

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITU DES SCIENCES VETERINAIRES



Laboratoire de reproduction des  
animaux de la ferme, Université de Tiaret

## **THESE**

**En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat en sciences vétérinaires  
Option : Reproduction animale**

### **ETUDE DE L'INFLUENCE DE CERTAINS FACTEURS SUR LA REPRODUCTION DE LA VACHE**

**Présentée et soutenue le 06 janvier 2019 par :  
M<sup>r</sup> Hallouz Hadj Feghoul**

**Devant le jury composé de :**

**Président :** M<sup>r</sup> Abdelhadi Si Aneur

**Directeur de thèse :** M<sup>r</sup> Benallou Bouabdellah

**Co-Directeur de thèse :** M<sup>me</sup> Meliani Samia

**Examineur :** M<sup>r</sup> Meziane Toufik

**Examineur :** M<sup>r</sup> Benmaklouf Abdelmalek

**Examineur :** M<sup>r</sup> Bensouilah Mourad

Professeur à l'Université de Tiaret

Professeur à l'Université de Tiaret

MCA à l'Université de Tiaret

Professeur à l'Université de Batna

Professeur à l'Université de Constantine

Professeur à l'Université d'Annaba

**Année universitaire 2018-2019**

# Dédicace

*Au nom de dieu et par sa volonté et son aide qui enrichit mes savoirs. Je dédie ce modeste travail et fruit de mes labours*

*A mes très chers parents aucune dédicace ne serait être assez éloquente pour exprimer la profondeur des sentiments d'affection, d'estime et de respect que je vous porte, pour l'amour dont vous m'avez toujours comblé, l'éducation et le bien être que vous m'assurez, pour votre soutien, vos sacrifices et vos prières. Aussi fière d'y appartenir, aussi déterminé à en être digne.*

*A mes chers frères et sœurs, Fouzia, Abdelkader, Senia et Rachid, pour votre soutien et toute la connivence fraternelle qui existe et existera toujours entre-nous.*

*A ma très chère épouse, ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles. Merci d'être toujours à mes côtés.*

*A mon petit ange Mohamed Nadji, qui est ma motivation.*

*A ma grande famille, ma grand-mère, mes tantes, mes oncles ainsi que mes cousins et mes cousines, puise dieu le plus puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie*

*A mes très chers Amis, Derrar, Saim, Ayad, Abderrahmane et à leurs familles.*

*A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*

# R emerciement

*Je remercie avant tout «Allah» qui m'a donné le courage et la volonté d'achever ce modeste travail, notre grand salut sur le premier éducateur, notre prophète Mohamed. (Satisfaction et salut de dieu sur lui).*

*Je tiens à exprimer toute ma profonde gratitude à mon promoteur, le **Pr. Benallou Bouabdellah**, pour m'avoir fait l'honneur de diriger et de guider mon travail tout au long de ces années, pour ses nombreux conseils et corrections avisés, qu'il trouve ici l'expression de mes très sincères remerciements.*

*Mes remerciements s'adressent aussi au **Dr. Meliani Samia**, co-directrice de ce travail, pour son dévouement son écoute, et sa disponibilité dans la réalisation de ce travail, qu'elle trouve ici ma reconnaissance la plus sincère.*

*Mes remerciements s'adressent aussi aux membres du jury, en l'occurrence:*

***Pr. Abdelhadi Si Ameur**, Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse;*

***Pr. MEZIANE TOUFIK**, qui a très aimablement accepté d'évaluer ce travail et d'être dans ce jury;*

***Pr. Benmaklouf Abdelmalek**, d'avoir accepté d'évaluer ce travail et de faire partie de notre jury;*

***Pr. Bensouilah Mourad**, qui a accepté d'évaluer ce travail, et d'être dans ce jury;*

*Mes remerciements vont aussi aux élèves qui nous ont donné accès à leurs élevages et à toutes personnes qui a participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

