).

Bien que les GGT soient présents dans différents tissus, on considère qu'ils sont relativement spécifiques au foie. Leur activité provient des membranes biliaires et hépatocytaires. Comme les GGT ont une demi-vie plus longue que l'IDH, leur activité décroît moins rapidement que l'IDH, et ils peuvent être plus fiables pour identifier les maladies hépatiques chroniques (Lechtenberg *et al.*, 1991).

Les valeurs de référence des GGT varient entre 9,6 et 39 UI/L chez les bovins (Lallemand, 2014).

Les phosphatases alcalines sont un indicateur mesuré dans l'exploration des hépatites et des cholestases chez les petits animaux. Il peut être utilisé chez les ruminants mais leur usage est limité. En effet, seules de faibles augmentations sont observées lors de maladie hépatique (Russel et Roussel, 2007) et les intervalles de références concernant les ruminants sont assez larges (27-107 UI/L).

Une activité enzymatique hépatique plus élevée que l'intervalle de référence n'indique pas forcément de maladie hépatique primaire. Par exemple, une élévation des PAL et ASAT est fréquente lors de volvulus de la caillette ou d'indigestion vagale, probablement secondairement à la pression des viscères distendues exercée sur le foie (Braun *et al.*, 1990 ; Constable *et al.*, 1991). Concernant les PAL, la majorité de leur activité est d'origine osseuse chez les vaches en bonne santé. C'est pourquoi, leur activité est importante chez les animaux en croissance (Russel et Roussel, 2007). L'endotoxémie a aussi été associée à une augmentation de l'activité enzymatique des PAL et ASAT (Russel et Roussel, 2007).

1.2.6.3. La bilirubine et les acides biliaires

La bilirubine et les acides biliaires peuvent être utilisés pour évaluer la fonction hépatique. Les acides biliaires sont synthétisés dans le foie à partir du cholestérol, sécrétés dans la bile, réabsorbés par l'intestin, évacués par la circulation porte et recyclés dans le foie. Une forte augmentation postprandiale est constatée chez les espèces monogastriques. De ce fait, chez les carnivores, un

échantillon préprandial ainsi qu'un échantillon post prandial sont habituellement analysés. A l'inverse chez les ruminants, les concentrations sanguines en acides biliaires ne semblent pas montrer de variations diurnales ou postprandial considérables. Ainsi, d'après plusieurs auteurs, un seul échantillon est suffisant pour évaluer la concentration sanguine en acides biliaires (Russel et Roussel, 2007). D'après West (1997 ; 2003), les acides biliaires augmentent chez les vaches à lipidose hépatique, les abcès du foie, la leptospirose, la fasciolose et les calculs biliaires.

Les valeurs de références varient entre 11 et 88 $\mu\text{mol/L}$ (Craig *et al.*, 1992 ; Kaneko, 1997 ; Duffield, 2000). L'intervalle de référence étant assez large, les acides biliaires sont des indicateurs peu sensibles de maladies hépatiques (Russel et Roussel, 2007).

La bilirubine est quant à elle un produit de l'hémoglobine. Dans le sang, la bilirubine non conjuguée liée à l'albumine est transportée au foie dans lequel elle est conjuguée puis elle est excrétée dans la bile. L'augmentation de la bilirubine non conjuguée est le résultat de la dégradation rapide d'hémoglobine observée lors d'hémolyse aigüe. La valeur de la bilirubine conjuguée va être utile pour évaluer une atteinte hépatique. Elle s'accumule dans le plasma lors d'obstruction intra ou extrahépatique mais son augmentation est relativement faible et inconstante (Russel et Roussel, 2007). Les valeurs de référence varient entre 0 et 8,6 $\mu\text{mol/L}$ (Tasker *et al.*, 1978 ; Lumsden *et al.*, 1980 ; Duffield, 2000).

1.2.6.4. L'ammoniac et l'urée

Chez les animaux, une augmentation de la concentration en ammoniac est observée lors de toxicité à l'urée. Puisque l'urée est produite dans le foie, l'urée peut être utilisée pour évaluer la fonction hépatique. Lors d'insuffisance hépatique sévère ou d'anomalie vasculaire, l'urémie est faible et la concentration sanguine en ammoniac est au contraire élevée. Cependant, une diminution de la concentration sanguine en urée n'est pas toujours le signe d'insuffisance hépatique et peuvent être le reflet d'une insuffisance d'apport protéique dans la ration. Les valeurs de référence de l'urée varient entre 1,61 et 6,51 mmol/L (0,05-0,18 g/L) chez les bovins (Lallemand, 2014).

1.2.7. Les enzymes musculaires

Les ASAT (Aspartate Amino Transférase) et LDH (Lactate Déshydrogénase) sont libérés dans le plasma à la suite d'une lésion musculaire. Cependant, ces paramètres ne sont pas spécifiques de lésion musculaire. A l'inverse, la créatine kinase (CK) est un indicateur sensible et spécifique de lésion musculaire. Une augmentation légère de l'activité des CK peut apparaître comme le résultat d'une injection intramusculaire, un exercice ou une bagarre (Anderson, 1976). Une vache couchée peut présenter une augmentation de plus de 100 fois la valeur normale en raison des dommages musculaires liée à la position couchée. Une

augmentation extrême des CK en l'absence de syndrome de la vache couchée suggère une myopathie primaire comme la maladie du muscle blanc ou une toxicité au *Senna* (Russel et Roussel, 2007). La demi-vie de la CK dans le sérum est courte (environ 4 heures) et son activité diminue rapidement si les dommages sont interrompus (Lefebvre, 1994 ; Cox, 1986). La demi-vie des ASAT est beaucoup plus longue (au moins 20 heures) (Russel et Roussel, 2007). De plus, l'activité des ASAT augmente et diminue plus doucement et peut être utilisée, en association avec le dosage de la concentration en CK, pour grader la lésion musculaire. Chez la vache couchée, si l'activité des ASAT est plus importante que celle des CK, les dommages sont probablement de plusieurs jours. Bien que l'activité des ALAT (Alanine Amino Transférase) soit spécifique au foie chez les petits animaux, les ruminants ont une activité ALAT faible dans les hépatocytes mais une plus grande activité dans les muscles squelettiques. Une augmentation de l'activité des ALAT a été rapportée dans certaines myopathies (Bender, 2003).

La teneur en ASAT du sang doit être inférieure 170 UI/L chez les bovins (Siliart et Jaillardon, 2012). Chez des bovins allaitants en bonne santé, les valeurs de référence de l'ASAT sanguin peuvent monter jusqu'à 198 UI/L (Doornenbal *et al.*, 1988). Les valeurs de référence des LDH varient entre 3 et 45 UI/L chez les bovins (Lallemand, 2014). Les valeurs de référence des CK varient entre 0 et 310 UI/L (Lallemand, 2014).

1.2.8. Profils en macroéléments

1.2.8.1. Le calcium

Le calcium total sérique chez la vache, comme dans les autres espèces est réparti en 50 % de calcium ionisé (sa forme active), 40% de calcium non ionisé (la plus grande partie étant liée à l'albumine), et 10 % associé à des anions sous forme de complexes ioniques (Russell et Roussel, 2007). Le pH influence la répartition du calcium sous ces différentes formes. Lors d'acidose, une partie du calcium se dissocie de l'albumine et des autres protéines, provoquant une augmentation de la concentration en calcium ionisé. Lors d'alcalose, le contraire se produit, une partie du calcium se lie à des protéines ce qui diminue la concentration en calcium ionisé. De plus, la concentration en protéines, notamment en albumine influence la concentration totale en calcium. Une hypocalcémie peut être observée lors d'hypoalbuminémie alors que la concentration en calcium ionisé est normale. Des formules permettant de corriger le calcium total sérique en fonction des modifications de concentrations en albumine et protéines sont disponibles mais les corrélations sont faibles et des variations notamment chez les bovins existent (Bienzle, 1993 ; Russel et Roussel, 2007). Il est probablement suffisant, dans la plupart des cas, d'interpréter les résultats de la calcémie en fonction des concentrations en albumine et du statut acido-basique et à la lumière des principes physiologiques (Russell et Roussel, 2007).

Des concentrations sériques élevées de calcium peuvent être rencontrées dans le cas de l'utilisation des substances tampons comme le carbonate de calcium (chaux). A l'opposé, des concentrations sériques basses de calcium peuvent être

rencontrées lors d'un manque d'apport alimentaire en calcium ou en vitamine D, d'un excès de phosphore, de magnésium ou de soufre, qui réduisent l'absorption intestinale du calcium, ou encore des rations à forte teneur en acides gras non protégés (Chorfi, 2013).

De façon générale, la forte régulation métabolique rend difficile la prévision de l'état nutritionnel des animaux en calcium sur la base de son dosage sanguin. Pour évaluer la calcémie, le calcium total et/ou le calcium ionisé sont mesurés.

Le calcium total sanguin varie entre 2,2 et 2,7 mmol/L chez les bovins (Lallemand, 2014) et 2,1 et 2,6 mmol/L chez les bovins allaitants (Doornenbal *et al.*, 1988). Le dosage du calcium sanguin ionisé (1-1,25 mmol/L) semble fournir des indications plus précises pour diagnostiquer les hypocalcémies (NRC, 2001 ; NRC 2007). Lorsqu'un dosage de calcémie est envisagé, il ne faut pas utiliser de tube contenant de l'EDTA, cet anticoagulant chélatant le calcium. On préférera les tubes héparinés. Cependant, le dosage du calcium ionisé doit impérativement être effectué dans les 10 minutes du prélèvement. Au-delà de cette période, il convient de faire doser le calcium total (avec les biais d'interprétation possibles dus aux protéines de transport du Ca). Une hypocalcémie pourrait être faussement constatée si la coagulation a commencé dans la seringue/tube ou si un tube EDTA ou citraté a été utilisé pour le prélèvement dû à la chélation du calcium. (Guyot, 2014).

Ewing et Charlton (2005) ont constaté que la teneur en calcium était plus élevée dans les poils colorés mais qu'elle ne donnait aucune indication fiable sur le statut nutritionnel des animaux.

1.2.8.2. Le magnésium

A l'instar du calcium, le magnésium se trouve sous forme ionisée (55%) et lié soit aux protéines (30%), soit à des anions comme le citrate et le phosphate (15%). Une hypoprotéïnémie peut donc affecter la concentration sérique du magnésium. Chez les ruminants, l'absorption du magnésium se fait principalement dans le rumen. Une hypomagnésémie survient en cas de manque de magnésium dans la ration ou d'un excès alimentaire de potassium qui réduit l'absorption du magnésium (voir II.3.). Des valeurs basses du magnésium sérique ont été associées à une hypocalcémie car l'hypomagnésémie interfère entre la parathormone et son récepteur dans les tissus cible. Une hypomagnésémie sévère (<1mg/dL) conduit à une tétanie d'herbage. De plus, l'utilisation des substances tampons comme l'oxyde de magnésium explique une élévation anormale de la valeur sérique du magnésium.

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

Les indicateurs du statut magnésique, qu'ils soient sanguins ou urinaires, apparaissent plus sensibles pour détecter un excès qu'une insuffisance d'apport (Meschy, 2010). Ainsi, le magnésium urinaire est un bon reflet de l'apport alimentaire pléthorique alors que la diminution de la magnésémie est plus difficile à observer en dehors des situations de carence sévère conduisant aux accidents tétaniques.

1.2.8.3. Le phosphore

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

Williams *et al.* (1991a) estiment que les meilleurs indicateurs du statut nutritionnel sont la concentration osseuse costale ($p < 0,01$), la concentration sérique ($p < 0,01$) et la concentration salivaire en phosphore ($p < 0,05$); dans cette étude, les teneurs tissulaires (foie, reins, cœur, muscle, contenu ruminal, fèces, poil) ne reflètent pas l'apport alimentaire de phosphore. Williams *et al.* (1991b) montrent que les techniques radiologiques invasives sont bien corrélées à la teneur minérale de l'os. Elles sont pour l'instant réservées aux centres de recherche et aux chevaux de course car leur coût en limite l'utilisation sur le terrain pour les animaux d'élevage.

Les valeurs élevées ou faibles du phosphore sanguin sont dues à des apports alimentaires supérieurs ou inférieurs aux besoins des animaux, la biodisponibilité du phosphore alimentaire variant selon la source, l'équilibre avec le calcium intestinal et le pH du contenu intestinal (Meschy, 2010 ; Chorfi, 2013). Cependant, d'après Grünberg (2008) et Sattler (2014), la phosphatémie est un mauvais reflet du statut en phosphore de l'organisme. La teneur normale du phosphore plasmatique chez les bovins se situe entre 1,05 et 2,83 mmol/L (Lallemant, 2014) et 1,1 et 2,1 mmol/L chez les bovins allaitants (Doornenbal *et al.*, 1988). La phosphatémie varie au cours de la journée ; elle subit notamment des fluctuations importantes autour des repas. Des valeurs basses du phosphore sérique ont été associées à une réduction de la flore cellulolytique et à une baisse de la synthèse des protéines microbiennes, au syndrome de la vache couchée en post-partum et à une infertilité (Chorfi, 2013). Cependant, les troubles de la reproduction attribués à l'hypophosphatémie devraient être distingués des autres déficiences concomitantes, notamment celle de l'énergie qui affecte souvent la vache laitière (NRC, 2001 ; Grünberg, 2008).

Le dosage du phosphore urinaire, s'il s'agit d'un indicateur intéressant chez l'homme et les carnivores, ne présente aucun intérêt nutritionnel chez les ruminants sauf, peut-être, en cas d'apport excessif (Meschy, 2010).

De la même façon que le calcium mais dans des proportions moindres, la forte régulation métabolique rend difficile la prévision de l'état nutritionnel des animaux en phosphore (Meschy, 2010).

1.2.9. Electrolytes et statut acido-basique

Les électrolytes classiquement dosés lors de profil biochimique sont le sodium (Na^+), le potassium (K^+), le chlore (Cl^-), le dioxyde de carbone total (Tco_2) et les

bicarbonates (HCO_3^-). Les variations sanguines de ces paramètres ne sont pas spécifiques chez les vaches malades. Néanmoins, ils sont de bons indicateurs du statut acido-basique et électrolytique de l'animal et peuvent être utiles pour déceler des problèmes d'alcalose ou d'acidose métabolique ainsi que des problèmes liés à l'eau ou à la ration plus généralement.

1.2.9.1 Le sodium

Le sodium est le cation extracellulaire principal et est responsable de la majorité de la force osmotique qui maintient le volume du compartiment extracellulaire. Les variations de la natrémie sont le plus souvent liées à une déshydratation. Le sens de la variation, en hypo ou en hyper, indique si les pertes hydriques sont relativement moins ou plus élevées que les pertes électrolytiques (Lallemand, 2014). La natrémie varie en parallèle de la chlorémie (voir 1.2.9.3.) La concentration en sodium déterminée à partir du sérum reflète bien la quantité de sodium total de l'organisme car ce cation est essentiellement contenu dans le compartiment extracellulaire. Les valeurs de référence de la natrémie varient entre 134 et 147 mmol/L (Carlson, 2009). L'interprétation du sodium sérique devrait être faite en relation avec le degré d'hydratation de l'animal (Russel et Roussel, 2007).

1.2.9.2. Le potassium

Le potassium est un cation majoritairement intracellulaire. Il est finement régulé car ses variations de concentration peuvent avoir de lourdes conséquences sur l'organisme. L'hyperkaliémie et l'hypokaliémie causent une faiblesse musculaire affectant le squelette, le cœur et les muscles lisses (Russel et Roussel, 2007).

L'hypokaliémie est observée lors d'augmentation des pertes (diarrhée, apparition d'un 3^e secteur, diurétique, maladie rénale) mais aussi lors de carence d'apport notamment lors de diminution de l'ingestion (baisse d'appétit) ou de diminution du transit digestif (hypocalcémie, atonie, etc.) (Sattler, 2014).

Une hypokaliémie sévère devrait être suspectée chez la vache laitière qui présente de la faiblesse ou un décubitus. Ces animaux hypokaliémiques sont généralement en début de lactation, anorexiques ou en cétose (Sielman, 1997 ; Coffey, 2006).

Le pH sanguin modifie la kaliémie en influençant les mouvements de potassium entre le compartiment extracellulaire et le compartiment intracellulaire. L'acidose, ayant pour origine la perte d' HCO_3^- , provoque le déplacement du potassium du compartiment intracellulaire au compartiment extracellulaire (Adroque et Madias, 1981 ; Ferguson *et al.*, 1988) induisant une hyperkaliémie. L'alcalose a un effet inverse.

Les valeurs de référence de la kaliémie varient entre 3,86 et 5,28 mmol/L (Carlson, 2009).

Cependant, le potassium sérique n'est pas un indicateur fiable du potassium total de l'organisme. Dans la plupart des cas dans lesquels le potassium sérique

augmente secondairement à l'acidose, la supplémentation potassique est indiquée durant ou immédiatement après la correction de l'acidose.

1.2.9.3. Le chlore

Le chlore est l'anion principal dans le compartiment extracellulaire. Il s'agit d'un composant important de plusieurs sécrétions (transpiration, salive et sécrétions gastriques) comme le chlorure de sodium (NaCl), le chlorure de potassium (KCl) et le chlorure d'hydrogène (HCl). Le chlore et les bicarbonates de sodium évoluent parallèlement dans le liquide extracellulaire. Les changements en chlore suivent celles du sodium car la réabsorption rénale de sodium est accompagnée de la réabsorption de chlore. Lors de perte de sodium, on constate également une hypochlorémie en plus de l'hyponatrémie. L'hyponatrémie et l'hypochlorémie associées ont lieu lors de perte excessive de fluide riche en sodium (diarrhée), d'insuffisance rénale ou de rupture ou d'obstruction du tractus urinaire (Russel et Roussel, 2007).

Lors d'hypernatrémie, on observe habituellement une hyperchlorémie. L'hypernatrémie et l'hyperchlorémie concomitante se retrouvent généralement lors d'excès de perte d'eau ou la rétention de sodium, comme observé lors de privation d'eau ou de toxicité au sel. Ces anomalies électrolytiques sont rares dans des cas de déshydratation car les pertes de fluides chez les ruminants sont liées aux pertes d'électrolytes. Lors de toxicité clinique au sel, les ruminants peuvent avoir des concentrations en sodium sériques faible mais dans l'intervalle de référence, car les signes cliniques peuvent se produire après que l'abreuvement de l'animal et la concentration en sodium ainsi que l'osmolarité redeviennent normale. Dans ce cas, l'évaluation du sodium contenu dans le LCR peut être utile (Russel et Roussel, 2007). Les valeurs de référence de la chlorémie varient entre 96,4 et 109,2 mmol/L (Carlson, 2009).

1.2.9.4. CO₂ total, pH et statut acido-basique

Le pH et la concentration en CO₂ total reflètent le statut acido-basique du patient. Une diminution du pH et de la concentration en CO₂ total indique la présence d'une acidose métabolique et peut résulter d'une hyponatrémie (perte de sodium ou excès d'eau), d'une hyperchlorémie, d'une hyperprotéinémie (car les protéines agissent comme un acide faible) ou d'une augmentation des anions "non mesurés". (Russel et Roussel, 2007).

Une augmentation du pH et de la concentration en CO₂ total indique la présence d'alcalose métabolique. La cause la plus commune d'alcalose métabolique chez les ruminants est l'hypochlorémie attribuable à la séquestration de chlore dans le tractus gastro-intestinal (déplacement de caillette, torsion, obstruction intestinale, iléus) (Russel et Roussel, 2007).

Les valeurs de référence du pH sanguin varient entre 7,31 et 7,53 et celles du CO₂ total entre 22 et 33 mmol/L (Carlson, 2009).

1.2.10. Profils en oligoéléments

Afin d'évaluer le statut en oligoéléments des animaux, le dosage de chaque oligoélément peut être effectué au niveau du plasma ou de certains tissus en fonction des caractéristiques propre à chaque oligoélément. Cependant, devant les difficultés de l'évaluation directe de certains oligoéléments, des tests fonctionnels liés à leurs fonctions, se sont largement développés (Meschy, 2010 ; Siliart, 2014). Ainsi, pour mesurer le sélénium et l'iode, le dosage de certaines enzymes est privilégié.

1.2.10.1. Cuivre

Selon Hall et Diplomat (2005), la cuprémie est à considérer avec précaution. En effet, elle ne diminue significativement que lorsque les réserves hépatiques ont été mobilisées. De plus, une réaction inflammatoire peut doubler la cuprémie sans relation avec l'apport alimentaire de cuivre (McCosker, 1968). Il n'en demeure pas moins que le dosage plasmatique du cuivre est un indicateur intéressant, même s'il est moins précis que le dosage hépatique, plus délicat à réaliser sur le terrain. Les valeurs de référence de la cuprémie varient entre 0,5 et 1,5 mg/L (Herdt, 2000 ; Béguin, 2006).

Le dosage d'activités enzymatiques telles que celle de la céruloplasmine ou de la superoxyde dismutase serait intéressant, mais leur coût en limite le recours en routine. En raison de sa très grande variabilité (valeur normale de 6 à 32 ppm chez les bovins), la teneur en cuivre des poils n'est pas un reflet fidèle du statut nutritionnel (Ewing et Charlton, 2005).

1.2.10.2. Sélénium

Chez l'adulte, la concentration hépatique en sélénium est le meilleur reflet du statut nutritionnel (Puls, 1994 ; Ewing et Charlton, 2005 ; Hall et Diplomat, 2005). Cependant, pour des raisons pratiques, les dosages sanguins sont couramment préférés. La teneur du plasma en sélénium révèle un état nutritionnel plus récent que celle du sang total (Hall et Diplomat, 2005). Après une supplémentation, la concentration sérique en sélénium s'élève dans les 2 à 6 jours (Ellis *et al.*, 1997). Miller et al. (1995) a constaté que la concentration sérique en sélénium diminuait avant le vêlage du fait du transfert placentaire puis remontait progressivement durant le premier mois de lactation. La quantité de sélénium sérique est surestimée si le prélèvement a subi une hémolyse puisque 60 % du sélénium sanguin est contenu dans les érythrocytes (Herdt, 2000).

Pour mesurer le sélénium, il est possible de doser l'activité de la glutathion peroxydase (GPX) (Ulrey, 1987). La GPX fait partie du dispositif cellulaire de lutte contre le stress oxydatif, sa synthèse est proportionnelle à l'apport en sélénium mais aussi à la pression oxydative (conditions d'entretien et maladies) (Siliart, 2014). La GPX est abondante dans les hématies et quasi inexistante dans le plasma. On parle de GPXe, la lettre « e » faisant références à érythrocytaire. La

mesure de la GPXe s'est largement développée ces dernières années et constitue un indicateur fiable du statut sélénique des vaches adultes (Lamand, 1991). Elle permet d'avoir une idée de la quantité de sélénium présente dans l'organisme sur plusieurs mois et non seulement au moment du prélèvement. Suite à un supplément alimentaire en sélénium, la GPXe atteindra sa pleine activité dans les 2 à 3 mois suivants (Couture et Chorfi, 2014).

Les dosages doivent se faire en tenant compte de la concentration en hémoglobine, d'où leur expression en unité (d'activité) par gramme d'hémoglobine (=U/g Hg). En pratique, on dose le GPXe à partir du culot érythrocytaire obtenu après centrifugation du tube utilisé pour le prélèvement. Les valeurs de références des différents indicateurs du statut sélénique sont consignées dans le tableau 25. Lorsque le vétérinaire décide d'évaluer le statut en sélénium d'un troupeau, il se demandera alors s'il souhaite avoir une information sur les apports en sélénium récent (sélénium plasmatique) ou plus anciens (GPXe).

Le sélénium a un rôle important dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes. En cas d'insuffisance sélénique, le rapport T₄/T₃ augmente à la suite de la déiodisation insuffisante de la T₄ en T₃. Cette interaction a été observée chez les bovins (Arthur, 1988).

Tableau 25. Valeurs de référence de différents indicateurs du sélénium (Meschy, 2010)

	Limite de carence	Plage physiologique	Seuil de toxicité
Foie (mg/kg)	< 0,15	0,25-0,5	> 1,25
Sang total (mg/L)	< 0,10	0,2-1,2	> 10
Plasma (mg/L)	< 0,08	0,08-0,5	> 0,8
GPX (U/g Hg)	< 100	200-400	
Lait (mg/L)	< 0,01	0,03-0,05	> 0,08
Poil (mg kg MS)	< 0,25	0,5-1,3	> 30

1.2.10.3. Zinc

Le dosage du zinc plasmatique est très couramment utilisé, et représente un indicateur précoce et sensible de la carence en zinc (Lamand, 1991). Des précautions sont à prendre lors du prélèvement. En effet, l'hémolyse invalide le résultat, la concentration en zinc dans les hématies étant 5 fois plus élevée que dans le plasma. De plus, les bouchons en caoutchouc (très riche en zinc) sont à proscrire pour la fermeture des tubes de prélèvement. Une situation infectieuse ou de stress entraîne une diminution de la zincémie sans relation avec le statut

nutritionnel. Les valeurs de référence varient entre 0,4 et 1,2 mg/L (Puls, 1994 ; Béguin, 2006 ; Monville, 2007).

D'autres indicateurs ont été recherchés mais ils s'avèrent peu performants. Le dosage de la phosphatase alcaline est assez décevant chez le ruminant en raison de l'importance des variations individuelles et d'un effet marqué de la croissance sur la valeur du résultat. Le dosage du zinc dans les poils ou la laine est parfois pratiqué. Il ne reflète qu'une situation alimentaire assez ancienne, est peu sensible et varie entre individus, et peut également être faussé lors de contamination environnementale (cornadis en acier galvanisé par exemple) (Meschy, 2010).

1.2.10.4. Iode

La thyroxine est une hormone thyroïdienne contenant 4 atomes d'iode (T4). Les hormones thyroïdiennes (HT) et leurs métabolites sont les seules molécules iodées de l'organisme. C'est pourquoi, on utilise les hormones thyroïdiennes et en particulier la thyroxine pour estimer la quantité d'iode de l'organisme. Siliart (2014) considère qu'il ne peut y avoir de carence en iode si la thyroxinémie est correcte. La synthèse des HT diminue en cas de carence prolongée en iode, car en cas de déficit momentané d'apport, l'iode provenant de la déiodation des HT, est recyclé (Siliart, 2014). Un apport d'iode important ne peut accroître notablement la synthèse des HT, puisqu'elle est régulée par le système nerveux central, en fonction de l'équilibre énergétique. Une concentration normale en iode permet d'écarter une carence chez des animaux sains. Chez des animaux malades, une valeur d'iode diminuée doit être accompagnée d'une thyroxinémie diminuée pour signifier une carence. La présence de goitres, une mortalité élevée ou des altérations importantes du pelage à la naissance révèlent des carences sévères. Le dosage de l'iode dans le tissu thyroïdien reflète de manière sensible et précise le statut iodique des animaux (Potter *et al.*, 1980) mais est réservé aux études expérimentales ou aux autopsies. Pour des raisons pratiques, on utilisera des indicateurs biochimiques sanguins (tableau 26).

Tableau 26. Indicateurs biochimiques du statut nutritionnel en iode en µg/L (Puls, 1994 ; Underwood et Suttle, 1999 ; Meschy, 2010)

	Limite de carence	Plage physiologique	Seuil de toxicité
Sérum total	< 80	100-400	> 700
Iode inorganique	51-105	-	-
T4	< 20	20-50	> 100
T3	< 1	1,3-1,6	-
Lait	25	30-300	> 500
Urine	< 80	100-250	> 400

1.2.10.5. Cobalt

Le cobalt est nécessaire à la synthèse de vitamine B₁₂ par les micro-organismes du rumen. De ce fait, les teneurs en cobalt de l'organisme sont corrélées avec les teneurs en vitamine B₁₂. D'après McDowell (2003), la teneur hépatique en vitamine B₁₂ est le reflet de l'apport alimentaire en cobalt.

Les teneurs sanguines en cobalt et surtout en vitamine B₁₂ semblent plus fidèles du statut alimentaire ; néanmoins, dans le cas de la concentration en vitamine B₁₂ un apport élevé en cobalt peut entraîner la synthèse d'autres cobalamines sans augmentation de la concentration en vitamine B₁₂ compliquant l'interprétation (Meschy, 2010). Dans le sérum, la vitamine B₁₂ est liée à sa protéine de transport la transcobalamine 1. Lors de l'analyse, il est difficile d'extraire toute la vitamine B₁₂ de la transcobalamine 1. Si une partie reste liée aux protéines, la concentration sérique de vitamine B₁₂ sera sous-estimée (Underwood et Suttle, 1999). Les valeurs de référence du cobalt et de la vitamine B₁₂ sont consignées dans le tableau 27. Le risque de carence en élevage bovin en France en cobalt et vitamine B₁₂ étant faible (Trumeau, 2014), le dosage systématique de cet oligoélément est à raisonner.

Tableau 27. Indicateurs sanguins du statut nutritionnel en cobalt et vitamine B12 (Puls, 1994 ; Meschy, 2010)

	Limite de carence	Plage physiologique	Seuil de toxicité
Cobalt (mg/L)	0,09	0,15-0,50	1,50
Vit. B12 (µg/L)	0,20	0,40-0,90	-

1.2.10.6. Manganèse

Il n'existe pas d'indicateur biochimique véritablement fiable pour la prévision du statut nutritionnel en manganèse du ruminant (Lamand, 1991 ; Underwood et Suttle, 1999 ; McDowell, 2003). Les concentrations tissulaires (os, foie, sang) sont très peu sensibles aux variations de l'apport alimentaire (Lamand, 1991). D'après Trumeau (2014), une concentration inférieure à 4 µg/L de manganèse sanguin révèle une carence. La concentration pilaire n'est quant à elle pas reliée au statut nutritionnel (Puls, 1994). L'analyse de la ration procure les indications les plus utiles (Puls, 1994 ; Ewing et Charlton, 2005).

1.2.10.7. Molybdène

Le molybdène est rarement recherché lors d'évaluation du statut en oligo-éléments car le risque de carence ou d'excès en France est très limité chez les bovins (Meschy, 2010). Cependant, d'autres auteurs (Trumeau, 2014) ont démontrés qu'au contraire environ 30 % des bovins en France seraient à risque de carence. Les valeurs de référence varient entre 3 et 21 µg/L (Paniez, 2008).

1.2.10.8. Facteurs de variation

Damien Trumeau (2014) propose une analyse descriptive des profils métaboliques en oligo-éléments établis en laboratoire d'analyse départementaux répartis en France métropolitaine, la Réunion et la Belgique. Cette étude rassemble 6620 échantillons de bovins laitiers (53,11%) et allaitants (46,89%). L'étude des profils métaboliques a permis de mettre en avant des différences en termes de distribution par rapport au type de production, à la race ou à la région et aussi de faire des liens avec des aspects cliniques.

1.2.10.8.1. Le type de production

Les concentrations plasmatiques des oligo-éléments sont inférieures chez les bovins allaitants par rapport aux bovins laitiers (tableaux 28 et 29 et annexe). Ceci peut s'expliquer par le fait qu'en production allaitante, les animaux sont moins régulièrement et moins abondamment supplémentés. L'étude citée (Trumeau, 2014) rapporte une proportion importante de bovins laitiers ou allaitants à risque de carence (entre 0 et 58,8 % des animaux selon les oligo-éléments). Les oligo-éléments à risque de carence sont les mêmes en production laitière et allaitante, à savoir le sélénium, le manganèse, le molybdène et l'iode. Par ailleurs, les risques de carence en cobalt et zinc apparaissent plutôt faibles. Concernant le statut en sélénium plasmatique, celui-ci présente une courbe de distribution bimodale lié au type racial (laitier/allaitant), suggérant qu'il existe une distribution des concentrations en sélénium plasmatique différentes chez les troupeaux laitiers et les troupeaux allaitants relative au type racial et non

seulement à la supplémentation. Trumeau (2014) retient deux valeurs seuils distinctes pour les deux types de production laitière et allaitante, respectivement 60 µg/L (troupeaux laitiers) et 45 µg/L (troupeaux allaitant) en dessous desquelles il existe un risque de carence en sélénium. Les valeurs seuils retenues pour les autres oligo-éléments sont les mêmes en bovins laitiers et allaitants. De ce fait, il constate que le risque de carence est plus marqué pour les bovins allaitants qui présentent une concentration plasmatique globale plus faible que les bovins laitiers (tableaux 28 et 29).

Tableau 28. Différences de distributions des oligo-éléments entre les bovins allaitants et les bovins laitiers (en µg/L) (Trumeau, 2014)

Oligo-éléments	Cobalt	Cuivre	Iode	Manganèse	Molybdène	Sélénium	Zinc
Moyenne laitiers	1,5	944	100	2,33	12	72	971
Moyenne allaitant	1,2	801	71	2,24	13	44	976
p-value	$<2,2 \times 10^{-16}$	$<2,2 \times 10^{-16}$	$<2,2 \times 10^{-16}$	$<2,2 \times 10^{-6}$	0,06 non significatif	$<2,2 \times 10^{-16}$	0,21 non significatif

Tableau 29. Valeurs seuils retenues et proportions de risque de carence en oligo-éléments en fonction du type racial (Trumeau, 2014)

Oligo-éléments	Valeurs seuils retenues (µg/L)		Type Racial	Proportions (%)		
	Risque de carence	Absence de risque de carence		Risque de carence	Marginal	Absence de risque de carence
Cobalt	0,1	0,8	L	0	31,1	68,9
			A	0	47,4	52,6
Cuivre	635	900	L	1,7	38,6	59,6
			A	19,8	46	34,2
Iode	50	100	L	12	49,8	38,3
			A	46	39,4	14,6
Manganèse	1,8	2,6	L	23,5	48,2	23,3
			A	36	39,2	24,8
Molybdène	4	7,5	L	30,8	20,9	52,1
			A	27,7	20,1	52,1
Sélénium	L : 60	100	L	30,8	58,3	10,9
	A : 45		A	58,3	39,2	2,5
Zinc	650	800	L	2,5	14	83,4
			A	2,2	12,6	85,2

1.2.10.7.2. La région

Trumeau (2014) observe que le sélénium est l'oligo-élément présentant le risque de carence les plus importantes toutes productions confondues (laitière et allaitante) sur l'ensemble du territoire métropolitain. Il montre également que les régions les plus à risque de carence en sélénium seraient le Limousin, la Bourgogne, l'Auvergne, les Pays de la Loire et l'Aquitaine.

Concernant l'iode, les bovins allaitants présenteraient un risque important de carence (46%) et les régions où ce risque semble le plus important sont le Massif Central et le Sud-Ouest. Trumeau souligne également que les valeurs d'iode plasmatique sont plus élevées dans les régions du Nord-Pas-de-Calais et le Poitou-Charentes, notamment chez les élevages laitiers (annexe). Cela peut s'expliquer par la supplémentation probable en iode mais aussi par la proximité de ces régions vis-à-vis de la mer.

Enfin, il ne semble pas y avoir de grandes tendances régionales en ce qui concerne le cuivre, le manganèse et le molybdène (annexe).

1.2.10.7.3. La race

Le type racial, lié aux pratiques d'élevage, exerce une influence sur la distribution en oligo-éléments. Cependant, l'importance de l'influence de la race et du mode d'élevage est difficile à caractériser. Les distributions du cobalt, de l'iode du manganèse, du molybdène et du zinc plasmatiques sont relativement homogènes entre les races.

Concernant le cuivre, les races significativement plus à risque de carences sont l'Aubrac, la Salers, la Charolaise et la Rouge des Prés. Concernant le sélénium, il s'agit de l'Aubrac, la Salers et la Limousine principalement et dans une moindre mesure la Charolaise et la Rouge des Prés. Le mode d'élevage à dominance extensive pourrait jouer un rôle prépondérant dans ce résultat.

Par ailleurs, l'étude souligne que l'effet race est intimement lié au facteur géographique puisque la répartition des races est liée aux bassins d'élevage d'origine de chacune des races ce qui argumente en faveur de la prépondérance du facteur géographique sur le facteur racial. Si on s'attarde sur le cas des Charolaises de cette étude, on constate qu'elles proviennent majoritairement du Massif Central, région connue pour son sol pauvre en sélénium.

Pour autant, dans cette étude rétrospective, les niveaux de complémentation (ou supplémentation) des animaux en oligo-éléments ne sont pas connus.

1.3. Analyses d'urine

1.3.1. pH urinaire

1.3.1.1. Etat des connaissances chez la vache laitière

Le pH urinaire chez les bovins laitiers varie entre 7 et 8. Une élévation du pH urinaire peut être secondaire à une alcalose métabolique due à un excès de bicarbonates dans la ration, une hypochlorémie due à un arrêt du transit digestif, ou une hyperventilation (Carlson, 2009). Si le pH urinaire est plus acide, on pensera à une acidose systémique ou une alcalose métabolique avec acidurie paradoxale. Les causes d'acidose sanguine sont variées : acidose ruminale aiguë, diarrhée, acido-cétose, infection, hypokaliémie ou hypoventilation (Carlson, 2009).

La mesure du pH est également utilisée chez les animaux recevant une ration à BACA négatif, en fin de période sèche, pour en vérifier l'effet. Si un grand nombre de vaches sont tarées en même temps, la mesure sur un lot de quatre ou cinq vaches suffit. Le pH idéal en fin de tarissement avec une ration anionique se situe entre 6 et 7 au lieu du pH alcalin habituel chez les bovins. Un pH en dessous de 6 doit être évité, à cause des risques de décalcification du squelette, ce risque étant accru lors de l'administration prolongée d'une ration anionique (Enjalbert, 2010).

La relation entre pH urinaire et BACA n'est pas linéaire. Lorsque la BACA est faible, une légère variation de BACA va provoquer une augmentation importante de la valeur du pH urinaire alors qu'avec une BACA plus élevée (> 200 mEq/kg MS), une augmentation importante de la valeur de la BACA est nécessaire pour faire varier le pH urinaire. Par conséquent, la mesure du pH urinaire chez les vaches tarées permet de repérer les rations à BACA faible (Meschy, 2010 ; DeGaris *et al.*, 2008) mais estimera moins bien les rations à BACA plus élevée (un pH urinaire de 8 peut correspondre à des valeurs de BACA comprises entre 40 et 120 mEq/100 g de MS). Un pH urinaire légèrement alcalin est en faveur d'une alcalose métabolique modérée. Dans ce cas, les vaches présentent un risque d'hypocalcémie. Un pH urinaire acide (5,5 à 6,5) est en faveur d'une acidose métabolique modérée. Dans ce cas, les vaches ne présentent pas de risque d'hypocalcémie lié à la ration. En fin de tarissement, l'objectif est donc de diminuer le pH sanguin, et les effets de cette diminution du pH sanguin sont vérifiés par la mesure du pH urinaire. Goff *et al.* (2003) recommandent d'atteindre un pH urinaire pH autour de 6,2 à 6,8. Horst *et al.* (1997), quant à eux, recommande de descendre à un pH de 5,5-6,2 pour prévenir les fièvres de lait.

1.3.1.2. Etat des connaissances chez la vache allaitante

D'après Kume *et al.* (2011), le pH urinaire des vaches allaitantes saines se situe autour de 7,73 (7,42-8,12) alors que pour Journal (2013), le pH des vaches allaitantes est plus élevé (8,25-8,5). La mesure du pH urinaire sur un échantillon

représentatif de vaches saines est utilisée pour objectiver l'existence d'une acidose métabolique consécutive à une acidose ruminale aiguë ou à un déséquilibre minéral. Lorsque le pH urinaire de plus de 3 vaches sur 5 est inférieur à 8, la suspicion d'acidose est importante (Journal, 2013). Il n'existe pas d'étude reliant la mesure du pH et la BACA de la ration chez les vaches allaitantes. Cependant, les mécanismes régulateurs étant les mêmes chez la vache allaitante que chez la vache laitière, il est probable que la mesure du pH permette d'estimer la BACA de la ration et donc d'intervenir en cas de problème. Journal (2013) recommande de mesurer le pH urinaire sur des rations de type mélangeuse riches en ensilage de céréales et/ou coproduits ou lors de troubles importants dans le troupeau mettant en cause un déséquilibre minéral (Journal, 2013). Concrètement, l'utilisation de la BACA dans l'élaboration des rations est actuellement réservée à l'élevage laitier.