## Sommaire

Table des illustrations .....	V
Liste des abréviations .....	VII
Résumé (Français) .....	VIII
Résumé (Anglais) .....	IX
Résumé (Arabe).....	X
<b>I INTRODUCTION.....</b>	<b>01</b>

### ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

#### CHAPITRE I : LE PERIPARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE

1.1. Variation de l'état corporel des animaux pendant le péripartum .....	03
1.2 Les changements métaboliques du peripartum .....	05
1.2.1 Le déficit énergétique et la lipomobilisation .....	05
1. 2.1.1 Diminution de la capacité d'ingestion.....	05
1.2.1.2 Augmentation des besoins .....	06
1. 2.1.3 La lipomobilisation.....	08
a) Les AGNE (les acides gras non estérifiés).....	08
b) Les corps cétoniques .....	09
1.2.2 Le stress oxydatif.....	10

#### CHAPITRE II : METABOLISME DES PRINCIPAUX MINERAUX

##### CHEZ LA VACHE LAITIERE

2.1 Métabolisme du calcium .....	13
2.2 Métabolisme de phosphore .....	14
2.3 Métabolisme de magnésium.....	15

#### CHAPITRE III : LES PATHOLOGIES LIEES AU POST PARTUM

##### CHEZ LA VACHE LAITIERE

3.1 La fièvre vitulaire .....	17
3.1.1 Incidence de la fièvre de lait.....	17
3.1.2 Circonstances d'apparition et signes cliniques.....	18
3.1.3 Mécanismes de la mise en place de l'hypocalcémie.....	18
3.1.4 Profil biochimique .....	21

3.2 L'hypocalcémie subclinique .....	21
3.2.1 Prévalence de l'hypocalcémie sub-clinique chez la vache laitière.....	22
3.2.2 Influence d'une hypocalcémie sur l'expulsion des annexes fœtales .....	22
3.3 La rétention placentaire.....	23
3.3.1 Mécanismes de délivrance normale.....	23
3.3.1.1 Maturation du placenta.....	23
a) Modifications et lyse du collagène .....	23
b) Diminution du nombre de cellules placentaires maternelles.....	25
c) Modifications immunitaires .....	25
3.3.2.1 Facteurs mécaniques .....	26

## **CHAPITRE IV : LES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES**

### **CHEZ LA VACHE**

4.1.La lignée rouge.....	27
4.1.1. Numération globulaire (NG) .....	28
4.1.2. Hématocrite (Ht) .....	28
4.1.3.Taux d'hémoglobine (Hb).....	28
4.1.4.Indices de Wintrobe (VGM, CCMH, TGMH).....	29
a)Volume Globulaire Moyen (VGM) .....	29
b) La Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine(CCMH).....	30
c) La Teneur Globulaire Moyenne en Hémoglobine (TGMH).....	30
4.2.Thrombocytes ou plaquettes (PLT).....	30
4.3 La lignée blanche (leucocytes) .....	31
4.3.1. Granulocytes.....	31
4.3.1.1 Granulocytes neutrophiles (ou polynucléaires neutrophiles) .....	31
4.3.1.2.Granulocytes éosinophiles.....	32
4.3.1.3.Granulocytes basophiles.....	33
4.3.2 Monocytes .....	34
4.3.3 Lymphocytes .....	34

## ÉTUDE EXPERIMENTALE

### MATÉRIEL ET MÉTHODE

1. Les Animaux .....	36
2. Le Protocole expérimental .....	36
3. Les analyses hématologiques .....	37
4. Les analyses biochimiques.....	38
5. L'étude statistique .....	38