1.3.2. Cétonurie

Une augmentation des corps cétoniques dans le sang s'accompagne de leur excrétion dans l'urine. Cependant, les concentrations en corps cétoniques sont 2 à 20 fois plus élevées dans l'urine que dans le sang (Fleming, 2009 ; Carrier *et al.*, 2004) pouvant être à l'origine de faux positifs. L'augmentation des corps cétoniques peut être mise en évidence dans l'urine à l'aide de bandelettes urinaires (Combur test (Roche), Ketostix (Bayer)). Cette méthode détecte l'acétoacétate et non le BHB. Korgh *et al.* (2011) ont étudié la sensibilité et la spécificité du Ketostix. La sensibilité est importante (0,78) une réaction positive sur la plage corps cétonique est en faveur d'une acétonémie. De plus, sa spécificité est quasi parfaite (0,99). Par conséquent, l'absence de corps cétoniques dans les urines est très en faveur d'une absence d'acétonémie. Dans l'idéal, l'interprétation doit se faire en parallèle de la densité urinaire (risque de dilution des corps cétoniques si la densité est importante).

1.3.4. Glycosurie

L'interprétation de la glycosurie est utile en médecine individuelle mais est difficilement interprétable en médecine de troupeau. Habituellement, elle se lie conjointement à la glycémie :

- Une glycosurie associée à une glycémie supérieure à 1,1 g/L suggère une hypercortisolémie péripartum (fièvre vitulaire, hypophosphatémie, hypokaliémie), des injections préalables de corticoïdes, une perfusion de soluté glucosé dans les deux heures précédentes ou une atteinte des cellules β du pancréas par le virus BVD.
- Une glycosurie associée à une glycémie normale (0,4 à 1 g/L) suggère une lésion rénale. Une protéinurie est également présente (Vagneur, 1992).

1.4. Analyses de lait

1.4.1. Corps cétoniques

Dans le lait, l'évaluation de la teneur en corps cétoniques peut être réalisée à l'aide de bandelettes réactives (Keto-Test (Elanco), dosage semi-quantitatif de BHB) ou de tests colorimétriques (Véto-Test Cétonose (Coophavet), dosage de l'acétone et d'une partie de l'oxaloacétate). Les corps cétoniques peuvent également être dosés dans le lait par spectroscopie infrarouge par plusieurs organismes de contrôle laitier (Alves de Oliveira et Dubuc, 2014). Le dosage des BHB dans le lait présente l'avantage de ne pas être invasif mais reflète mal les teneurs sanguines en BHB (coefficient de corrélation $r=0,66$) (Enjalbert *et al.*, 2001).

1.4.2. Urée

La concentration d'urée dans le lait est fortement liée à l'urémie et à la concentration ruminale en ammoniac. L'augmentation de la concentration ruminale en NH_3 1 h après le repas est suivie de l'augmentation de l'urémie 2 h plus tard, et de l'élévation de la concentration de l'urée dans le lait 1 h après l'élévation de l'urémie (Gustafsson et Palmquist, 1993). D'après Wolter (1992), la concentration normale d'urée dans le lait varie de 0.25 à 0.3 g/l (4.2-5 mmol/l). Le même auteur indique qu'une concentration en urée dans le lait inférieure à 0.2 g/l (3.3 mmol/l) révèle une carence protéique et qu'une concentration supérieure à 0.33 g/l (5.5 mmol/l) révèle un excès azoté (Wolter, 1992). Un excès azoté va provoquer un allongement de l'intervalle IV-IF. D'après Gustafsson et Carlsson (1993), la concentration optimale d'urée dans le lait permettant un IV-IF minimal est de de 4.5 à 5.0 mmol/l (0.27 à 0.3 g/l).

En élevage laitier, le dosage des cétones et de l'urée dans le lait présentent plusieurs avantages puisqu'il est facile de réalisation, non invasif et permet un diagnostic de troupeau sur lait de mélange (Wolter, 1992). Cependant, les avantages cités ci-dessus ne sont pas transposables en élevage allaitant ce qui fait que les prélèvements sanguins sont plus adaptés.

2. Réalisation des prélèvements, échantillonnage et interprétation

Lors de pathologie individuelle, la réalisation d'un profil métabolique de l'animal sera suffisante. Lors de suspicion d'un problème métabolique à l'échelle du troupeau, l'exploration nutritionnelle ou plus généralement l'exploration de l'état de santé du troupeau nécessite la réalisation de plusieurs profils

métaboliques. La réalisation d'un plus grand nombre de prélèvements et d'analyses augmentant considérablement le coût de l'intervention justifie la réalisation d'analyses de mélange.

2.1. Sélection des paramètres à analyser

Les profils métaboliques nécessitent de déterminer :

- les métabolites d'intérêt pour la maladie recherchée et le groupe étudié
- des seuils/valeurs de références appropriées pour chaque métabolite retenu en fonction de l'âge et du stade physiologique si possible.

2.2. Prélèvement et conservation des échantillons de sang

Le prélèvement sanguin doit toujours être effectué sur le même site car certains paramètres affichent des différences significatives selon la région. Des concentrations basses de phosphore et de potassium ont été notées dans les échantillons prélevés à la veine jugulaire, par rapport à des analyses réalisées sur des prélèvements à la veine coccygienne, probablement en raison de prélèvements ioniques par la glande salivaire. Lors d'analyses de mélange, un échantillon composite est ensuite réalisé à partir d'un volume identique (0,5 mL en général) de chacun des sérums individuels. En général, chez les bovins, le prélèvement de sang doit être réalisé 3 à 4 heures après le repas car la majorité de ses constituants varie avec la prise alimentaire.

De plus, il convient de conserver les échantillons dans de la glace jusqu'à leur arrivée au laboratoire. Les tubes sans anticoagulants peuvent être centrifugés 24 heures après le prélèvement s'ils sont conservés à + 4°C ou 1 heure après à température ambiante (20 à 24 °C). Les tubes avec anticoagulants doivent être centrifugés dans les 4 heures suivant le prélèvement. Les plasmas et sérums se gardent 7 jours à + 4°C et de 2 à 4 semaines à -20 °C, sans trop de variations pré analytiques (Chorfi, 2013).

2.3. Animaux à prélever

Lors d'un diagnostic individuel, on prélève l'animal malade pour la réalisation d'un unique profil métabolique. A l'inverse, lors d'un diagnostic métabolique ou nutritionnel du troupeau, on s'attachera à prélever des animaux en apparente bonne santé. On choisira les animaux à prélever de façon à obtenir un échantillon représentatif du troupeau. L'approche du mélange permet de comparer différents groupes homogènes et améliore la représentativité des animaux dans le troupeau. Dans l'idéal, il convient de former des groupes d'animaux identiques en âge, parité, sexe et stade physiologique (Guyot, 2009 ; Chorfi, 2013)

2.4. Taille de l'échantillon

Lors d'un suivi d'élevage, l'échantillon donc le nombre de prélèvements doit être statistiquement représentatif du troupeau. Pour être représentatif, l'échantillon doit correspondre à 10 % des animaux de l'élevage (Lamand, 1987) avec un minimum de 6 (Laven, 2006) pour les analyses d'oligo-éléments et de 12 animaux pour des affections métaboliques (Oetzel, 2004). Pour des analyses de mélange, Van Saun (2006) utilise des échantillons de 10 à 20 individus. D'après Pitel (2014), des échantillons de 7 à 8 individus sont statistiquement suffisants. Plus la taille de l'échantillon sera élevée plus le résultat obtenu sera proche de la réalité du troupeau. En pratique, l'échantillon n'est pas systématiquement proportionnel à la taille du troupeau. Si le troupeau est petit, il est possible de prélever tout un groupe d'animaux sans atteindre une taille suffisante d'échantillon. Cela impose de renouveler les prélèvements dans le temps ou d'attendre l'arrivée de nouveaux animaux. Cependant, cette méthodologie induit un biais puisque les moments de prélèvements sont différents donc les conditions d'élevage et les stades physiologiques peuvent être différents (Siliart, 2014).

De façon générale il est nécessaire d'être rigoureux sur la sélection des animaux à prélever si l'on veut limiter le nombre d'analyses. Il faudra cibler au mieux les animaux et ne choisir ni les animaux les plus beaux, ni les plus faibles, ni les plus jeunes, ni les plus vieux mais les animaux en bonne santé apparente les plus représentatifs du groupe prédéfini.

2.5. Interprétation d'un profil individuel

Les résultats de tests individuels sont interprétés en comparant les valeurs à des valeurs de références établies le plus souvent par les laboratoires. Les valeurs de références expriment les valeurs d'animaux cliniquement sains calculés, la plupart du temps, avec un intervalle de confiance de 95 %. Ainsi, l'intervalle de référence inclus 95 % de la population saine c'est à dire que potentiellement 5 % de la population saine a des valeurs en dehors de l'intervalle lors de chaque test. Un animal peut également présenter des valeurs dans l'intervalle de référence et présenter un état pathologique. Pour de nombreux paramètres, l'âge et le stade physiologique ont une influence non négligeable sur les concentrations normales, mais qui n'est le plus souvent pas prise en compte dans les intervalles de référence proposés : cela peut donc fausser l'interprétation. C'est pourquoi, il faut veiller à ne pas sur-interpréter des résultats et ne pas oublier qu'un résultat de test doit toujours être interprété en parallèle des aspects cliniques et jamais de façon isolé.

Finalement, si une valeur ne semble pas valable dans le contexte, le mieux est d'effectuer un nouveau prélèvement et une nouvelle analyse.

Les valeurs précédemment obtenues sur un animal peuvent être utiles dans le cas où la réponse au traitement ou la gestion de la maladie évolue ou pour les comparer à de nouvelles valeurs obtenues sur cet animal.

2.6. Interprétation des profils individuels à l'échelle du troupeau

Les explorations métaboliques de troupeau cherchent à mettre en évidence les variations de certains métabolites chez des animaux en apparente bonne santé. L'interprétation de ces variations peut révéler un risque accru de pathologie ou de baisse de performances au sein d'une population donnée.

Les résultats de troupeau s'interprètent :

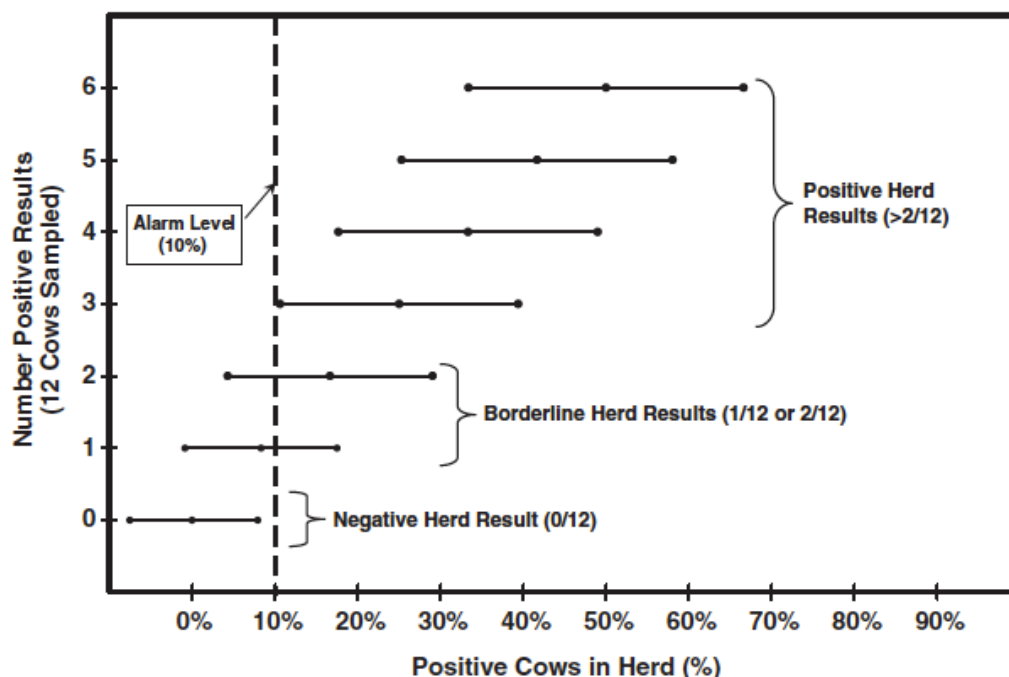
- soit à partir de la moyenne des échantillons individuels comparée à des valeurs de référence,
- soit à partir de la valeur du mélange comparée à des valeurs de référence,
- soit en fonction d'une proportion d'animaux classés au-dessous ou au-dessus d'un seuil.

Oetzel (2004) propose une interprétation avec un intervalle de confiance de 75 % basée sur des valeurs seuils et des niveaux d'alerte pour différentes maladies métaboliques en élevage laitier (tableau 30). Les valeurs seuils et niveaux d'alerte sont relevés de la littérature. Lorsque la prévalence estimée du troupeau dépasse le seuil d'alerte, on considère qu'il y a un risque associé de maladie. Sur 12 animaux testés, avec un seuil d'alerte de 10 %, si on constate qu'une ou deux vaches ont des valeurs qui dépassent la valeur seuil, on considèrera que le troupeau est "limite" et si plus de deux vaches dépassent la valeur seuil, on considèrera que le troupeau est à risque. Un exemple de guide d'interprétation avec un seuil d'alerte de 10 % est présenté en figure 13 (Oetzel, 2004). Lorsque le troupeau est qualifié de "limite", un modèle, non détaillé ici, est employé, modèle définissant la probabilité du troupeau d'être défini comme à risque, limite ou non à risque.

Tableau 30. Exemples de valeurs seuils et de seuils d'alerte pour les troupeaux laitiers définis par Oetzel (2004)

Test	Valeur seuil	Seuil d'alerte	Risque associé
pH ruminal	≤ 5,5	> 25 %	acidose ruminale subaigüe
BHB	≥ 1,4 mmol/L	> 10 %	cétose subclinique
AGNE	≥ 0,4 mEq/L	> 10 %	déficit énergétique prépartum, stéatose hépatique

Figure 13. Exemple d'interprétation d'un test avec un seuil d'alerte à 10 % (Oetzel, 2004)



Lors de maladies métaboliques, l'approche "seuil" est plus appropriée (Oetzel, 2004). Cependant, elle engendre des coûts d'analyses importants car l'analyse de mélange n'est alors pas possible.

2.2. Intérêt des analyses de mélange

2.2.1. Corrélation des analyses de mélange avec les analyses individuelles

D'après l'analyse bibliographique de Pitel *et al.* (2014), la moyenne des résultats des analyses individuelles présente des coefficients de corrélation satisfaisants par rapport aux résultats obtenus sur mélange des échantillons. Les études concernent des bovins d'élevage allaitant et laitier ainsi que des ovins. Les échantillons de mélange comprennent entre 5 à 10 individus.

L'étude menée par Pitel *et al.* (2014) ainsi que les laboratoires LABEO et Obione montre l'utilité des analyses de mélange et le cadre à respecter pour leur utilisation optimale. Les résultats obtenus montrent qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative entre la valeur du mélange et la moyenne arithmétique des analyses individuelles pour l'ensemble des paramètres d'oligo-éléments et de vitamines évalués : GPX, Cuivre, Zinc, Iode, Vitamine A, Vitamine E, Vitamine D, Bêta-carotène, haptoglobine, Acides Gras Non Estérifiés (tableau 31). Pour les paramètres retenus, la valeur du mélange s'écarte de moins de 5% de la moyenne arithmétique des individus.

Tableau 31. Coefficient de corrélation et intervalle de confiance des analyses de mélange par rapport aux analyses individuelles

Paramètre	Nombre de sérums individuels	Nombre de mélange de sérum	Coefficient de corrélation (test de Pearson)	Intervalle de confiance à 95 %
GPX	120	24	0,99	0,97-0,99
Cuivre	90	18	0,97	0,92-0,99
Zinc	90	18	0,98	0,94-0,99
Iode	90	18	0,99	0,99-0,99
Vitamine A	100	20	0,76	0,46-0,90
Vitamine E	100	20	0,91	0,78-0,97
Vitamine D	110	22	0,91	0,80-0,96
β -carotène	100	20	0,92	0,81-0,97
Haptoglobine	140	28	0,79	0,58-0,90
AGNE	75	15	0,99	0,99-0,99

2.2.2. Valeurs de référence troupeau pour les analyses de mélange

La valeur du mélange d'une population normale se situe au milieu de l'intervalle de référence, ce qui impose un intervalle de référence adapté à la population choisie : sexe, âge, différents stades physiologiques (Van Saun, 2006). Le risque de troubles de santé augmente à mesure que la valeur du mélange dévie de la valeur moyenne de l'intervalle de référence. Cette déviation moyenne peut-être due soit à de nombreux échantillons présentant une concentration modifiée, soit à quelques échantillons à concentration fortement modifiés qui tirent la moyenne vers le haut ou vers le bas.

Pour chaque paramètre, une relation linéaire est démontrée entre le nombre de valeurs individuelles anormales dans l'échantillon et le nombre de déviation standard entre la valeur du mélange et la valeur moyenne de la population normale. En moyenne, Van Saun (2006) estime que si un mélange s'écarte de :

- 25% de la déviation standard, alors 10% des individus ont une valeur anormale.

- 50% de la déviation standard, alors 20% des individus ont une valeur anormale
- 75% de la déviation standard, alors 30% des individus ont une valeur anormale

Une valeur du mélange s'écartant de plus de 75% de la déviation standard indique l'existence d'un trouble dans la population prélevée (Davidek et Van Saun, 2008). En réalité, le pourcentage de déviation standard correspondant aux différents pourcentages d'individus de valeurs anormales est propre à chaque paramètre mesuré et varie de 10 à 66% (Van Saun, 2006 ; Davidek et Van Saun, 2008 ; Van Saun, 2010).

La méthode concernant l'usage des analyses de mélange est intéressante et économique mais nous ne connaissons pas les valeurs médianes de chaque paramètre sanguin en élevage allaitant. Il est plus aisé pour nous d'utiliser la méthode développée par Oetzel en tentant de définir des valeurs seuils et des seuils d'alerte pour la population allaitante.

IV. PROPOSITIONS DE PROFILS METABOLIQUES REALISABLES EN ELEVAGE ALLAITANT

Il existe une différence importante dans l'utilisation des paramètres sanguins selon qu'il s'agisse de diagnostiquer une maladie ou d'évaluer l'état nutritionnel. Dans le premier cas, l'attention se porte sur les variations pathologiques par rapport aux fluctuations physiologiques pour évaluer l'impact de l'affection sur l'animal. En revanche, ce sont les variations physiologiques qui ont un intérêt particulier pour l'évaluation nutritionnelle de l'animal (Herdt, 2000). Deux types de procédure sont alors envisageables : une interprétation collective de profils métaboliques individuels selon la méthode d'Oetzel (2004) ou une interprétation collective à partir de profils métaboliques issus d'analyse de mélange.

1. Suivi de troupeau

1.1. Investigation de l'efficacité alimentaire

Pour évaluer l'état nutritionnel d'un troupeau allaitant, la première chose à faire est de contrôler la ration et de vérifier l'adéquation entre la ration présentée par l'éleveur et la ration réellement consommée par les vaches. Ensuite, la réalisation des profils métaboliques peut donner des indications sur l'assimilation et l'utilisation de la ration faite par les vaches. Dans le cadre d'une exploration nutritionnelle, nous avons sélectionné les paramètres suivants en choisissant les paramètres les plus pertinents d'un point de vue réalisation et résultats attendus :

- Glucose, AGNE, BHB, NEC et SRR pour évaluer la balance énergétique,
- Urée, albumine et protéines totales pour évaluer l'apport en protéines,
- GGT pour évaluer l'état du foie et par conséquent la qualité de la ration ainsi que la balance énergétique. Les GGT étant le seul indicateur spécifique au foie.
- l'ensemble des macro- et oligo-éléments : Calcium, Phosphore, Magnésium, Cuivre, Sélénium et GPX, Zinc, Iode, Cobalt, Manganèse et Molybdène pour évaluer l'apport minéral.

1.2. Investigation sur la reproduction

La reproduction est le principal facteur limitant en production allaitante (Short *et al.*, 1990) et 60 % des troubles de reproduction sont liés à un problème alimentaire (Veillet, 1995). Pour évaluer les performances de reproduction, l'utilisation de différents paramètres comme la détection des chaleurs, le taux de conception, le taux de gestation, les différents intervalles tels que les intervalles vêlage-1ère insémination, vêlage-insémination fécondante, vêlage-vêlage, etc.

sera nécessaire dans une première approche.