### RESULTATS

#### 1<sup>ère</sup> PARTIE :

<b>1. VARIATION DES PARAMETRES HEMATOLOGIQUE CHEZ LES VACHES LAITIERES DURANT LE PERIPARTUM .....</b>	<b>39</b>
1.1. Variation des paramètres hématologiques globaux chez les vaches laitières.....	39
1.2. Variation des paramètres hématologiques pendant la période de tarissement.....	40
1.3. Variation des paramètres hématologiques chez les vaches à la de mise bas .....	41
1.4. Variation des paramètres hématologiques à 30 jours du post partum .....	42
1.5. Variation des paramètres hématologiques à 60 jours du post partum .....	43
1.6. Comparaison des paramètres hématologiques durant le péripartum.....	44
<b>2. VARIATION DES CONCENTRATIONS SANGUINES DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES DANS LES DIFFERENTES PERIODES DU PERIPARTUM .....</b>	<b>45</b>
2.1. Variation de la concentration sanguine des protéines totales durant le péripartum .....	46
2.2. Variation de la concentration sanguine en calcium durant le péripartum.....	47
2.3. Variation de la concentration sanguine en phosphore durant le péripartum.....	48
2.4. Variation de la concentration sanguine en magnésium durant le péripartum.....	49
2.5. Variation de la concentration sanguine des triglycérides durant le péripartum .....	50
2.6. Evolution de score body des vaches durant le péripartum.....	51
2.7. Comparaison des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés durant le péripartum.....	52

#### 2<sup>ème</sup> PARTIE :

<b>3.VARIATION DES CONCENTRATIONS SANGUINES DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES ETUDIES CHEZ LES VACHES SAINES, HYPOCALCEMIQUES, ET CELLES SOUFFRANT D'UNE RETENTION PLACENTAIRE .....</b>	<b>54</b>
3.1. Variation des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches saines.....	54

3.2. Variation des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches hypocalcémiques.....	56
3.3. Variation des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches souffrant d'une rétention placentaire .....	58
3.4. Comparaison des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés entre les vaches saines, les vaches hypocalcémiques et les vaches souffrant d'une rétention placentaire. ....	60
3.4.1 Comparaison des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés entre les vaches en période de tarissement .....	60
3.4.2 Comparaison des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés entre les vaches en période de la mise bas .....	62

## **DISCUSSION**

1. La variation des paramètres hématologique durant le péripartum .....	64
2. La variation de la concentration sanguine des protéines totales durant le péripartum.....	66
3. Variation de la concentration sanguine en calcium durant le péripartum .....	67
4. Variation de la concentration sanguine en phosphore durant le péripartum.....	68
5. Variation de la concentration sanguine en magnésium durant le péripartum.....	68
6. Evolution de la concentration sanguine des triglycérides durant le péripartum .....	69
7. Evolution de score body en péripartum .....	69
8. L'effet des paramètres étudiés sur l'apparition de la fièvre de lait .....	69
8.1. L'effet du score body .....	69
8.2. L'effet de la concentration sanguine en calcium.....	70
8.3. L'effet de la concentration sanguine en phosphore sur l'apparition de la fièvre de lait .....	71
8.4. L'effet de la concentration sanguine en magnésium sur l'apparition de la fièvre de lait et la rétention placentaire.....	72
9. L'effet des paramètres étudiés sur l'apparition de la rétention placentaire .....	72
9.1. L'effet de score body .....	72
9.2. L'effet de la concentration sanguine en calcium.....	73
9.3. L'effet de la concentration sanguine en phosphore .....	73
<b>Conclusion et recommandations</b> .....	74
<b>Références bibliographiques</b> .....	76