Lorsque l'analyse des indicateurs précédents met en évidence un trouble de la reproduction tel qu'un allongement des intervalles cités précédemment, la réalisation d'un bilan métabolique permettra d'explorer des facteurs de risque alimentaires.

Les conséquences des déficits et excès énergétiques et azotés ainsi que les carences en oligo-éléments sur la reproduction ont été décrits dans les paragraphes précédents.

Les paramètres à mesurer pour investiguer un problème de reproduction sont :

- AGNE, BHB et NEC, liés au métabolisme énergétique,
- Urée, albumine et protéines totales, liés au métabolisme azoté,
- une partie des minéraux : phosphore, cuivre, sélénium, iode, zinc et manganèse.

D'après Reisdorffer *et al.* (2013), les paramètres à mesurer lors de problèmes de reproduction en élevage allaitants et laitier sont : GPX, iode, zinc, cuivre, vitamine E et bêta-carotène. La recherche des vitamines A et D est également utile et plus particulièrement pour les élevages zéro pâturage, peu fréquent en élevage allaitant naisseur. Le tableau 35 présente les prévalences connues au niveau du cheptel allaitant ayant des problèmes de reproduction d'après l'étude de Reisdorffer (2013).

Concernant les liens entre les paramètres mesurés et les performances de reproduction, la littérature associe principalement les variations du métabolisme telles que les déficits énergétiques et protéiques et l'excès protéique aux performances de reproduction. C'est pourquoi, l'impact de ces différentes situations sur la reproduction a été synthétisé dans le tableau 36.

1.3. En cas d'investigation sur la santé des veaux

Les déficits énergétiques et protéiques peuvent diminuer la quantité et la qualité du lait (lait plus riche en matière grasse notamment). De ce fait, une analyse des paramètres liés au métabolisme énergétique et azoté peut être effectuée. Pour Reisdorffer *et al.* (2013), les paramètres à évaluer lors de problèmes de santé des veaux sont : GPX, iode, cuivre, vitamine E et bêta-carotène. Le tableau 35 présente les prévalences connues au niveau du cheptel allaitant ayant des problèmes de santé des veaux d'après l'étude de Reisdorffer (2013). Les profils métaboliques concernant la santé des veaux ne sont pas plus développés dans cette étude.

1.4. Analyse collective de profils métaboliques

1.4.1. Détermination des valeurs seuils et seuils d'alerte

Selon la méthode d'Oetzel (2004), il faut déterminer les valeurs seuils des métabolites puis les seuils d'alerte. Pour déterminer les valeurs seuils, nous

avons utilisé des valeurs de référence de vaches allaitantes ou à défaut de l'espèce bovine ; la seule valeur seuil disponible dans la littérature en élevage allaitant étant celle du BHB associée à l'hypercétionémie.

Pour l'urée et les AGNE, nous avons calculé les valeurs de références obtenues par Guédon *et al.* (1998) sur des vaches Limousine à différents stades physiologiques.

Concernant le BHB, le seuil de 0,8 mmol/L définissant l'hypercétionémie d'après Egal (2013) a été utilisé. Nous avons ensuite considéré que les élevages présentant une prévalence de troupeau plus importante que les prévalences moyennes retrouvés dans différents types d'animaux étaient à risque de déficit énergétique et de cétose subclinique.

Les valeurs mesurées par Doornenbal (1988) ont été utilisées comme valeurs de référence de l'albumine et des globulines.

Il n'existe pas de valeurs de référence pour la NEC et le SRR. Ce sont les valeurs conseillées dans la littérature (Institut de l'élevage, 2014, Journal, 2013) qui ont été employées ici.

Pour les macro et oligoéléments, les valeurs seuils utilisées sont les valeurs à partir desquelles on considère qu'il y a un risque de carence en élevage bovin, d'après Trumeau (2014). La valeur seuil de la séléniémie est spécifique aux bovins allaitants puisque la distribution du sélénium sanguin est différente selon le type de production (Trumeau, 2014). Enfin, en l'absence de valeurs de référence définies spécifiquement pour les races allaitantes, nous nous sommes basés sur des valeurs de référence concernant l'espèce bovine pour les paramètres GPX et GGT.

Afin de déterminer les seuils d'alerte, Oetzel (2004) se base sur les prévalences connues de différentes affections associées à différents seuils en élevage laitier. La seule étude ayant évalué la prévalence de l'augmentation de paramètres biochimiques est celle d'Egal qui nous fournit les prévalences d'hypercétionémie dans différentes races allaitantes françaises. Pour les BHB, nous avons donc pu définir des seuils d'alertes relativement fiables. Concernant l'utilisation des AGNE, nous nous sommes basés sur la littérature en élevage laitier dans laquelle on estime que des troupeaux dont plus de 15% des animaux ont des valeurs d'AGNE supérieures à 0,27 mEq/L en pré-partum et plus de 15 % ont des valeurs supérieures à 0,7 mEq/L en postpartum, ont plus de chance de présenter une cétose subclinique, une baisse de production laitière et une diminution de la fertilité (Ospina *et al.*, 2010, 2012). Pour les autres paramètres, nous avons déterminé un seuil d'alerte à partir des valeurs de référence. Sachant que les valeurs de référence comprennent 95 % de la population saine, 5 % des animaux sains présentent des valeurs en dehors des valeurs de référence. Pour définir le seuil d'alerte, nous avons estimé arbitrairement que si 10 % des animaux présentaient une valeur supérieure aux valeurs de référence, le troupeau présentait un risque d'affection. Ainsi pour l'urée, les protéines totales, l'albumine, les globulines et les GGT, le seuil d'alerte de 10 % est employé.

Concernant la NEC et le SRR, nous avons défini les seuils d'alerte à 20 % arbitrairement en considérant la variabilité de la mesure.

Les seuils d'alerte des oligo-éléments ont été estimés arbitrairement en fonction des prévalences observées au niveau du cheptel allaitant français.

Les tableaux 32, 33, 34 et 35 présentent les différentes valeurs seuils et seuils

d'alerte retenus pour l'usage d'analyses individuelles interprétées collectivement.

1.4.2. Réalisation des analyses

Oetzel (2004) conseille de prélever 12 animaux considérés "à risque". Dans le but de mettre en évidence des troubles métaboliques, il convient d'effectuer les prélèvements pendant des périodes de fortes demandes métaboliques telles que la fin de gestation ou le début de lactation. Nous avons par conséquent défini des valeurs seuils pour le 9^{ème} mois de gestation ainsi que le 1^{er} et 2^{ème} mois de gestation. L'idéal est donc de sélectionner 12 animaux dans une de ces catégories.

En élevage laitier, il est préférable de mesurer les AGNE 3 à 14 jours prépartum et les BHB en début de lactation (Oetzel, 2004).

Tableau 32. Valeurs seuils et seuils d'alerte à l'usage d'analyses individuelles interprétées collectivement (Guédon *et al.*, 1998 ; Trumeau, 2014 ; Institut de l'élevage, 2014)

Paramètres	Valeurs seuils		Prévalences connues au niveau du cheptel allaitant	Seuils d'alerte retenus	Risques associés / Exploration nutritionnelle
	Fin de gestation	Début d'allaitement			
NEC	< 2,5 perte > 1 point entre la fin de la gestation et la mise à la reproduction		-	> 20 %	Déficit énergétique - cétose - lipidose hépatique
	> 3,5	-	-		Lipomobilisation trop importante en péripartum
SRR	< 4	< 3	-	20 %	Sous-alimentation - déficit énergétique
Glucose (g/L)	> 1,1		-	10 %	
BHB (mmol/L)	≥ 0,8		0,8 % (Salers) 5,7 % (Limousines) 13,1 % (BA) et 4,2 % (1ère et 2è lactation) 6,9 % (au-delà)	> 5 % (Salers) > 10% (Limousines) > 15 % (BA) > 10 % (autres races) ou > 5 % (1ère et 2è lactation) > 10 % (au-delà)	déficit énergétique - cétose subclinique

Tableau 33. Valeurs seuils et seuils d'alerte à l'usage d'analyses individuelles interprétées collectivement (Guédon *et al.*, 1998; Trumeau, 2014 ; Institut de l'élevage, 2014)

Paramètres	Type d'alimentation	Valeurs seuils			Prévalence connues au niveau du troupeau	Seuils d'alerte retenus	Risques associés / Exploration nutritionnelle
		Fin de gestation	Début allaitement				
		9è mois	1er mois	2è mois			
AGNE (mmol/L)	herbe	> 0,44	> 0,41	> 0,29	30 % (laitier)	> 15 %	Déficit énergétique - lipidose hépatique
	stabulation	> 0,34	> 0,37	> 0,25			
Urée (g/L)	herbe	> 0,52	> 0,36	> 0,34	-	> 10 %	excès azoté
	stabulation	> 0,23	> 0,18	> 0,18			
	herbe	< 0,42	< 0,30	< 0,30			
	stabulation	< 0,19	< 0,13	< 0,14			
Albumine (g/L)	-	< 32,5			-	> 10 %	déficit azoté
Globulines (g/L)	-	< 26,2			-		
Protéines totales (g/L)	-	< 59,5			-		
GGT (UI/L)	-	> 9,6				> 10 %	Hépatite - lipidose ou toxique dans la ration

Tableau 34. Valeurs seuils et seuils d'alerte à l'usage d'analyses individuelles interprétées collectivement (Guédon et al., 1998; Trumeau, 2014; Institut de l'élevage, 2014)

Paramètres	Valeurs seuils	Prévalences connues au niveau du cheptel allaitant	Seuils d'alerte retenus	Risque associé / Exploration nutritionnelle	Risque associé / Reproduction
Calcium (mmol/L)	< 2	-	> 10 %	Carence	-
Phosphore (mmol/L)	< 1,1	-	> 10 %		Diminution de la fertilité
Magnésium (mmol/L)	< 0,7	-	> 10 %		-
Cuivre (µg/L)	< 635	19,8 %	> 10 %		Infertilité, suboestrus, retard de la puberté, mortalité embryonnaire et néonatale
Sélénium (µg/L)	< 45	58,3 %	> 20 %		Infertilité, mortalité embryonnaire, avortement, mise-bas prématurée, rétention placentaire, métrite, morbidité et asthénie néonatale, absence de réflexe de succion
GPX (U/g Hg)	< 100	-	> 10 %		
Zinc (µg/L)	< 650	2,2 %	> 10 %		Diminution fertilité, anoestrus, avortement, rétention placentaire, métrite, stérilité mâle
Iode (µg/L)	< 50	46 %	> 20 %		Infertilité, cyclicité irrégulière, avortement, mortalité embryonnaire, rétention placentaire, mortinatalité, absence de réflexe de succion, asthénie, diminution fertilité mâle
T4 (mmol/L)	< 30	-	> 20 %		
Manganèse (µg/L)	< 1,8	36 %	> 20 %		Suboestrus, anoestrus, défaut maturation folliculaire, asthénie, diminution de la spermatogénèse
Molybdène (µg/L)	< 4	27,7 %	> 15 %		-

Tableau 35. Valeurs seuils et prévalences des carences des vitamines et du bêta-carotène au niveau du cheptel ayant des problèmes de reproduction ou de santé des veaux. (Reisdorffer, 2013)

Paramètres	Valeurs seuils	Prévalences	
		Reproduction	Santé des veaux
Vitamine A (mg/L)	< 0,3	17,6 %	18,2 %
Vitamine D (mg/L)	< 4	11,1 %	17,1 %
Vitamine E (mg/L)	< 3	58,8 %	65,4 %
Bêta-carotène (mg/L)	< 3,5	72,7 %	-

Tableau 36. Relation entre les déséquilibres du métabolisme énergétique et azoté et les risques au niveau de la reproduction

Déséquilibre métabolique	Risques associés - Reproduction
Déficit énergétique - Cétose subclinique - Lipidose hépatique	Anoestrus, chaleurs silencieuses et retardées, diminution du taux de réussite à l'IA, augmentation des intervalles vêlage-1ère IA et vêlage-fécondation, diminution du taux de gestation, diminution taux de réussite à l'insémination, augmentation du taux de dystocies
<u>Excès azoté</u>	Diminution du taux de conception, mortalité embryonnaire, avortement, augmentation du poids du veau à la naissance, métrite
<u>Déficit azoté</u>	Retour en chaleurs retardé, diminution du taux de réussite à l'IA, diminution du poids du veau à la naissance

1.5. Analyse de mélange

1.5.1. Détermination des moyennes et écart-types

Selon la méthode proposée par Van Saun (2006), il convient de définir les moyennes de références de chaque paramètre puis les écarts-types associés. Pour ce faire, nous avons utilisé les moyennes et les écarts-types trouvés dans la littérature, un certain nombre de paramètres n'étant pas disponible.

Les valeurs utilisées sont issues uniquement d'études portant sur des vaches allaitantes. De nombreux paramètres ne sont pas représentés ici en raison de l'absence de données rencontrées dans la littérature (laitier et allaitant). Pour chaque paramètre, les publications utilisées en analyse de mélange sont les mêmes que celles utilisées pour les analyses individuelles.

1.5.2. Réalisation des analyses

Des échantillons de 7 à 8 individus sont nécessaires pour effectuer des analyses de mélange. Dans certains cas comme l'évaluation de la cuprémie et de la sélénémie, 5 animaux sont suffisants (Pitel, 2014). De la même façon que pour les analyses individuelles, il faut cibler les animaux en fonction de l'âge, de la parité et du statut physiologique.

1.5.3. Données à l'usage des analyses de mélange

Les moyennes et écart-types utilisés pour analyser les résultats d'analyses de mélange sont présentées dans les tableaux 37-40.

Tableau 37. Moyennes et écart-types des paramètres plasmatiques de vaches de race Limousine en fonction du stade physiologique (Guédon, 1998)

Paramètres	Type d'alimentation	Fin de gestation / SD		Allaitement / SD			
		9è mois	SD	1er mois	SD	2è mois	SD
BHB (mmol/L)	Herbe	0,59	0,20	0,50	0,08	0,50	0,08
	Stabulation	0,58	0,18	0,52	0,09	0,49	0,07
AGNE (mmol/L)	Herbe	0,40	0,16	0,36	0,18	0,25	0,14
	Stabulation	0,31	0,13	0,34	0,11	0,21	0,15
Urée (g/L)	Herbe	0,47	0,20	0,33	0,12	0,32	0,07
	Stabulation	0,21	0,06	0,16	0,07	0,16	0,08
NEC	-	2,5		2,5-3			
SRR	-	4,5		3,5			

Tableau 38. Moyennes et écart-types des paramètres plasmatiques de vaches de race Shorthorn en fonction de l'âge (Doornenbal, 1988)

Paramètres	Moyenne	SD	A 2 ans		A 4-5 ans		A 6-10 ans		A 12-14 ans	
			Moyenne	SD	Moyenne	SD	Moyenne	SD	Moyenne	SD
Urée (mmol/L)	2,02	0,6	1,75	0,4	1,79	0,6	1,79	0,7	2,75	0,7
Protéines totales (g/L)	76,8	6,8	71,2	5,8	75,4	5,2	75,6	8,5	85	7,6
Albumine (g/L)	38,7	4,5	37,2	4,7	39,6	5,2	38,3	4,6	39,7	3,4
Calcium (mmol/L)	2,3	0,3	2,3	0,2	2,3	0,3	2,3	0,3	2,3	0,2
Phosphore (mmol/L)	1,64	0,4	1,8	0,3	1,6	0,3	1,6	0,4	1,55	0,4

Tableau 39 et 40. Moyennes et écart-types des paramètres plasmatiques de vaches de race Shorthorn en fonction du stade physiologique (Doornenbal, 1988)

Paramètres	Jours postpartum											
	1 (vêlage)		43		80		109		137		165	
	Moyenne	SD	Moyenne	SD	Moyenne	SD	Moyenne	SD	Moyenne	SD	Moyenne	SD
BUN (mmol/L)	3,0	0,9	6,3	1,2	6,6	0,9	5,4	0,9	6,5	1,5	6,0	1,0
Glucose (mmol/L)	4,3	0,8	3,8	0,4	3,1	0,6	3,7	0,5	3,1	0,3	2,9	0,4
Calcium (mmol/L)	2,3	0,3	2,2	0,2	2,1	0,2	2,1	0,2	2,2	0,2	2,2	0,2
Phosphore inorganique (mmol/L)	1,5	0,2	2,1	0,3	1,6	0,3	1,4	0,3	1,7	0,3	1,5	0,3
Protéines totales (g/L)	71,3	8,7	72,8	4,5	79,2	4,4	73	7,8	78,5	3,0	77,6	4,6
Albumine (g/L)	39,0	4,1	37,8	4,0	40,1	2,3	36,0	3,6	39,8	4,3	39,9	4,7

Paramètres	Jours postpartum									
	218 (sevrage)		247		275		303		331	
	Moyenne	SD	Moyenne	SD	Moyenne	SD	Moyenne	SD	Moyenne	SD
BUN (mmol/L)	3,4	0,6	4,3	0,5	3,7	0,5	4,5	0,6	3,8	0,5
Glucose (mmol/L)	4,1	0,5	4,4	0,3	4,1	0,3	3,7	0,3	3,6	0,4
Calcium (mmol/L)	2,4	0,2	2,5	0,2	2,5	0,2	2,4	0,2	2,2	0,2
Phosphore inorganique (mmol/L)	1,3	0,3	1,8	0,2	1,8	0,3	1,7	0,1	1,8	0,2
Protéines totales (g/L)	76,9	4,3	72,0	7,0	74,3	4,0	72,0	4,1	69,7	3,7
Albumine (g/L)	39,4	3,7	37,6	4,5	38,2	3,5	37,8	1,7	37,3	2,2

1.6. Aide à l'interprétation

1.6.1. Méthode d'analyse collective de profils individuels

Une fois les mesures obtenues, il faut comptabiliser le nombre d'animaux au-dessus de la valeur seuil. Si le pourcentage de ces animaux est proche du seuil d'alerte on considère que le troupeau est "limite". Il serait intéressant alors de procéder à de nouvelles analyses. Si le pourcentage est clairement supérieur au seuil d'alerte, on considère qu'il y a un risque associé de troubles métaboliques (voir III.2.6.).

1.6.2. Méthode d'analyse de profils collectifs (analyse de mélange)

D'après Van Saun (2006), on estime que plus une valeur d'un paramètre s'éloigne de la déviation standard lors d'analyses de mélange, plus un nombre élevé d'animaux présente une valeur de ce paramètre anormale.

En moyenne Van Saun estime que si la valeur du mélange s'écarte de :

- 25% de la déviation standard, alors 10% des individus ont une valeur anormale,
- 50% de la déviation standard, alors 20% des individus ont une valeur anormale,
- 75% de la déviation standard, alors 30% des individus ont une valeur anormale.

Une valeur du mélange s'écartant de plus de 75 % de la déviation standard indique l'existence d'un trouble dans la population prélevée (Van Saun, 2008).

Exemple :

Un mélange de sang prélevé en début de lactation (+3 à +30j après vêlage) présente des AGNE de 0,46 mmol/L. D'après les intervalles de référence de Guédon et al. (1998), la moyenne des AGNE en début de lactation est de 0,36 mmol/L, cette valeur dévie de : $0,36 - 0,46 = -0,1$ mmol, soit de $0,1/0,18 = 0,55$ déviation standard par rapport à la moyenne. Cela indique qu'entre 20 et 30 % des vaches de l'échantillon ont une valeur supérieure à l'intervalle de référence, ce qui peut être acceptable. Une valeur du mélange de 0,56 mmol/L dévierait de la moyenne de $0,2/0,18$ soit 111% de la déviation standard : on conclurait dans ce cas que plus de 30% des animaux ont des valeurs supérieures à l'intervalle de référence et donc qu'il y a une lipomobilisation excessive dans ce troupeau en début de lactation.

1.6.3. Equilibre énergétique

Hormis les valeurs de la glycémie qui sont difficilement interprétables de façon fiable, les BHB et les AGNE sont faciles d'interprétation. Lorsqu'ils sont

augmentés, ils reflètent un bilan énergétique négatif ce qui va impacter les performances de production. Le bilan énergétique est à replacer dans la période du cycle de production dans laquelle se trouvent les animaux. Si ceux-ci se situent dans une période de forte demande en énergie et d'ingestion modérée, notamment autour du part, il est fréquent d'observer un bilan énergétique négatif. L'objectif étant de veiller à ce qu'il soit le moins important possible. Cependant, un déficit énergétique pourra être induit volontairement lors de périodes de faible demande en énergie, soit en début de gestation, de façon à économiser des fourrages. Dans ce cas, la perte d'état engendrée devra être compensée à la mise à l'herbe par exemple pour avoir des animaux présentant une NEC $\geq 2,5$ au vêlage et à la mise à la reproduction.

1.6.4. Equilibre protéique

L'urée, les protéines totales et l'albumine reflètent la disponibilité des protéines. Leurs concentrations diminuent lors de déficit protéique. Le tableau 41 synthétise les différents cas pouvant être rencontré lors de variations de l'urémie et de l'albuminémie. Il est important de se rappeler que les variations de l'albuminémie s'opèrent lentement (après un mois) et celle de l'urémie rapidement (moins de 24h).

Tableau 41. Interprétation des variations de l'urémie et de l'albuminémie (Van Saun, 2000 ; Chorfi, 2013)

	Albumine diminuée	Albumine normale	Albumine augmentée
Urée diminuée	déficit protéique ou animal fraîchement vêlé ou insuffisance hépatique ou anorexie	déficit protéique	déficit protéique + déshydratation
Urée élevée	déficit protéique datant de plus d'un mois avec une augmentation récente de l'azote	mauvaise utilisation de l'azote alimentaire	déshydratation

1.6.5. Analyse croisée des apports en protéines et glucides

Les concentrations du glucose et de l'urée sérique permettent d'apprécier

l'activité de la biomasse du rumen. Les variations de ces paramètres sont associées à l'équilibre entre les vitesses de fermentation des glucides et de l'azote alimentaire. Les variations de l'urée sanguine sont associées à la production et à l'utilisation de NH₃ par la biomasse ruminale. Lorsque la concentration du glucose est basse et celle de l'urée élevée, l'azote alimentaire est considéré comme trop soluble. Cette situation a pour effet d'altérer l'activité normale de la biomasse et de rendre le pH ruminal plus alcalin.

Si les concentrations du glucose et de l'urée sont basses, la ration n'apporte pas une quantité adéquate de substances nutritives (sous-alimentation). Quand la concentration sérique du glucose est élevée et celle de l'urée basse, l'apport en azote alimentaire de la ration est très faible. En revanche, quand le glucose et l'urée sériques sont élevés, cela signifie que le régime est hyperconcentré. Cela peut avoir un intérêt en élevage laitier mais demande une bonne technicité de l'éleveur. En élevage allaitant, les animaux sont probablement suralimentés. Cette situation n'est pas rare chez les vaches tarées qui s'alimentent avec la même ration que les vaches en lactation. Le tableau 42 résume l'interprétation des valeurs de la glycémie associées aux valeurs de l'urémie.

Tableau 42. Interprétation des valeurs de la glycémie associées aux valeurs de l'urémie (Berrien, 1997)

	Glycémie élevée	Glycémie normale 0,55-0,67 g/L	Glycémie basse
Urée élevée	Régime hyperconcentré, demande une bonne technicité de l'éleveur	Alcalose +/- chronique entraînant de l'infertilité	Excès d'azote dégradable Déficit énergétique Cétose - Infertilité
Urée normale 0,25-0,35 g/L	Acidose	Normal	Léger déficit énergétique; les commémoratifs doivent apporter une aide au diagnostic
Urée basse	Acidose Manque d'azote dégradable Excès d'énergie	Sous-production	Sous-alimentation et sous-production

2. Profils métaboliques individuels en cas de vache couchée

Lors de consultation pour vache couchée en élevage allaitant comme en élevage laitier, il est important de se poser les questions suivantes : le décubitus est-il soudain ? Est-il lié à un traumatisme ou accident connu ? Quel est l'âge de l'animal ? Survient-il juste après le vêlage ? Si oui, a-t-il été difficile ? Est-il lié à la mise à l'herbe ? Est-il lié à d'autres symptômes ?

Après le recueil des commémoratifs et de l'anamnèse, il convient d'explorer les possibilités de traumatisme, de mammite aiguë (rare en élevage allaitant), de métrite aiguë et de problème métabolique (hypomagnésémie, hypocalcémie, hypophosphatémie, hypokaliémie) ou de stéatose hépatique.

Lorsque les commémoratifs, l'anamnèse et la clinique sont fortement évocateurs d'une hypomagnésémie, il n'est pas nécessaire d'avoir recours à des examens complémentaires avant la mise en place du traitement. Il sera néanmoins conseillé de réaliser un prélèvement sanguin qui sera analysé si la vache ne se relève pas après le traitement ou s'il y a une récurrence.

Après vêlage, il faut vérifier l'intégrité de l'appareil reproducteur pour détecter la présence de déchirures vaginales, cervicales ou utérines accompagnées, éventuellement d'hémorragies (on peut mesurer l'hémoglobémie et l'hématocrite au chevet de l'animal) et de signes d'infection aiguë (métrite, péritonite).

Si le part a été difficile, il peut exister une compression du nerf sciatique. Dans tous les cas, il faut vérifier l'état des membres (abcès, phlegmon) et l'éventualité d'un accident (bagarre, chute). Si la vache est couchée depuis plusieurs jours, un phénomène d'écrasement musculaire peut empêcher le relever de l'animal.

Lors de traumatisme, les signes cliniques sont peu spécifiques. Il est parfois possible d'observer des positions anormales des membres. Le lever des vaches avec des pinces élévatrices ou des systèmes de relever peuvent aider à la détection de certains traumatismes et parfois à leur guérison. Les techniques ostéopathiques peuvent également détecter des lésions musculaires ou ligamentaires. Les fractures ou les lésions musculo-ligamentaires importantes justifient, la plupart du temps, l'euthanasie. Si ce n'est pas le cas et que le praticien estime qu'il y a des chances de guérison, des examens complémentaires peuvent être envisagés.

2.1. Bilan métabolique

Lorsque l'on suspecte une maladie métabolique, les paramètres suivants sont mesurés : le calcium, le phosphore, le magnésium et le potassium. Si une origine traumatique est suspectée, ou si le degré de souffrance musculaire suite au décubitus de l'animal doit être évalué, les paramètres suivants sont mesurés :

ASAT, LDH, CK.

La stéatose à un stade avancé peut être à l'origine d'un syndrome de la vache couchée. Lorsque la vache est particulièrement grasse au vêlage ($NEC \geq 4$), qu'elle a porté des jumeaux, qu'elle a présenté une baisse d'appétit ou une affection susceptible de diminuer son appétit ou qu'elle a perdu beaucoup d'état (notamment pendant une période de restriction alimentaire), une stéatose peut être suspectée. Dans ce cas, il est intéressant d'évaluer les paramètres signant une atteinte hépatique : ASAT, LDH et en particulier GGT, PAL qui sont plus spécifiques du foie. La bilirubine et les acides biliaires ainsi que l'urée peuvent être utilisés pour marquer une atteinte hépatique mais sont très peu utilisés en pratique. Enfin, il est également possible d'évaluer d'autres marqueurs issus du métabolisme énergétique : les AGNE et le cholestérol.

Les différentes variations des paramètres métaboliques ainsi que leur interprétation lors des différentes causes de vache couchée sont présentées dans les tableaux 43-46. Les valeurs usuelles utilisées sont valables pour l'ensemble des bovins laitiers et allaitants.

Tableau 43. Bilan métabolique en faveur d'une hypocalcémie primaire

Paramètres	Valeurs usuelles	Variations	Commentaires
Calcémie	2,2-2,7 mmol/L 89-108 mg/L	↘↘	
Phosphatémie	1,05-2,83 mmol/L 33-88 mg/L	↘	fréquente, due aux effets de la PTH et à la diminution de l'ingestion
Magnésémie	0,70-0,91 mmol/L 17-22 mg/L	↘	due à une compensation de la balance ionique
Kaliémie	3,86-5,28 mmol/L	→ ou ↘	due à une diminution du transit digestif et à une diminution de l'ingestion
pH urinaire	7,42-8,5	↘	
CK	0-310 UI/L	↗	due au décubitus
ASAT	30-104 UI/L		
LDH	3-45 UI/L		
Bouses	-	-	sèches

Autres paramètres biochimiques dans les normes.

Tableau 44. Bilan métabolique en faveur d'une hypophosphatémie primaire

Paramètres	Valeurs usuelles	Variations	Commentaires
Phosphatémie	1,05-2,83 mmol/L 33-88 mg/L	↘↘	une concentration < 0,3 mmol/L est une cause suffisante de vache couchée
Calcémie	2,2-2,7 mmol/L 89-108 mg/L	↘	Fréquente
Kaliémie	3,86-5,28 mmol/L	→ ou ↘	due à une diminution de l'ingestion
Urine	-	-	Hémoglobinurie non systématique
Hématologie			non Systématique : Hémoglobinémie Anémie régénérative Présence de corps de Heinz Poikilocytose
CK	0-310 UI/L	↗	due au décubitus
ASAT	30-104 UI/L		
LDH	3-45 UI/L		

Autres paramètres biochimiques dans les normes.

Tableau 45. Bilan métabolique en faveur d'une hypomagnésémie primaire

Paramètres	Valeurs usuelles	Variations	Commentaires
Magnésémie	0,70-0,91 mmol/L 17-22 mg/L	↘↘	-
Calcémie	2,2-2,7 mmol/L 89-108 mg/L	↘	Présente dans 80 % des cas due à une inhibition de la sécrétion de la PTH et une résistance osseuse à la PTH
Phosphatémie	1,05-2,83 mmol/L 33-88 mg/L	→ ou ↘	due à une inhibition de la sécrétion de la PTH et une résistance osseuse à la PTH
Kaliémie	3,86-5,28 mmol/L	→ ou ↗	due à une compensation de la balance ionique
AGNE	< 0,44 mmol/L	↗	Lipolyse due à un déficit énergétique
CK	0-310 UI/L	↗	due au décubitus et aux convulsions
ASAT	30-104 UI/L		
LDH	3-45 UI/L		

Autres paramètres biochimiques dans les normes.

Tableau 46. Bilan métabolique en faveur d'une stéatose hépatique primaire

Paramètres	Valeurs usuelles	Variations	Commentaires
GGT	9,6-39 UI/L	↗	due aux lésions hépatobiliaires
ASAT	30-104 UI/L	↗	due aux lésions hépatiques et musculo-squelettiques (décubitus)
LDH	3-45 UI/L	↗	due aux lésions hépatiques et musculo-squelettiques
CK	0-310 UI/L	↗	due au décubitus
AGNE	< 0,44 mmol/L	↗	Lipolyse dû à un déficit énergétique
NEC		↘	Perte ≥ 1point rapide
Kaliémie	3,86-5,28 mmol/L	→ ou ↘	due à une diminution de l'ingestion
Calcémie	2,2-2,7 mmol/L 89-108 mg/L	→	-
Phosphatémie	1,05-2,83 mmol/L 33-88 mg/L		
Magnésémie	0,70-0,91 mmol/L 17-22 mg/L		

Autres paramètres biochimiques dans les normes.

2.2. Aide à l'interprétation

Une diminution particulière d'un des paramètres tels que le phosphore, le calcium, le magnésium ou le potassium oriente vers l'affection en relation avec la carence du minéral correspondant. Souvent, une diminution de plusieurs paramètres est observée ce qui peut être difficile pour mettre en évidence la cause réelle du problème.

Ainsi, lors d'hypocalcémie, on observe souvent une hypophosphatémie et vis-versa. L'hypophosphatémie étant moins fréquente que l'hypocalcémie, on considère que l'hypophosphatémie accompagne plus souvent l'hypocalcémie lors de syndrome de la vache couchée plutôt que d'en être à l'origine. Sattler (2014) considère qu'une phosphatémie inférieure à 0,3 mmol/L (10 mg/L) peut être une cause suffisante de vache couchée.

De même, lors d'hypomagnésémie, on observe souvent une hypocalcémie et une hypophosphatémie.

Par ailleurs, lorsqu'une vache est couchée et quelle qu'en soit la cause, il se produit un phénomène d'écrasement musculaire du bovin sous son propre poids provoquant des lésions musculaires. Ainsi, les paramètres témoins de souffrance musculaire (ASAT, LDH, CK) seront quasi systématiquement augmentés. De ce fait, il faudra mettre en relation l'intensité de l'augmentation de ces valeurs avec les commémoratifs et notamment le moment depuis lequel l'animal est couché. Il faut également garder en tête que les ASAT et LDH s'expriment lors d'affections hépatiques. Malgré le fait que les CK puissent révéler une atteinte cardiaque, ces paramètres demeurent les marqueurs les plus fiables d'atteinte musculaire.

Lorsqu'une affection hépatique a été investiguée, une analyse de cholestérolémie peut être envisagée. Dans ce cas, une diminution du cholestérol sanguin (<2,5 mmol/L) et un rapport AGNE/cholestérol > 0,2 (Mostafavi *et al.*, 2013) sont en faveur d'une lipidose hépatique. Une diminution du fibrinogène sanguin (VU : 1-6 g/L) couplée à une concentration en protéines totales sanguines dans les valeurs usuelles (VU : 59,5-80,0 g/L) renforce la suspicion de stéatose hépatique (Imhasly *et al.*, 2014).

Par ailleurs, une hypokaliémie consécutive à la diminution de l'appétit va être quasiment systématique. Pour déterminer une hypokaliémie pouvant être à l'origine du syndrome de la vache couchée, Sattler (2009) considère que la concentration en potassium sanguin doit être inférieure à 2,5 mmol/L.

CONCLUSION

Malgré une intensification de la production moindre qu'en élevage laitier, les bovins allaitants peuvent présenter les mêmes troubles métaboliques que les vaches laitières.

Les restrictions alimentaires et l'insuffisance d'apport en minéraux sont souvent à l'origine de déséquilibres métaboliques affectant la croissance, la fertilité, la santé et la productivité en générale. La réalisation de profils métaboliques va être utile dans le cas de pathologie individuelle ou lors d'investigation à l'échelle du troupeau.

Pour établir un diagnostic individuel ou de troupeau, le praticien dispose de nombreux examens complémentaires mais il n'est pas toujours facile de savoir quel examen utiliser dans quelle situation. A travers cette étude, nous avons dégagé les paramètres à mesurer et les types de prélèvements à effectuer les plus pertinents pour évaluer le statut métabolique des bovins allaitants. En considérant la fiabilité des résultats obtenus et le caractère pratique de la réalisation du prélèvement, nous nous sommes arrêtés sur les paramètres sanguins et notamment les AGNE, le BHB, le glucose, l'urée, les GGT, le cobalt, le cuivre, l'iode, le manganèse, le sélénium ou GPXe, le zinc et le molybdène auxquels ont été ajouté les vitamines A, D, E et le bêta-carotène dans le cas d'investigation de problèmes de reproduction et de santé des veaux. La NEC et le SRR sont également des indicateurs utiles et faciles à utiliser.

Lors d'investigation de troupeau, les analyses individuelles interprétées de façon collective semblent plus pertinentes que l'interprétation directe des résultats d'analyses de mélange au vu des informations dont nous disposons actuellement. Les valeurs de références issues de bovins allaitants mises en avant dans cette thèse présentent l'intérêt de permettre la comparaison de résultats d'analyses en fonction du stade physiologique. Cependant, elles ne sont pas forcément représentatives de l'élevage allaitant français actuel.

De plus, notre étude manque de données concernant les affections métaboliques en élevage allaitant, notamment au niveau des valeurs seuils et des prévalences intratroupeaux donc des seuils d'alerte. Bien que les systèmes allaitants souffrent moins de problèmes métaboliques que les systèmes laitiers, les affections métaboliques sont probablement sous-estimées et les profils métaboliques constituent un outil qui mérite d'être développé.

BIBLIOGRAPHIE

- ADROGUE HJ, MADIAS NE. (1981). Change in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am. J. Med.*, **71(3)**, 56-67.
- ALVES DE OLIVEIRA, DUBUC J. (2014). Acétonémie/hypercétonémie/cétose/complexe cétose-stéatose. Dans: Francoz D, Couture Y. Manuel de médecine des bovins. Med'com. 460-463.
- AMMERMANN CB, CHICO CF, MOORE JE, VAN WALLEGHEM PA, ARRINGTON LR. (1971). Effect of dietary magnesium on voluntary food intake and rumen fermentations. *J. Dairy Sci.*, **54**, 1288-1293
- ANDERSON PH, PERRET S, PATTERSON DS. (1976). The significance of elevated plasma creatine phosphokinase activity in muscle disease of cattle. *J. Comp. Pathol.*, **86**, 531-8.
- ARNETT DW, HOLLAND GL, TOTUSEK R. (1971). Some effects of obesity in beef females. *J. Anim. Sci.*, **33**, 1129-1136.
- ARTHUR JR, MORRICE PC, BECKETT GJ. (1988). Thyroid hormone concentrations in selenium-deficient and selenium sufficient cattle. *Res. Vet. Sci.*, **45**, 122-123.
- ARTHUR PF, ARCHER JA, MELVILLE GJ. (2000). Factors influencing dystocia and prediction of dystocia in Angus heifers selected for yearling growth rate. *Aust. J. Agric. Res.* **51**, 147-153.
- ASL AN, NAZIFI S, GHASRODASHTI AR, OLYAEE A. (2011). Prevalence of subclinical ketosis in dairy cattle in southwestern Iran and detection cutoffpoint of NEFA and glucose concentration for diagnosis of subclinical ketosis. *Prev. Vet. Med.*, **100**, 38-43.
- AUBADIE LADRIX M. (2014). Les analyses sanguines réalisables au chevet du bovin adulte, Proceeding Journées nationales GTV. Reims, 2014, 61-66.
- BAILLET M. (2009). Les principales urgences médicales chez les bovins. Thèse Méd. Vét., Alfort.
- BARAKAT SEDM, FORD EJH. (1988). Further studies on the diagnostic value of gamma-glutamyl transferase in domestic animals. *Res. Vet. Sci.*, **44**, 354-60.
- BARNOUIN J, CHACORNAC JP. (1992). A nutritional risk factor for early metritis in dairy farms in France. *Prev. Vet. Med.*, **13**, 27-37
- BEAUCHEMIN KA, YANG WZ, MORGAVI DP et al. (2003). Effects of bacterial direct fed microbials and yeast on site and extent of digestion, blood chemistry, and subclinical ruminal acidosis in feedlot cattle. *J Anim. Sci.*, **81**, 1628-1640.

BEGUIN JM, SILIART B, MARTIN M. (2006). Mesure du statut iodé et en oligo-éléments des vaches laitières complémentées en minéraux. *Renc. Rech. Rum.*, **13**, 126.

BELL D, WETTEMANN RP, LUSBY KS, BISHOP DK. (1990). Effects of body condition score at calving and postpartum nutrition on performance of two-year-old heifers, Animal Science research report. Oklahoma Agricultural Experiment Station.

BELLOWS RA, VARNER LW, SHORT RE, PAHNISH OF. (1972). Gestation feed level, calf birth weight and calving difficulty. *J. Anim. Sci.*, **35**, 185 (Abst.).

BENDER HS. Muscle. In: RUSSEL KE, ROUSSEL AJ. (2007). Evaluation of the Ruminant Serum Chemistry Profile, *Vet. Clin. Food. Anim.*, **23(3)**, 403-426.

BERRIEN PJ. (1997). Les profils métaboliques dans la maîtrise des maladies économiques du troupeau laitier. Thèse de Méd. Vét., Toulouse.

BIENZLE D, JACOBS RM, LUMSDEN JH. (1993). Relationship of serum total calcium to serum albumin in dogs, cats, horses and cattle. *Can. Vet. J.*, **34**, 360-4.

BLECHA F, BULL RC, OLSON DP, ROSS RH, CURTIS S. (1981). Effects of prepartum protein restriction in the beef cow on immunoglobulin content in blood and colostral whey and subsequent immunoglobulin absorption by the neonatal calf. *J. Anim. Sci.*, **53(5)**, 1174-80.

BLOCK E. (1984). Manipulating dietary anions and cations for prepartum dairy cows to reduce incidence of milk fever. *J. Dairy Sci.*, **67**, 2939-2948.