## **Annexes**

## TABLE DES ILLUSTRATION

### TABLE DES FIGURES

<b>Figure 01:</b> Amplitude de note d'état corporel permettant aux vaches d'approcher le maximum de production laitière permis par leur génétique et le système de production assurant une reproduction, un état de santé et un bien-être non compromis. (Roche et al., 2009).....	05
<b>Figure 02 :</b> Evolution de la capacité d'ingestion autour du vêlage (Invargtsen et Andersen 2000).....	06
<b>Figure 03 :</b> schema simplifié de la formation des corps cétoniques source: d'après (LEAN, ET AL., 1992) ET (BRUGERE-PICOUX, 1995).....	10
<b>Figure 04 :</b> Processus de maturation placentaire chez la vache d'après (BEAGLEY et al.2010).....	24
<b>Figure 05 :</b> Variations des taux de progestérone (P4) et d'œstrogènes (E2) au cours de la gestation chez la vache (Constant <i>et al.</i> ,2001).....	25
<b>Figure 06 :</b> Les valeurs moyennes des paramètres hématologiques durant le péripartum .....	45
<b>Figure 07:</b> Concentration sanguine des protéines totales durant le péripartum .....	46
<b>Figure 08:</b> Concentration sanguine en calcium durant le péripartum. ....	47
<b>Figure 09 :</b> Concentration sanguine en phosphore durant le péripartum .....	48
<b>Figure 10 :</b> Concentration sanguine en magnésium durant le péripartum .....	49
<b>Figure 11 :</b> Concentration sanguine des triglycérides durant le péripartum.....	50
<b>Figure 12 :</b> Score body des vaches durant le péripartum.....	51
<b>Figure 13 :</b> Concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés durant le péripartum. ....	53
<b>Figure 14 :</b> Concentration sanguine des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches saines .....	55
<b>Figure 15:</b> Concentration sanguine des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches hypocalcémiques .....	57
<b>Figure 16:</b> Concentration sanguine des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches souffrant d'une rétention placentaire.....	59
<b>Figure 17:</b> Concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches saines, hypocalcémiques et celles souffrant d'une rétention placentaire en période de tarissement. ....	61
<b>Figure 18:</b> Concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés entre les vaches saines, hypocalcémiques et celles souffrant d'une rétention placentaire à la mise bas.....	63

## TABLE DES TABLEAUX

<b>Tableau 01</b> : Notation de l'état corporel chez la vache laitière (Institut de l'élevage, 2010).....	04
<b>Tableau 02</b> : Caractéristiques de l'équilibre énergétique en début de lactation en fonction de la parité (Devries et al. 1999).....	07
<b>Tableau 03</b> : Variation des paramètres hématologiques de différentes périodes du péripartum .....	39
<b>Tableau 04</b> : Variation des paramètres hématologiques pendant la période de tarissement .....	40
<b>Tableau 05</b> : Variation des paramètres hématologiques à la mise bas.....	41
<b>Tableau 06</b> : Variation des paramètres hématologiques à 30 jours du post partum.....	42
<b>Tableau 07</b> : Variation des paramètres hématologiques à 60 jours du post partum .....	43
<b>Tableau 08</b> : Tableau comparatif des paramètres hématologiques durant le péripartum.....	44
<b>Tableau 09</b> : Concentrations sanguines des paramètres biochimiques dans différentes périodes du péripartum .....	45
<b>Tableau 10</b> : Concentration sanguine des protéines totales durant le péripartum .....	46
<b>Tableau 11</b> : Concentration sanguine en calcium durant le péripartum :.....	47
<b>Tableau 12</b> : Concentration sanguine en phosphore durant le péripartum .....	48
<b>Tableau 13</b> : Concentration sanguine en magnésium durant le péripartum .....	49
<b>Tableau 14</b> : Concentration sanguine des triglycérides durant le péripartum .....	50
<b>Tableau 15</b> : Score body des vaches durant le péripartum.....	51
<b>Tableau 16</b> : Tableau comparatif des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés durant le péripartum. ....	52
<b>Tableau 17</b> : Concentration sanguine des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches saines .....	54
<b>Tableau 18</b> : Concentration sanguine des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches hypocalcémiques .....	56
<b>Tableau 19</b> : Concentration sanguine des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches souffrant d'une rétention placentaire.....	58
<b>Tableau 20</b> : Concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés entre les vaches saines, les vaches hypocalcémiques et les vaches souffrant d'une rétention placentaire en période de tarissement. ....	60
<b>Tableau 21</b> : Concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés entre les vaches saines, les vaches hypocalcémiques et les vaches souffrant d'une rétention placentaire à la mise bas.....	62