BODA JM, COLE HH. (1954). The influence of dietary calcium and phosphorus on the incidence of milk fever. *J. Dairy Sci.*, **37**, 360-372.

BOESSINGER M, EMMENEGGER J, CHASSOT A, MOREL I. (2010). Ingestion de fourrage et évolution du poids de vaches allaitantes suitées. *Rech. Agro. Suisse*, **1-6**, 222-227

BOSSIS I, WETTEMANN RP, WELTY SD, VIZCARRA JA, SPICER LJ, DISKIN MG. (1999). Nutritionally induced anovulation in beef heifers: ovarian and endocrine function preceding cessation of ovulation. *J. Anim. Sci.*, **77**, 1536-1546.

BRAUN U, STEINER A, KAEQI B. (1990). Clinical, haematological and biochemical findings and the results of treatment of cattle with acute functions pyloric stenosis. *Vet. Rec.*, **126**, 107-10.

BRULLE L. (2008). Diagnostic des carences en oligo-éléments chez les bovins. Thèse Méd. Vét., Lyon.

BURTON JH, HOSIEN AA, GRIEVE DG, WILKIE BN. (1984). Immunoglobulin absorption in calves as influenced by dietary protein intakes of their dams. *Can. J.*

Anim. Aci., **64**,185 (Abstr.)

BUSHINSKY DA. (1996). Metabolic alkalosis decreases bone calcium efflux by suppressing osteoclasts and stimulating osteoblasts., *Am. J. Physiol.*, **271**, 216-222(Abst.)

BUTLER WR, CALAMAN JJ, BEAM SW. (1996). Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnancy rate in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **74**, 858-865.

CALL JW, BUTCHER JE, SHUPE JL, OLSEN AE, BLAKE JT. (1987). Clinical effects of low dietary phosphorus concentrations in feed given to lactating dairy cows. *Am. J. Vet. Res.*, **48**, 133-136.

CAPPLE IW, PEMBERTON DH, HARRISON MA, HALPIN CG. (1977). Starvation ketosis in pregnant beef cow. *Aust. Vet. J.*, **53(6)**, 289-91.

CARLSON GP. (2009). Clinical chemistry tests. In : Smith BP. Large animal internal medicine. Mosby Elsevier, St Louis, 2009, 375-397.

CARRIER J, STEWART S, GODDEN S, FETROW J, RAPNICKI P. (2004). Evaluation and use of three cowside tests for detection of subclinical ketosis in early postpartum cows. *J. Dairy Sci.*, **87(11)**, 3725-3735.

CHAMBRE D'AGRICULTURE DES LANDES. (2012). Plaquette l'abreuvement au pâturage.

CHORFI Y. (2013). Utilisation du profil métabolique dans l'évaluation de l'état nutritionnel chez le bovin laitier, Prévention nutritionnelle en élevage bovin, *Point Vét.*, **44**, 156-163.

CHURCH TL, BRUNER RR, JANZEN ED. (1978) A partial metabolic profile in a beef cow herd in which clinical hypocalcemia occurred. Letter to the editor, 110-112.

COFFER NJ, FRANK N, ELLIOTT SB. (2006). Effects of dexamethasone and isoflupredone acetate on plasma potassium concentrations and other biochemical measurements in dairy cows in early lactation. *Am. J. Vet. Res.*, **67(7)**, 1244-1251.

COMMUN L, ALVES DE OLIVEIRA L. (2013). Acidose et cétose subcliniques : prévention et gestion à l'échelle du troupeau laitier, Prévention nutritionnelle en élevage bovin, *Point Vét.*, **44**, 132-141.

COMMUN L. (2011). Structurer sa visite en médecine des populations : le trépied d'observation. *Point Vét.* **321**, 55.

CONSTABLE PD, ST JEAN G, HULL BL, et al. (1991). Preoperative prognostic indicators in cattle with abomasal volvulus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **198(12)**, 2077-2085.

CONSTABLE PD, STAMPFLI HR, NAVETAT H, et al. (2005). Use of a quantitative strong ion approach to determine the mechanism for acid-base abnormalities in sick calves with or without diarrhea. *J. Vet. Intern. Med.*, **19(4)**, 581–9.

CONSTABLE PD. (1999). Clinical assessment of acid-base status. Strong ion difference theory. *Food Anim. Pract.*, **15(3)**, 447–71.

CONTRERAS PA, MANSTON R, SAMSON BF. (1982). Calcium homeostasis in hypomagnesaemic cattle. *Res. Vet. Sci.*, **33**, 10–16.

COOPER-PRADO MJ, LONG NM, DAVIS MP, WRIGHT EC, MADDEN RD, DILWITH JW et al. (2014). Maintenance energy requirements of beef cows and relationship with cow and calf performance, metabolic hormones, and functional protein. *J. Anim. Sci.*, **92**, 3300–3315.

CORAH LR, DUNN TG, KALTENBACH CC. (1975). Influence of prepartum nutrition on the reproductive performance of beef females and the performance of their progeny. *J. Anim. Sci.*, **41**, 819-824.

COUTURE Y, CHORFI Y. (2014). Dans: Francoz D, Couture Y. Manuel de médecine des bovins. Med'com. 464-469.

COX VS, ONAPITO JS. (1986). An update on the downer cow syndrome. *Bov. Pract.*, **21**, 195–9.

CRAIG AM, PEARSON EG, ROWE K. (1992). Serum bile acid concentrations in clinically normal cattle: comparison by type, age, and stage of lactation. *Am. J. Vet. Res.*, **53(10)**, 1784-6.

DAVIEDEK J, VAN SAUN RJ. (2008). “Interpretation of pooled Metabolic Profiles for Herd Assessment” Proceedings XXV World Buiatrics Congress, Budapest, Hungary, July 6-11, 2008. In : (PITEL, 2014)

DAWSON DJ, BABBS C, WARNES TW, NEARY RH. 1987. Hypophosphatemia in acute liver failure. *Br. Med. J.* 295:1312-1313.

DE MOUSTIER V, HUET H. (2009). Propédeutique Médicale Bovine, Thèse Méd. Vét., ALfort. http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/prope-bovine/ (Consulté le 15/08/16)

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

DEGARIS PJ, LEAN IJ. (2008) Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. *Vet J.* **176-1**, 58-69

- DIETZ RE, HALL JB, WHITTIER WD, ELVINGER F, EVERSOLE DE. (2003). Effects of feeding supplemental fat to beef cows on cold tolerance in newborn calves. *J Anim. Sci*, **4**, 885-94
- DISKIN MG, MACKEY DR, ROCHE JF, SREENAN JM. (2003). Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle. *Anim Reprod Sci.*, **78**, 345-370.
- DOORNENBAL H, TONG AKW, MURRAY NL. (1988). Reference values of blood parameters in beef cattle of different ages and stages of lactation. *Can. J. Vet. Res.*, **52**, 99-105..
- DRAME ED, HANZEN C, HOUTAIN JY, LAURENT Y, FALL A. (1999). Profil de l'état corporel au cours du post-partum chez la vache laitière. *Ann. Med. Vét.*, **143**, 265-270.
- DRENNAN MJ, BATH H. (1976). Single-suckled beef production : 3. - Effect of plane of nutrition during late pregnancy on cow performance. *Ir. J. Agric. Res.*, **15**, 157-168. Single-suckled beef production : 4. - Effect of plane of nutrition during late pregnancy on subsequent calf performance. *Ir. J. Agric. Res.*, **15**, 169-176.
- DUFFIELD T.F, LISSEMORE K.D., MCBRIDE B.W., LESLIE K.E. (2009). Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J. Dairy Sci.*, **92**, 571-580
- DUFFIELD T. (2011). Monitoring strategies for transition dairy cows for special patients. 63rd CVMA Convention. 2011.
- DURAND M, KOMISARCZUK S. (1988). Influence of major minerals on rumen microbiota. *J. Nutr.*, **118**, 249-260.
- EICHER R, LIESEGANG A, BOUCHARD E, TREMBLAY A. (1999). Effect of cow-specific factors and feeding frequency of concentrate on diurnal variations of blood metabolites in dairy cows. *Am. J. Vet. Res.*, **60**, 1493-1499.
- EGAL M. (2013). Cétose subclinique en élevage allaitant : prévalence et impact sanitaire. Thèse Méd. Vét., Toulouse.
- ELLIS RG, HERDT TH, STOWE HD. (1997). Physical, hematologic, biochemical and immunologic effects of supranutritional supplementation with dietary selenium in Holstein cows. *Am. J. Vet. Res.*, **58**, 760-764.
- ENDER F., DISHINGTON I.W., HELGEBOSTAD A., 1971. Calcium balance studies in dairy cows under experimental induction and prevention of hypocalcaemic paresis puerperalis. *Z. Tierphysiol. Tierernhar. Futtermittelkd.*, **28**, 233-256.
- ENJALBERT F. (1994). Relation alimentation-reproduction chez la vache laitière. *Point Vét.*, **25**, 77-84.

ENJALBERT F, NICOT MC, BAYOURTHE C, MONTCOULON R. (2001). Ketone bodies in milk and blood of dairy cows: relationship between concentrations and utilization for detection of subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.*, **84**(3), 583-589.

ENJALBERT F. (2002). Relations entre alimentations et fertilité : actualités. *Point Vét.*, **227**, 46-50.

ENJALBERT F. (2003). Les contraintes nutritionnelles autour du vêlage. *Point Vét.*, 2003, **236**, 40-44.

ENJALBERT F. (2010) Nutrition et alimentation de la vache laitière. Cours d'Alimentation, ENVT.

FEKETE S, HUCZENICZA G, KELLEMS RO, SZAKALL I, FEBEL H, HUSETH F et al. (1996). Influence of a deficient intake of high and low degradable protein on body composition, metabolic adaptation, production and reproductive performance in early lactation dairy cows. *Acta. Vet. Hung.*, **44**, 309-333.

FERGUSON JD, GALLIGAN D, BLANCHARD T. (1993). Serum ureal nitrogen and conception rate : the usefulness of test information. *J. Dairy Sci.*, **76**, 3742-3746.

FERGUSON JD. (1996). Diet, production and reproduction in dairy cows. *Anim. Feed Sci. Technol.*, **59**, 173-184.

FLEMING SA. (2009). Ketosis of ruminants. In : Smith BP. Large animal internal medicine. Mosby Elsevier, St Louis, 1364-1369.

FROMENT P. (2007). Note d'état corporel et reproduction chez la vache laitière. Thèse Méd. Vét., Alfort.

GARRY F, HULL BL, RINGS DM. (1988). Comparison of naturally occurring proximal duodenal obstruction and abomasal volvulus in dairy cattle. *Vet. Surg.*, **17**, 226-33.

GAYNOR PJ, MUELLER FJ, MILLER JK, RAMSEY N, GOFF JP, HORST RL. (1989). Parturient hypocalcemia in Jersey cows fed alfalfa haylage-based diets with different cations to anions ratios. *J. Dairy Sci.*, **72**, 2525-2531.

GLUCKMAN PD, HANSON MA. (2004). Developmental origins of disease paradigm: a mechanistic and evolutionary perspective. *Pediatr. Res.* **56**(3), 311-317.

GOFF JP. (1998). Phosphorus deficiency. In: Current Veterinary Therapy 4. *Food Anim. Pract.* 218-220.

GOFF JP. (1999). Treatment of calcium, phosphorus, and magnesium balance disorders. *Food Anim. Pract.*, **15**, 619-639.

GOFF JP. (2000). Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. *Food*

Anim. Pract., **16 (2)**, 319-337.

GOFF JP. (2008). The monitoring, prevention and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet. J.*, **176**, 50-57.

GOFF JP, HORST RL, MUELLER FJ, MILLER JK, KIESS GA, DOWLEN HH. (1991). Addition of chloride to a prepartal diet high in cations increases 1,25-dihydroxyvitamin-D response to hypocalcaemia preventing milk fever. *J. Dairy Sci.*, **74**, 3863-3871.

GOFF JP, HORST RL. (1997). Effects of the addition of potassium or sodium, but not calcium, to prepartum rations on milk fever in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **80**, 176-186.

GOFF JP, HORST RL. (2003) Role of acid-base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcemia (milk fever) – the DCAD theory in principle and practice. *Acta. Vet. Scand.*, **97**, 51-56.

GOINGS RL, JACOBSON NL, BEITZ DC, LITLEDIKE ET, WIGGERS KD. (1974). Prevention of parturient paresis by a prepartum calcium deficient diet. *J. Dairy Sci.*, **57**, 1184–1188.

GRIMARD B, HUMBLLOT P, PONTER AA, CHASTANT S, CONSTANT F, MIALOT JP. (2003). Efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins, *INRA Prod. Anim.*, **16(3)**, 211-227.

GRIMARD B, HUMBLLOT P, PONTER AA, MIALOT JP, SAUVANT D, THIBIER M (1995). Influence of postpartum energy restriction on energy status, plasma LH and oestradiol secretion and follicular development in suckled beef cows. *J. Reprod. Fertil.*, **104**, 173-9.

GRÜNBERG W. (2008). Phosphorus Homeostasis in Dairy Cattle: Some answers, more Questions. Tri-state Dairy Nutrition Conference. April 22-23, 2008. 29-35.

GRÜNBERG W, CONSTABLE PD, SCHRÖDER U, STAUFENBIEL R, MORIN D, ROHN M. (2005). Phosphorus homeostasis in dairy cows with abomasal displacement or abomasal volvulus. *J. Vet. Int. Med.*, **19**, 894-898.

GUÉDON L, CHILLIARD Y, DUPRON F, COUQUET C, DESBALS B. 1998. Valeurs usuelles pour différents paramètres biochimiques du métabolisme énergétique observées dans un troupeau de vaches de race Limousine. Facteurs de variation. *Revue Méd. Vét.*, **149(3)**, 225-232.

GUSTAFSSON AH, PALMQUIST DL. (1993). Diurnal variation of rumen ammonia, serum urea, and milk urea in dairy cows at high and low yields. *J. Dairy Sci.*, **76**, 475-484.

GUYOT H, VANDEPUTTE S, GAILLOT C. (2014). Examens complémentaires réalisables en exploitation avec du matériel moins conventionnel. Journées

nationales GTV -Reims 2014

HALL JO, DIPLOMAT AB. (2005). Appropriate methods of diagnosing mineral deficiency. In : Proceedings of Mid-South Ruminant Nutrition Conference, Animal Nutrition council, Dallas, Texas, 21-26.

HANIF K, WEEKS FJ, CHANDLER SP. (1990). Hypocalcemia associated with muscular weakness and recumbency in beef cows in western Saskatchewan. *Can. Vet. J.* **31**, 34-35.

HERDT TH. (2000). Variability characteristics and test selection in herd-level nutritional metabolic profile testing. *Food Anim. Pract.* **16**, 387-403.

HERDT TH, RUMBEIHA W, BRASELTON WE. (2000). The use of blood analyses to evaluate mineral status in livestock, *Food Anim. Pract.*, **16 (3)**, 423-444

HERSOM MJ, HANSEN GR. (2010). Effect of dietary cation-anion difference on measures of acid-base physiology and performance in beef cattle. *J. Anim. Sci.*, **88**, 374-382.

HICKSON RE, KENYON PR, LOPEZ-VILLALOBOS N, MORRIS ST. (2008). Effects of liveweight gain during pregnancy of 15-month-old Angus heifers on dystocia and birth weight, body dimensions, estimated milk intake and weaning weight of the calves. *NZJ. Agri. Res.*, **51**, 171-180.

HORNEY BS, HONOR DJ, MACKENZIE A. (1993). Stability of sorbitol dehydrogenase activity in bovine and equine serum. *Vet. Clin. Pathol.*, **22**, 509.

HORST RL. (1986). Regulation of calcium and phosphorus homeostasis in the dairy cow. *J. Dairy Sci.*, **69**, 604-616.

HORST RL, GOFF JP, REINHART TA, BUXTON DR. (1997). Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **80**, 1269-1280.

HORST RL, GOFF JP, REINHARDT TA. (1990). Advancing age results in reduction of intestinal and bone 1,25-dihydroxyvitamin D receptor. *Endocrinology*, **126**, 1053-1057.

HORST RL, GOFF JP, REINHARDT TA, BUXTON DR. (1997). Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **80(7)**, 1269-1280.

HOUGH RL, MC CARTHY FD, KENT HD, EVERSOLE DE, WAHLBERG ML. (1990). Influence of nutritional restriction during late gestation on production measures and passive immunity in beef cattle. *J. Anim. Sci.*, **68**, 2622-2627.

HU W, MURPHY MR. (2007). Relationships between dry matter intake and acid-base status of lactating dairy cows as manipulated by dietary cation-anion difference. *Anim Feed Sci. Technol.*, **136**, 216-225.

IMHASLY S, NAEGELI H, BAUMANN S, VON BERGEN M, LUCH A, JUNGNICHEL H *et al.* (2014). Metabolomic biomarkers correlating with hepatic lipidosis in dairy cows. *BMC Vet. Res.*, **10**, 122.

INSTITUT DE L'ELEVAGE. (2010). Guide pratique de l'alimentation du troupeau bovin laitier. Les incontournables. Quae. 263 p.

INSTITUT DE L'ELEVAGE (2014). Guide de l'alimentation du troupeau bovin allaitant. Vaches, veaux et génisses de renouvellement. Les incontournables. Quae. 340 p.

INRA. (1988, 2007, 2010). Tables de l'alimentation des bovins, ovins et caprins. 192 p.

IWERSEN M. (2009). Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **92(6)**, 2618-2624.

JAEGER JR, PIRELLI GJ, WEBER DW. (2004). Beef cow-calf management guide. Oregon State University, Extension Service. (<http://extension.oregonstate.edu/catalog/pdf/em/em8827.pdf>) (Consulté le 20/03/2016)

JANZEN. (1976). Hypocalcemic paresis in beef cows in northeastern Alberta. *Can Vet. J.* **17(11)**, 298-300.

JONSSON G, SIMESSEN MG. (1973). Parturient paresis. *Aust. Vet. J.* **49**, 252-255.

JORDAN ER, SWANSON LV. (1979). Effect of crude protein on reproductive efficiency, serum total protein, and albumin in the high-producing dairy cow. *J. Dairy Sci.*, **62**, 58-63.

JORDAN WA, LISTER EE, ROWLANDS GJ, (1968). Effect of planes of nutrition on wintering pregnant beef cows. *Can. J. Anim. Sci.*, **52(4)**, 671-679.

JOURNAL JP. (2013). Point principaux de l'alimentation du troupeau allaitant : les apports énergétiques et protéiques. *Point Vét.*, **44**, 124-131

JUBB, T.F., I.V. JERRETT, J.W. BROWNING, AND K.W. THOMAS. (1990). Haemoglobinuria and hypophosphatemia in postparturient dairy cows without dietary deficiency of phosphorus. *Aust. Vet. J.*, **67**, 86-89.

JULIEN WE, CONRAD HR, HIBBS JW, CRIST WL. (1977). Milk fever in dairy cows. viii. Effect of injected vitamin D3 and calcium and phosphorus intake on incidence. *J. Dairy Sci.*, **60**, 431-436.

KANEKO JJ, HARVEY JW, BRUSS ML. Appendixes. In: KANEKO JJ, HARVEY JW, BRUSS ML. (1997). editors. *Clinical biochemistry of domestic animals*. 5th edition. San Diego: Academic Press, 885-905.

- KAUFMANN W. (1972). Über die Regulierung des pH-Wertes im Hauben-Pansenraum der Wiederkäuer. *Tierärztl. Umschau*, **7**, 324-326.
- KAUPPINEN K. (1983). Prevalence of bovine ketosis in relation to number and stage of lactation. *Acta. Vet. Scand.*, **24**, 349-361.
- KAUR H, ARORA SP. (1995). Dietary effects on ruminant livestock reproduction with particular reference to protein. *Nutr. Res.*, **8**, 121-136.
- KHELIL-ARFA H, BOUDON A, MAXIN G, FAVERDIN P. (2012). Prediction of water intake and excretion flows in Holstein dairy cows under thermoneutral conditions., *Animal*, **6**, 1662-1676.
- KICHURA TS, HORST RL, BEITZ DC, LITLEDIKE ET. (1982). Relationships between prepartal dietary calcium and phosphorus, vitamin D metabolism, and parturient paresis in dairy cows. *J. Nutr.*, **112**, 480-487.
- KNOCHEL JP. (1977). The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. *Arch. Intern. Med.*, **137**, 203-220.
- LALLEMAND M. (2014). L'essentiel de la biologie chez les bovins. Dans: Francoz D, Couture Y. Manuel de médecine des bovins. Med'com, 5.
- LAMAND M. (1987). Place du laboratoire dans le diagnostic des carences en oligo-éléments chez les ruminants, Recueil de Médecine Vétérinaire, **163(11)**, 1071-1082
- LANTUEJOUL C. (2006). Le statut en sélénium chez les bovins. 103 p.
- LAVEN R. (2006). Diagnosis of mineral deficiencies in cattle - Do we have the correct perspective ? *UK vet.* **11(3)**, 44-47
- LEAN IJ, DEGARIS PJ, WADE LK, RAJCZYK ZK. (2003). Transition management of dairy cows. In: *Proceedings of the Australian & New Zealand Combined Dairy Veterinarians' Conference*. Taupo, New Zealand, 221-248.
- LEBLANC SJ, HERDT TH, SEYMOUR WM, DUFFIELD TF, LESLIE KE. (2004). Peripartum serum vitamin E, retinol, and beta-carotene in dairy cattle and their associations with disease *J. Dairy Sci.*, **87**, 609-619
- LEBLANC SJ, LESLIE KE, DUFFIELD TF. (2005). Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **88(1)**, 159-170.
- LECHTENBERG KF, NAGARAJA TG. (1991). Hepatic ultrasonography and blood changes in cattle with experimentally induced hepatic abscesses. *Am. J. Vet. Res.*, **52(6)**, 803-9.
- LEFEBVRE HP, TOUTAIN PL, SERTHELON JP, et al. (1994). Pharmacokinetic variables and bioavailability from muscle of creatine kinase in cattle. *Am. J. Vet.*

Res., **55**, 487–93.

LENSINK J, LERUSTE H. (2012). L'observation du troupeau bovin, Agriproduction, France Agricole.

LEROI A. (2000). Enquête sur le prolapsus utérin en cheptel bovin allaitant français. Thèse Méd. Vét., Alfort.

LOMBA, F., G. CHAUVAUX, E. TELLER, L. LINGELE, AND V. BIENFET. 1978. Calcium digestibility in cows as influenced by the excess of alkaline ions over stable acid ions in their diets. *Br. J. Nutr.*, **39**, 425–429

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

LORENZ I. (2000). Retrospective study of serum glucose concentration in cattle with mucosal disease. *J. Vet.*, **47**, 489–93.

LUMSDEN JH, MULLENK., ROWE R. (1980). Hematology and biochemistry reference values for female Holstein cattle. *Can. J. Comp. Med.*, **44**, 24-31

MACKEY DR, SREENAN JM, ROCHE JF, DISKIN MG. (1999). Effect of acute nutritional restriction on incidence of anovulation and periovulatory estradiol and gonadotropin concentrations in beef heifers. *Biol Reprod*, **61**, 1601-1607.

MARONGIU ML, MOLLE G, SAN JUAN L, BOMBOI G, LIGIOS C, SANNA A et al. (2002). Effects of feeding level before and after calving, and restricted suckling frequency on postpartum reproductive and productive performance of Sarda and Charolais x Sarda beef cows., *Liv. Prod. Sci.*, **77**, 339-348.

MAUFFRE V. (2012). L'hypocalcémie vitulaire. Cours de reproduction bovine, ENVA.

MAYNARD LA, LOOSLI JK. (1969). Animal nutrition. 6th edition. McGraw-Hill Inc. 613 p.

MEGANCK V, GODDEERIS BM, DE CAMPENEERE S, HOSTENS M, VAN EETVELDE M, PIEPERS et al. (2015). Effect of β -hydroxybutyric acid, parity, and body condition score on phenotype and proliferative capacity of colostral mononuclear leukocytes of high-yielding dairy cows., *J. Dairy Sci.*, **98**, 6782-6791.

MC ART JAA, NYDAM DV, OETZEL GR. (2012). Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle *J.Dairy Sci.*, **95**, 5056–5066

MC DOWELL LR. (2003). Minerals in Animal and Human Nutrition, Elsevier Science BV, Amsterdam, 644 p.

MC NEILL DM, ROCHE JR, McLACHLAN BP, STOCKDALE CR. (2002).

Nutritional strategies for the prevention of hypocalcaemia at calving for dairy cows in pasture-based systems. *Aust. J. Agr. Res.*, **53**, 755–770.

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

MEYER G. (2014). Acidose lactique aigüe du rumen. Cours de médecine des bovins, ENVT.

MICKE GC, SULLIVAN TM, SOARES MAGALHAES RJ, ROLLS PJ, NORMAN ST, PERRY VEA. (2008). Heifer nutrition during early- and mid-pregnancy alters fetal growth trajectory and birth weight. *Anim. Repro. Sci.*, **117**, 1-10

MICKE GC, SULLIVAN TM, ROLLS PJ, HASELL B, GREER RM, NORMAN ST, PERRY VEA. (2010). Dystocia in 3-year-old beef heifers; Relationship to maternal nutrient intake during early- and mid-gestation, pelvic area and hormonal indicators of placental function. *Anim. Repro. Sci.*, **118**, 163-170

MILLER GY, BARTLETT PC, ERSKINE RJ, SMITH KL. (1995). Factors affecting serum selenium and vitamin E concentrations in dairy cows, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **206**, 1369-1373.

MOISAN PG. (1994). Hypocalcemia in a herd of aged beef cows. *Can. Vet. J.*, **35**, 714-715.

MONGET PH, FROMENT P, MOREAU C, GRIMARD B, DUPONT J. (2004). Interactions métabolisme-reproduction chez les bovins. Influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne, 23^e congrès mondial de buiatrie, Québec, Canada, 11-16 juillet 2004.

MONTGOMERY JL, BLANTON JR, HORST RL, GALYEAN ML, MORROW KJ, WESTER DB et al. (2004). Effects of biological type of beef steers on vitamin D, calcium, and phosphorus status. *J. Anim. Sci.*, **82**, 2043-2049.

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

MONVILLE T. (2007). Contribution à l'élaboration de valeurs usuelles de zincémie chez les bovins.

MOODIE EW. (1965). Hypocalcemia and hypomagnesemia. *Br. Vet. J.*, 12-338.

MORRIS JG. (1970). The survival feeding of pregnant and lactating beef cows on all-sorghum grain rations : the effects of two levels of grain and early weaning of the calves. *J. agric. Sci.*, **75**, 479-484. (Abst.).

MUIR LA, HIBBS JW, CONRAD HR, SMITH KL. (1972). Effect of estrogen and progesterone on feed intake and hydroxyproline excretion following induced hypocalcemia in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **55(11)**, 1613-1620. (Abst.).

NIX JM, SPITZER JC, GRIMES LW, BURNS GL, PLYLER BB. (1998). A retrospective analysis of factors contributing to calf mortality and dystocia in beef cattle. *Theriogenology*, **49**, 1515–1523.

NRC. (2001). Nutrient Requirements of Dairy Cattle. National Academy Press, Washington DC, 7th edition, 381 p.

NRC. (2007). Nutrient Requirements of Small Ruminants : Sheep, Goats, Cervids and New World Camelids, The National Academies Press, Washington DC, 362 p.

OETZEL GR. (1991). Meta-analysis of nutritional risk factors for milk fever in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **74**, 3900-3912.

OETZEL GR. (2000). Management of dry cows for the prevention of milk fever and other mineral disorders. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, **16**, 369–386.

OETZEL GR, OLSON JD, CURTIS CR, FETTMAN MJ. (1988). Ammonium chloride and ammonium sulfate for prevention of parturient paresis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **71**, 3302-3309.

OETZEL GR. (2004). Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, **20(3)**, 651-674.

OETZEL GR. (2007). Dairy herd problem investigation strategies: Transition cow troubleshooting. American association of bovine practitioners. 40th Annual Conference, Vancouver, BC, Canada. 2007.

OETZEL GR. (2008). Herd-based testing for metabolic and nutritional diseases. Dairy herd problem investigation strategies : Transition cow troubleshooting., 31-51.

OGAWA, E., K. KOBAYASHI, N. YOSHIURA, AND J. MUKAI. (1989). Hemolytic anemia and red blood cell metabolic disorder attributable to low phosphorus intake in cows. *Am. J. Vet. Res.*, **50**, 388-392.

OLSSON T. (1988). Serum bile acids in cattle: diurnal variations and variations due to stage of lactation. *J. Vet. Med.*, **35**, 467–72.

OSPINA PA, NYDAM DV, STOKOL T, OVERTON TR. (2010). Evaluation of nonesterified fatty acids and Beta-hydroxybutyrate in transition dairy cattle in northeastern United-States : critical thresholds for prediction of clinical diseases. *J. Dairy Sci.*, **93**, 546-554.

PANIEZ E. (2008). Contribution à l'évaluation du statut en Molybdène chez la vache laitière, Thèse Méd. Vét., Nantes.

PAPADOPOULOS P, RAPTOPOULOS D, DESSIRIS A, TSIMOPOULOS G, ROUMPIES N. (1985). Experimental obstruction in cattle part II: changes in blood, urine and

rumen content chemistry. *J. Vet. Med.*, **32**, 276-88.

PARAGON BM. (1991). Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance des nutriments non énergétiques. *Bull. GTV.*, **91**, 39-52.

PARKER BN, BLOWEY RW. (1976). Investigations into the relationship of selected blood components to nutrition and fertility of the dairy cow under farm conditions. *Vet. Rec.*, **98**, 394-404.

PETIT M. (1979). Effet du niveau d'alimentation à la fin de la gestation sur le poids à la naissance des veaux et leur devenir. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, **19(1B)**, 277-287.

PETIT M, AGABRIEL J. (1993). Etat corporel des vaches allaitantes Charolaises : signification, utilisation pratique et relations avec la reproduction. *INRA Prod. Anim.*, **6(5)**, 311-318.

PETIT M et coll. (1994). Quelques caractéristiques des races bovines allaitantes de type rustique. *Inra Prod. Anim.*, **7(4)**, 235-243.

PHILLIPO M, REID GW, NEVISON IM. (1994). Parturient hypocalcaemia in dairy cows : Effects of dietary acidity on plasma minerals and calciotropic hormones

PINNEY DD, STEPHENS DF., POPE LS. (1972). Lifetime effects of winter supplemental feed level and age at first parturition on range beef cows. *J. anim. Sci.*, **34**, 1067-1074.

PITEL PH, BESNIER L, REISDORFFER, DEFONTIS M, RICHARD E. (2014). Analyses de mélange chez les ruminants. Une nouvelle approche dans le diagnostic des facteurs de risque en élevage. Journées nationales GTV, Reims 2014, 861-866.

POTTER BJ, JONES GB, BUCKLEY RA, BELLING GB, MCINTOSH GH, HETZEL BS. (1980). Production of severe iodine deficiency in sheep using a prepared low-iodine diet. *Aust. J. Biol. Sci.*, **33**, 5361.

PRYCE JE, HARRIS BL. (2006). Genetics of body condition score in New Zealand dairy cows. *J Dairy Sci.*, **89**, 4424-4432.

PULS R. (1994). Mineral Levels in Animal Health, Sherpa International, Clearbrook, Canada, 2nd edition, 240 p.

QUIGLEY JG, DREWRY JJ. (1998). Nutrient and Immunity Transfer from Cow to Calf Pre-and Postcalving. *J. Dairy Sci.* **81**, 2779-2790.

RANDEL RD. (1990). Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. *J. Anim. Sci.*, **68**, 853.

REDMER DA, WALLACE JM, REYNOLDS LP. (2004). Effect of nutrient intake

during pregnancy on fetal and placental growth and vascular development. *Domest. Anim. Endocrinol.*, **27**, 199–217.

REID JT, LOOSLI RF, TRIMBERGER GW, TURK KL, ASDELL SA, SMITH SE. (1964). Causes and prevention of reproductive failures in dairycattle. IV. - Effects of plane of nutrition during early life on growth, reproduction, production, health and longevity of Holstein cows. 1. - Birth to fifth calving. *Cornell Univ. agr. exp. Sic. Bull.* **987**, Ithaca, New York.

REISDORFFER L, PITEL PH, BESNIER P. (2013). “Quelles explorations nutritionnelles lors de troubles de la santé des veaux ou de la reproduction ?” *Renc. Rech. Ruminants*, **20**, 400.

RICHARDSON GF, KLEMMER AD, KNUDSEN DB. (1981). Observations on uterine prolapse in beef cattle. *Can. Vet. J.*, **22**, 189-191.

RODEHUTSCORD M, PAUEN A, WINDHAUSEN P, BRINTRUP R, PFEFFER E. (1994). Effects of drastic changes in P intake on P concentration in blood and rumen fluid of lactating ruminants. *J. Vet. Med. A.* **41**, 611-619. In : (GRÜNBERG, 2008).

ROLLIN F. (2006). Cours examen spécial et pathologies des systèmes digestif et hépato-biliaire des ruminants, Université vétérinaire de Liège.

ROSE BD, POST TW. (2001). Potassium homeostasis. In: *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. New York: McGraw-Hill, 372–402.

ROSS JG, SPEARS JW, GARLICH JD. (1994a). Dietary electrolyte balance effects on performance and metabolic characteristics in growing steers. *J. Anim. Sci.*, **72**, 1842–1848.

ROSS JG, SPEARS JW, GARLICH JD. (1994b). Dietary electrolyte balance effects on performance and metabolism characteristics in finishing steers. *J. Anim. Sci.*, **72**, 1600–1607.

ROUSSEL AJ, COHEN ND, HOLLAND PS, ET AL. (1998). Alterations in acid-base balance and serum electrolyte concentrations in cattle: 632 cases (1984-1994). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **212(11)**, 1769–1775.

ROUSSEL JD, ARANAS TJ, SEYBT SH. (1982). Metabolic profile testing for Holstein cattle in Louisiana: reference values. *Am. J. Vet. Res.*, **43(9)**, 1658–60.

ROUSSEL JD, SEYBT SH, TOUPS G. (1982). Metabolic profile testing for Jersey cows in Louisiana: reference values. *Am. J. Vet. Res.*, **43(6)**, 1075–7.

ROY JP. (2014). Hypomagnésémie. Dans: Francoz D, Couture Y. *Manuel de médecine des bovins*. Med'com. 446-449.

RUSSEL AJF, DONEY JM, REID RL. (1967). The use of biochemical parameters in

controlling nutritional state in pregnant ewes, and the effect of under-nourishment during pregnancy on lamb birth-weight. *J. Agric. Sci.*, **68**, 351-358.

RUSSEL KE, ROUSSEL AJ. (2007). Evaluation of the Ruminant Serum Chemistry Profile, *Vet. Clin. Food. Anim.*, **23(3)**, 403-426.

SAMPSON BF, MANSTON R, VAGG MJ. (1983). Magnesium and milk fever. *Vet. Rec.*, **112**, 447-449.

SATTLER N. (2009). Hypokalemia syndrome in cattle. In : Smith BP. Large animal internal medicine. Mosby Elsevier, St Louis, 2009, 1377-1380.

SATTLER N. (2014). Hypophosphatémie. Dans : Francoz D, Couture Y. Manuel de médecine des bovins. Med'com. 455-459.

SCALES G. H., STEVENSON J. R., PLATT M. P., 1977. The influence of the pre and post-calving nutrition on beef cow and calf performance. *Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod.*, **37**, 97-102.

SCHELCHER F. (2002). Traiter les hypophosphatémies, kaliémies et magnésiémies, *Point Vét.*, **226**, 34-37

SEIFI HA. (2011). Metabolic predictors of post partum disease and culling risk in dairy cattle. *Vet. J.*, **188**, 216-220.

SHORT RE, BELLOWS RA, STAIGMILLER RB, BERARDINELLI JG, AND CUSTER EE. (1990). Physiological mechanisms controlling anestrus and infertility in postpartum beef cattle. *J. Anim. Sci.*, **68**, 799-816.

SIELMAN ES, SWEENEY RW, WHITLOCK RH, et al. (1997). Hypokalemia syndrome in dairy cows : 10 cases (1992-1996). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **210(2)**, 240-3.

SILLIART B. (2014). Oligoéléments (OE) : lesquels ? Limites et intérêts des analyses biologiques, prélèvements, valeurs de référence. Dans : Journées Nationales GTV- Reims 2014, SNGTV, 855-860.

SILLIART B, JAILLARDON L. (2012). Petit mémento de biochimie, Oniris http://ldhvet.oniris-nantes.fr/fileadmin/redaction/LDHVet/fichiers_pdf/memento2012_site.pdf (Consulté le 15/06/16).

SPIESER F. (2012). Les examens complémentaires réalisables à la ferme et au cabinet en médecine des populations. Thèse Méd. Vét., Lyon.

SPRINGER HR. (2008). Effect of pre-calving diet energy content on immunologic and metabolic parameters in the transition dairy cow. Master of science Iowa State University.

- STAGG K, SPICER LJ, SREENAN JM, ROCHE JF, DISKIN MG. (1998). Effect of calf isolation on follicular wave dynamics, gonadotropin and metabolic hormone changes, and interval to first ovulation in beef cows fed either of two energy levels postpartum. *Biol Reprod.*, **59**, 777-83.
- STAUFENBIEL R ET GELFERT CC. (2002). Proceedings 22nd World Buiatrics Congress. 818 (Abst.).
- TASKER JB. (1978). Reference values for clinical chemistry using the coulter chemistry system. *Cornell Vet.*, **68 (4)**, 460 - 479.
- THILSING-HANSEN T, JORGENSEN R, OSTERGAARD S. (2002). Milk fever control principles: a review, *Acta Vet. Scand.*, **43**, 1-19.
- TORIBIO RE. (2009). Parathyroid gland and calcium dysregulation. In : Smith BP. Large animal internal medicine. Mosby Elsevier, St Louis, 2009, 1355-1363.
- TRUMEAU R. (2014). Les oligo-éléments en élevage bovin. Analyse descriptive des profils métaboliques en oligo-éléments établis en laboratoire d'analyse et liens avec les aspects cliniques. Thèse Méd. Vét., Nantes.
- TUCKER WB, HARRISON GA, HEMKEM RW. (1988). Influence of dietary cation-anion balance on milk, blood, urine, and rumen fluid in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.* **71**, 346-354.
- TUCKER WB, HOGUE JF, WATERMAN DF, SWENSON TS, XIN A, HEMKEN RW et al. (1991). Role of sulphur and chloride in the dietary cation-anion balance equation for lactating dairy cattle. *J. Anim. Sci.*, **69**, 1205-1213.
- TUDOR GD. (1972). The effect of pre and post-natal nutrition on the growth of beef cattle : 1. - The effect of nutrition and parity of the dam on calf birth weight. *Austr. J. agric. Res.*, **23**, 389-395.
- ULREY DE. (1987). Biochemical and physiologic indicators of selenium status in animals. *Anim. Sci.*, **65**, 1712-1726.
- UNDERWOOD EJ, SUTTLE NF. (1999). The Mineral Nutrition of Livestock, CABI Publishing, Wallingford, UK, 3rd edition, 614 p.
- VAGNEUR M. (1992). Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. *Dépêche Techn.*, **28**, 311-328.
- VAGNEUR M. (2002). La visite de l'élevage bovin laitier : De la méthode au conseil. Dans Journées Nationales des GTV - Tours 2002, SNGTV, 725-764.
- VAGNONI DB, OETZEL GR. (1998). Effects of dietary cationanion difference on the acid-base status of dry cows. *J. Dairy Sci.* **81**, 1643-1652.
- VAN DE BRAAK AE, VANT KLOOSTER AT, MALENSTEIN A. (1987). Influence of a

- deficient supply of magnesium during the dry period on the rate of calcium mobilisation by dairy cows at parturition. *Res. Vet. Sci.*, **42(1)**, 101-8.
- RJ. (2000). Blood profiles as indicators of nutritional status. *Dairy Technology*, **12**, 401-410.
- VAN SAUN RJ. (2006). Validation of a pooled sample technique for herd metabolic profile screening. Interpretation of pooled metabolic profiles for evaluating transition cow health status Proceedings XXIV World Buiatrics Congress, Nice, France, October 15-19, 2006 (Abstract #50/OS07-3[CD-ROM Proceedings]). In : (PITEL, 2014).
- VAN SAUN RJ. (2010). "Indicators of dairy cow transition risks: metabolic profiling revisited" Proceedings XXV World Buiatrics Congress, Santiago, Chile, 65-77, 2010. In : (PITEL, 2014).
- VEILLET X. (1995). Etude des problèmes de reproduction dans les élevages bovins lait vendéens. ESA Angers, 185 p.
- VOYVODA H., ERDOGAN H. (2010). Use of a hand held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows. *Res. Vet. Sci.* **89(3)**, 344-351.
- WALDNER C, CAMPBELL J, JIM GK., GUICHON PT, BOOKER C. (1998). Comparison of 3 methods of selenium assessment in cattle, *Can. Vet. J.*, **39**, 225-231.
- WALLACE CE. (1975). Left abomasal displacement: a retrospective study of 315 cases. *Bov Pract.* **10**, 50-8.
- WANG C, BEEDE DK. (1992). Effects of diet magnesium on acid-base status and calcium metabolism of dry cows fed acidogenic salts. *J. Dairy Sci.*, **75**, 829-836.
- WATTS C, CAMPBELL JR. (1971). Further studies on the effect of total nephrectomy in the bovine. *Res. Vet. Sci.*, **12**, 234-45.
- WEST HJ. (1991). Evaluation of total serum bile acid concentrations for the diagnosis of hepatobiliary disease in cattle. *Res Vet Sci.*, **51**, 133-40.
- WEST HJ. (1997). Clinical and pathological studies in cattle with hepatic disease. *Vet. Res. Com.*, **21**, 169-85.
- WHITLOCK RH, TASKER JB, TENANT BC. (1975). Hypochloremic metabolic alkalosis and hypokalemia in cattle with upper-gastrointestinal obstruction. *Dig. Dis.*, **20(6)**, 595-6.
- WILLIAMS SW, McDOWELL LR, WARMICK AC, WILKINSON NS, LAWRENCE LA. (1991a). Phosphorus concentrations in blood, milk, feces and selected fluids and tissues of growing heifers as affected by dietary phosphorus. *Livest. Res. Rural Devel.*, **3**, 67-68.