## LISTE DES ABREVIATIONS

Ac : Acétone  
AcAc : AcétoAcétate  
ADCC : Cytotoxicité à médiation cellulaire anticorps-dépendante  
ADN : Acide Désoxyribonucléique  
AGNE : Acides gras non estérifiés  
BEN : Balance énergétique négative  
BHB : Beta-HydroxyButyrate  
BLV : Virus leucémogène  
CCMH : La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine  
CM : Chylomicron  
CMH : Histocompatibilité  
E2 : Œstrogène  
eCG : Equine Gonadotropin Hormone  
FSH: Follicle Stimulating Hormone  
GH : Hormone de croissance  
GnRH: Gonadotropin Releasing Hormone  
Hb : hémoglobine  
HbE : Hémoglobine embryonnaire  
HbFs : Hémoglobine fœtale  
J : Jour  
LH : Luteinizing Hormone  
MAO : Monoamine oxidase  
ml : Millilitre.  
mm : Millimètre.  
mm<sup>3</sup> : Millimètre cube  
Mmol/L : Milimol par Litre.  
MSI : Matière Sèche Ingérée  
NEC : Note d'état corporel  
ng : Nanogramme.  
ng/ml : Nano gramme par millilitre  
P : Phosphore  
P4 : Progestérone  
Pg : Picogramme  
PGF2 $\alpha$  : Prostaglandine F2 alpha  
PIH : Prolactin inhibiting hormone  
PMSG : Pregnant Mare Serum Gonadotropin  
PNB : Polynucléaire basophiles  
PNE : Polynucléaire éosinophile  
PNN : Polynucléaires neutrophiles  
PTH : Parathormone  
ROS : Reactive Oxygene Species.  
SB : Score Body  
TG : Triglycérides  
TGMH : La teneur globulaire moyenne en hémoglobine  
VGM : Volume globulaire moyen  
VLDL : Very Low Density Lipoprotein  
 $\alpha$  : Degré d'erreur  
 $\mu$ l : Microlitre  
fl : Femtolitre

## *Résumé*

La présente étude a été réalisée en Algérie dans la région de Tiaret. Nous avons effectué au total 156 prélèvements, qui ont concerné un effectif total de soixante-cinq vaches laitières de races Prim Holstein suivies depuis le tarissement.

Notre étude a été répartie en deux parties, dans la première, nous avons effectué un suivi de l'évolution des paramètres hématologiques et certains paramètres biochimiques pour 20 vaches, chaque vache a fait l'objet de quatre prélèvements : Le 1<sup>er</sup> au cours du tarissement, le 2<sup>e</sup> dans les 24 heures suivant la mise-bas, le 3<sup>e</sup> prélèvement a été réalisé à 30 jours post partum, et le 4<sup>e</sup> à 60 jours post partum.

Dans la deuxième partie d'étude, nous avons étudié l'influence des variations des paramètres biochimiques, ainsi que l'évolution de la note d'état corporel sur l'apparition de certaines pathologies tel que la fièvre vitulaire et la rétention placentaire, en post-partum.

Dans cette partie, nous avons utilisé 37 vaches saines et 14 vaches ayant présenté soit une rétention placentaire ou une fièvre vitulaire. Un premier prélèvement a été réalisé pendant le tarissement et le deuxième dans les 24 heures qui ont suivi la mise bas.

Dans notre travail, le nombre des globules rouges, les valeurs de l'hémoglobine et de l'hématocrite sont significativement élevées ( $p < 0.05$ ) chez les vaches qui ont mis bas par rapport aux vaches en tarissement et celles à 30 et 60 jours du post partum. Alors que la valeur de VGM a été significativement élevée ( $p < 0,05$ ), et la valeur du CCMH a été significativement faible ( $p < 0.05$ ) chez les vaches en période de la mise bas par rapport aux vaches au tarissement et celles de 30 et 60 jours du post partum.