WILLIAMS SW, MCDOWELL LR, LAWRENCE LA, WILKINSON NS, FERGUSON PW, WARMICK AC (1991b). Criteria to evaluate bone mineralisation in cattle. II. Noninvasive techniques. *J. Anim. Sci.*, **69**, 1243-1254.

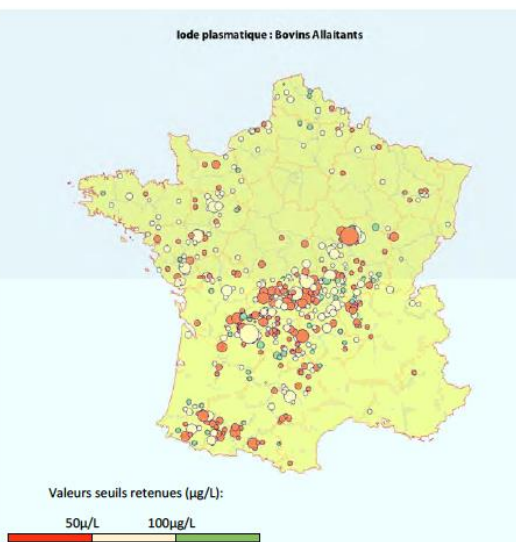
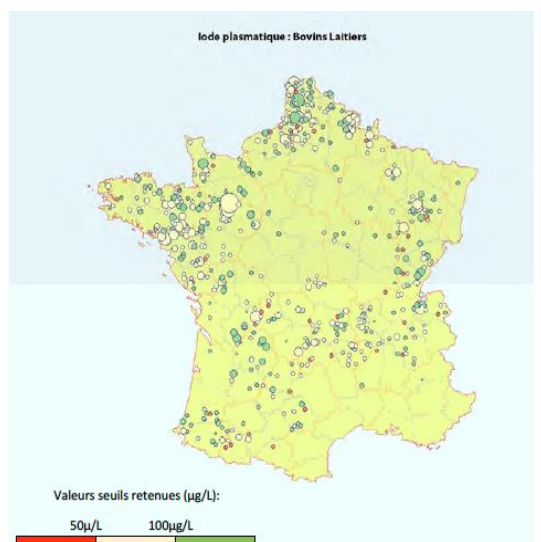
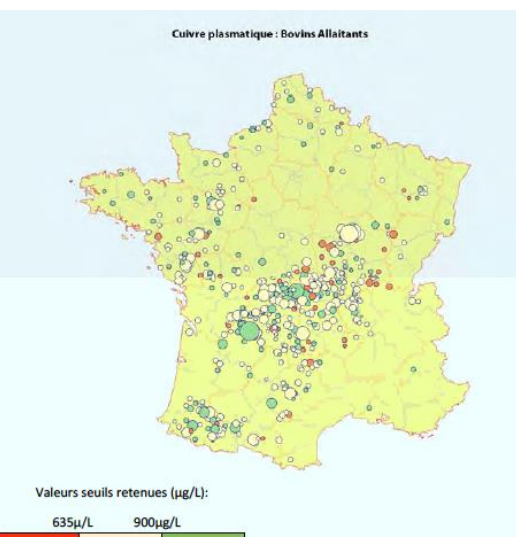
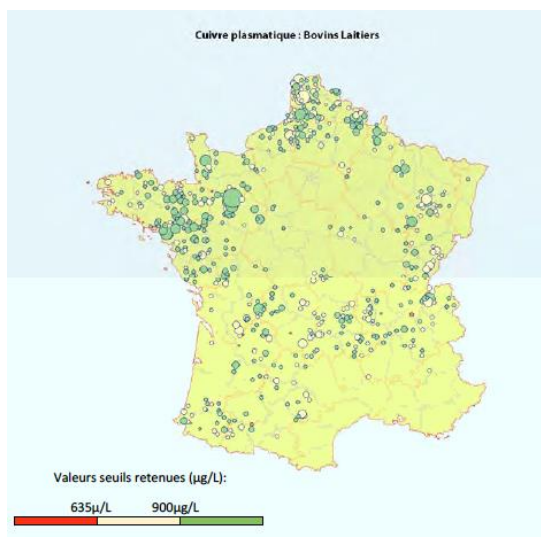
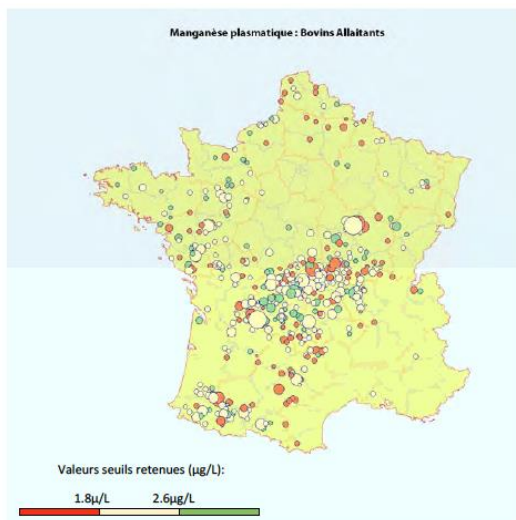
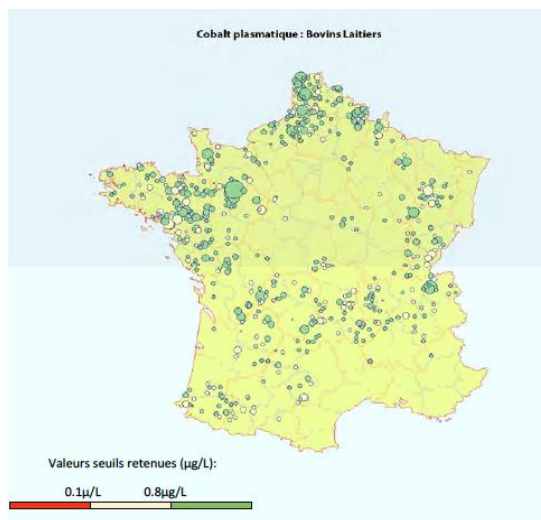
WILTBANK JN, ROWDEN WW, INGALLS JE., GREGORY KE, KOCH RM. (1962). Effect of energy level on reproductive phenomena of mature Hereford cows. *J. Anim. Sci.*, **21**, 219-224.

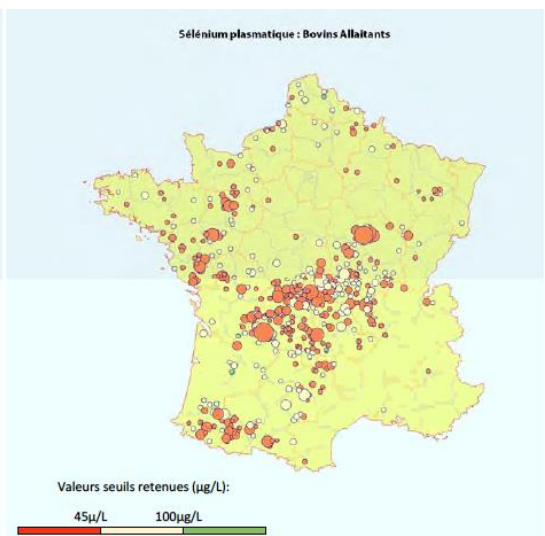
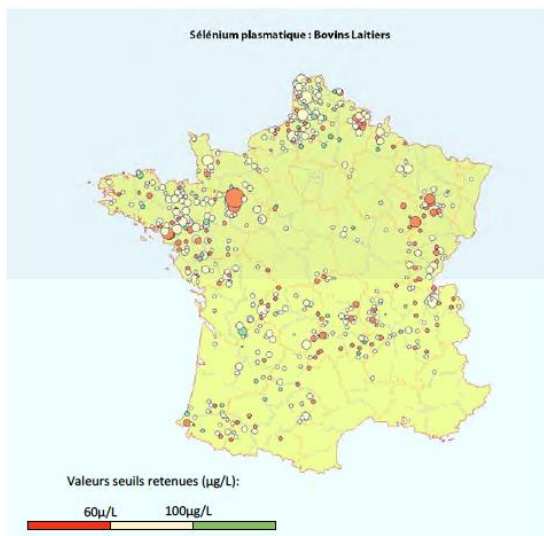
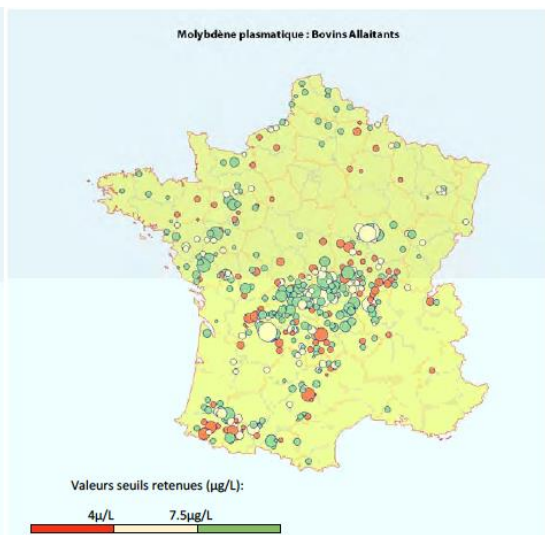
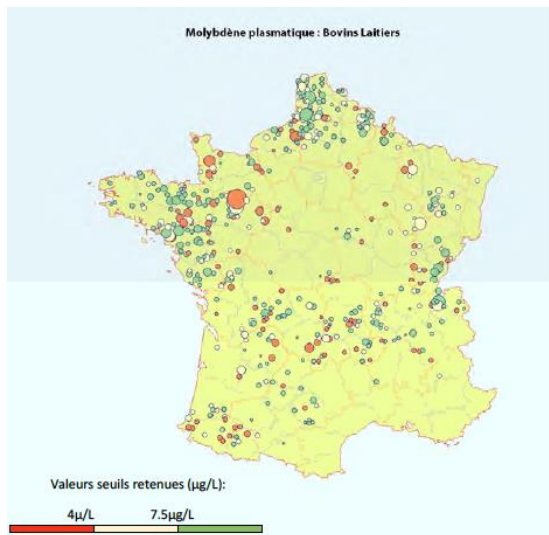
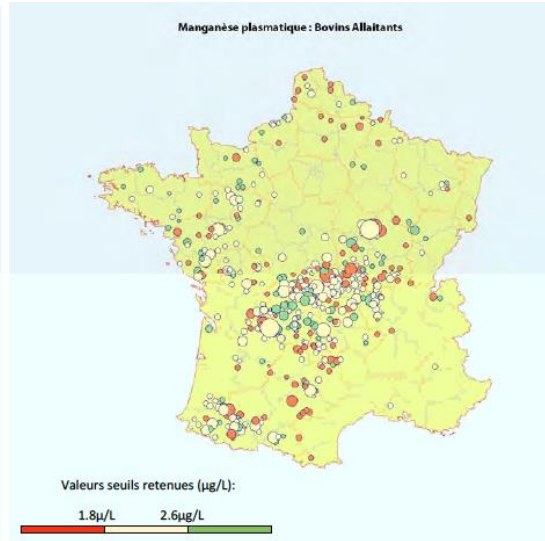
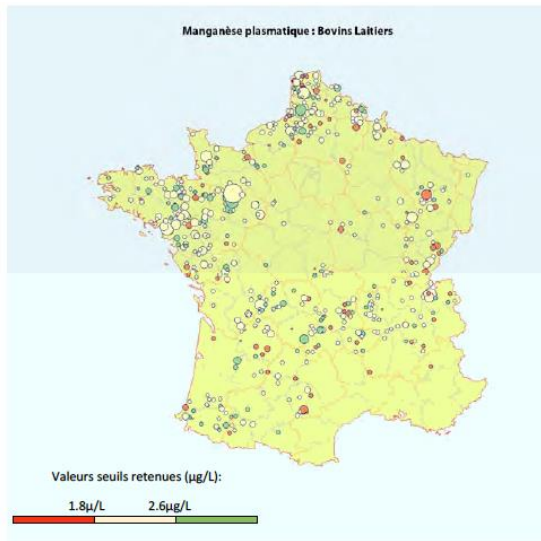
WOLTER R. (1992). Alimentation de la vache laitière. Paris : France Agricole. 223 p.

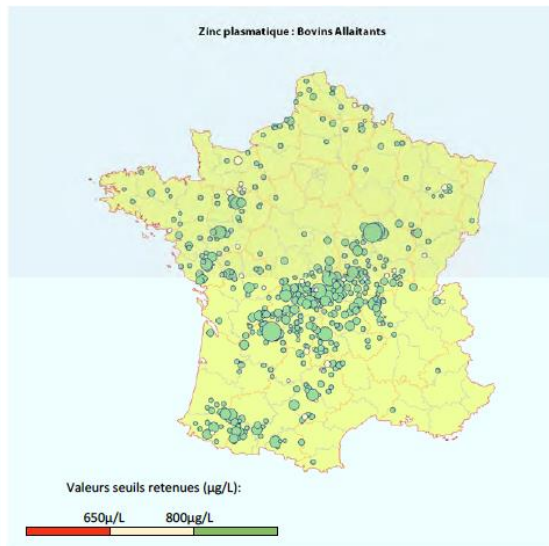
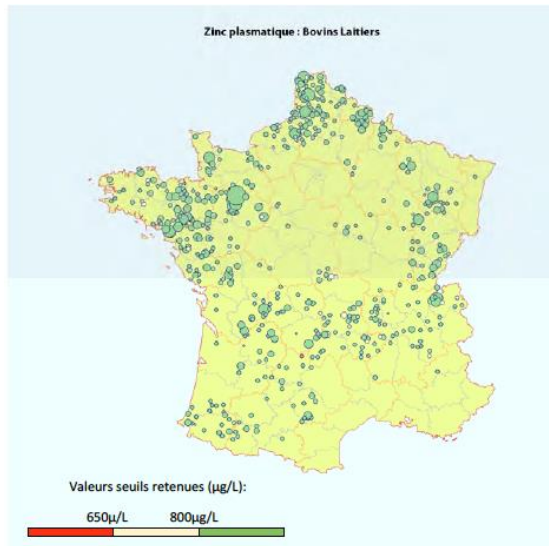
WOLTER R. (1997). Alimentation de la vache laitière, Produire mieux, France Agricole. 264 p.

YAVAS Y, WALTON JS. (2000). Postpartum acyclicity in suckled beef cows : a review. *Theriogenology*, **54**, 25-55.

ANNEXE







LES PROFILS MÉTABOLIQUES EN ÉLEVAGE BOVIN ALLAITANT

NOM : CROCCO

PRENOM : Hélène

RESUME :

Les maladies métaboliques et leur gestion en élevage laitier sont bien connues. En élevage allaitant, les données concernant les maladies métaboliques sont peu nombreuses. Cette étude bibliographique dresse un bilan des connaissances existantes dans le domaine des maladies métaboliques en élevage allaitant et propose des profils métaboliques permettant de mettre en évidence ces troubles. L'étude présente tout d'abord les besoins alimentaires de la vache allaitante et les conséquences d'excès ou de défaut d'apport protéique, glucidique et minéral. Différentes conduites alimentaires sont ensuite détaillées. Puis, l'accent est mis sur les maladies métaboliques rencontrées en élevage allaitant et leurs similitudes ainsi que leurs spécificités par rapport à l'élevage laitier. Ainsi, l'acétonémie, l'hypocalcémie, l'hypomagnésémie, l'hypophosphatémie et les carences en oligo-éléments sont développées. Enfin, les profils métaboliques proposés permettent le suivi de troupeau pour l'investigation de l'efficacité alimentaire ou de la reproduction ou encore le diagnostic individuel lors d'un syndrome de la vache couchée. Les paramètres retenus pour l'élaboration des profils métaboliques sont les paramètres sanguins suivants : les AGNE, le BHB, le glucose, l'urée, les GGT, le cobalt, le cuivre, l'iode, le manganèse, le sélénium ou GPXe, le zinc et le molybdène, les vitamines A, D, E et le bêta-carotène ainsi que d'autres paramètres tels que la NEC et le SRR. Lors de suivi de troupeau, deux types d'analyses sont étudiées : l'analyse collective de profils métaboliques ou l'analyse de mélange.

MOTS CLES : PROFIL METABOLIQUE – MALADIE METABOLIQUE – GESTION DU TROUPEAU – RATION ALIMENTAIRE – REPRODUCTION – SYNDROME DE La VACHE COUCHEE – ELEVAGE ALLAITANT – ELEVAGE BOVIN

JURY :

Président : Pr.

Directeur : Dr. Belbis Guillaume

Assesseur : Dr. Mauffré Vincent

METABOLIC PROFILES IN BEEF COWS FARMS

LAST NAME : CROCCO

FIRST NAME : Hélène

ABSTRACT :

Metabolic diseases and their management in dairy farms are well known. Few data exist concerning the metabolic diseases for suckled cows. This bibliographical study present existing knowledge in the field of metabolic diseases in beef cows and proposes metabolic profiles allowing to highlight these disorders. The study presents first food requirements for beef cows and consequences of excess or lack of protein, carbohydrate and mineral. Various food managements are detailed. Then, the accent is put on the metabolic diseases met in suckled cows and their similarities as well as their specificities compared with the dairy cows. Thus ketosis, hypocalcemia, hypomagnesemia, hypophosphatemia and deficiencies due to lack of any trace elements are developed. Finally, proposed metabolic profiles allow to monitor herds for investigation of food efficiency, reproduction or individual diagnostic of the recumbent cow syndrome. The parameters held for elaboration of the metabolic profiles are the following blood parameters: NEFA, BHB, glucose, urea, GGT, cobalt, copper, iodine, manganese, selenium or GPXe, zinc, and the molybdenum, the vitamins A, D, E and the beta-carotene as well as others parameters such as BCS and SRR. During the herd monitoring, two types of analyses are studied: collective analysis of metabolic profiles and collective analysis of metabolic profiles or the analysis of mixture.

KEYWORDS : METABOLIC PROFILE - METABOLIC DISEASE - HERD MANAGEMENT - NUTRITION - REPRODUCTION - COW RECUMBENT SYNDROME - SUCKLED COW - CATTLE BREEDING

JURY :

President : Pr.

Director : Dr. Belbis Guillaume

Assessor : Dr. Mauffré Vincent