La concentration sanguine des protéines totales a été significativement élevée ( $p < 0.05$ ) chez les vaches laitières à 60 jours de post-partum par rapport aux vaches en tarissement et celles en période de mise bas. Par contre, la concentration sanguine des triglycérides a été significativement élevé ( $p < 0.05$ ) chez les vaches au tarissement par rapport aux vaches en période de mise bas et celles à 30 et 60 jours de post-partum.

Nos résultats montrent qu'un score body élevé au moment de tarissement et la mise bas à un effet significatif ( $p < 0.05$ ) sur l'apparition de la fièvre vitulaire chez les vaches laitières. Par ailleurs, l'augmentation de la concentration sanguine en phosphore au moment du tarissement à un effet significatif ( $p < 0.05$ ) sur l'apparition de la fièvre vitulaire chez les vaches laitières.

**Mots clés :** vache laitière, stade physiologique, paramètres hématologiques et biochimiques, score body, la fièvre de lait, la rétention placentaire.

## *Summary*

This study was carried in Algeria at Tiaret region. In total 156 samples were made involving sixty five Prim Holstein dairy cows since the dry period.

Our study was divided into two parts. In the first part, we monitored the evolution of hematological parameters and some biochemical parameters for 20 cows, we took blood four times from each cow: the first time during the dry period, the second in 24 hours after calving, the 3rd time was done at 30 days post partum, and the 4th at 60 days post partum.

In the second part of the study, we studied the influence of variations in biochemical parameters, as well as the evolution of the body condition score on the appearance of postpartum pathologies such as milk fever and retained placenta. For this reason, we used 37 healthy cows and 14 cows with either retained placenta or milk fever. The first sample was taken during the dry period and the second one within 24 hours after calving.

The study found out that the number of red blood cells, hemoglobin and hematocrit values were significantly elevated ( $p<0.05$ ) in cows during calving compared to cows during dry period and those after 30 and 60 days post partum.

The value of MCV was significantly elevated ( $p<0.05$ ), and the value of MCHC was significantly lower ( $p<0.05$ ) in cows at calving compared to cows at 60 days of postpartum.

Blood total protein concentration was significantly elevated ( $p<0.05$ ) in dairy cows at 60 days of post-partum compared to cows in dry period, calving and cows at 30 days of postpartum. However, blood triglyceride levels were significantly elevated ( $p<0.05$ ) in dry period compared to cows during calving and 30- and 60-day postpartum cows.

A high body score at the time of dry period and calving has a significant effect ( $p<0.05$ ) on the occurrence of milk fever in dairy cows. In contrast, the increase in blood phosphorus concentration at the time of drying has a significant effect ( $p<0.05$ ) on the occurrence of milk fever in dairy cows.

**Key words:** dairy cow, physiological stage, hematological and biochemical parameters, body score, milk fever, retained placenta.

## ملخص

أجريت هذه الدراسة في منطقة تيارت بالجزائر. من أجل هذه الدراسة أخذت 156 عينة من دم خمس وستين بقرة حلوب من سلالات بر ايم هولشتاين في مرحلة غرز الحليب.

انقسمت دراستنا إلى قسمين، في المرحلة الأولى، راقبنا تطور المعايير الدموية وبعض المعايير البيوكيميائية لعشرين بقرة، تم أخذ عينة دم من كل بقرة أربع مرات: الأولى خلال غرز الحليب، والثانية خلال 24 ساعة من الولادة، تم أخذ العينة الثالثة بعد 30 يومًا من الولادة والرابعة بعد 60 يومًا من الولادة.

في الجزء الثاني من الدراسة، قمنا بدراسة تأثير التغيرات في المعايير البيوكيميائية وتطور حالة جسم البقر على ظهور أمراض ما بعد الولادة مثل حمى الحليب واحتجاز المشيمة. لهذا استخدمنا 37 بقرة سليمة و 14 بقرة إما مع احتباس المشيمة أو حمى الحليب، أخذت العينة الأولى للدم خلال فترة غرز الحليب والثانية خلال 24 ساعة من الولادة.

وجدت الدراسة أن قيم الهيموغلوبين والهيماتوكريت وكذا عدد الكريات الحمراء ارتفعت بشكل ملحوظ ( $p < 0.05$ ) لدى الأبقار عند الولادة مقارنة مع الأبقار خلال فترة غرز الحليب و الأبقار بعد 30 و 60 يومًا من الولادة.

ارتفعت قيمة VGM بشكل ملحوظ ( $p < 0.05$ )، أما قيمة MCHC فانخفضت بشكل ملحوظ ( $p < 0.05$ ) لدى الأبقار عند الولادة مقارنة مع الأبقار خلال فترة غرز الحليب والأبقار بعد 30 و 60 يومًا من الولادة.

ارتفاع تركيز البروتين الكلي في الدم بشكل ملحوظ ( $p < 0.05$ ) لدى الأبقار الحلوب بعد 60 يومًا من الولادة مقارنة مع الأبقار خلال فترة غرز الحليب وعند الولادة والأبقار بعد 30 يومًا من الولادة، بينما كان ارتفاع تركيز الدهون الثلاثية في الدم بشكل ملحوظ ( $p < 0.05$ ) لدى الأبقار خلال فترة غرز الحليب مقارنة بالأبقار عند الولادة والأبقار بعد 30 و 60 يومًا من الولادة.

لقد كانت نسبة تحسن حالة جسم البقر خلال فترة غرز الحليب والولادة له تأثير ملحوظ ( $p < 0.05$ ) على حدوث مرض حمى الحليب لدى الأبقار الحلوب المدروسة، من جهة أخرى كان ارتفاع تركيز الفوسفور في مصل الدم خلال فترة غرز الحليب له تأثير إيجابي محسوس ( $p < 0.05$ ) على حدوث مرض حمى الحليب لدى الأبقار الحلوب.

**الكلمات المفتاحية:** بقرة حلوب، مرحلة فسيولوجية، معايير البيوكيميائية ودموية، درجة حالة جسم البقر، حمى الحليب، احتباس المشيمة.

## INTRODUCTION

À la fin de la gestation et au début de la lactation, les vaches laitières à haut rendement subissent des changements métaboliques et physiologiques importants (Sundrum, 2015). Cette période de transition débute trois semaines avant le vêlage et s'étend jusqu'à la troisième semaine post-partum (Grummer, 1995). Il s'agit d'une période critique pour le maintien de la santé de l'animal, de sa productivité et sa rentabilité, car un déficit métabolique rend les vaches plus susceptibles au développement de problèmes de santé tel que la mammite, métrite, cétose, rétention placentaire et la fièvre du lait (Trevisi *et al.*, 2012).

L'approvisionnement en énergie des vaches laitières à haut rendement, en particulier en début de lactation, est l'un des facteurs les plus difficiles de la nutrition des vaches laitières. Le bilan énergétique négatif chez les vaches laitières provient généralement du début de la lactation, lorsque l'apport d'énergie par ingestion de matière sèche augmente plus lentement que la dépense énergétique pour la production laitière. Ce déficit énergétique peut différer en sévérité et en durée selon différents facteurs, principalement l'apport en matière sèche et la production laitière post-partum. Sur le plan énergétique, l'utilisation de tissus adipeux corporels représente environ 30% de la production de lait au cours du premier mois de lactation (Bauman et Currie, 1980, Schröder et Staufenbiel, 2006). Il peut s'écouler jusqu'à deux mois avant que la consommation d'énergie ne corresponde aux exigences et mène à un équilibre puis à un bilan énergétique positif (Knight, 2001, Gross *et al.*, 2011b).

À partir de ce jour, les vaches commencent à reconstituer leurs réserves d'énergie mobilisées durant la période de BEN (Knight, 2001). C'est un mécanisme naturel qui, cependant, a été intensifié à un degré problématique par les progrès de reproduction des dernières décennies. L'augmentation continue du rendement laitier de la vache laitière moderne ne s'est pas accompagnée d'une augmentation proportionnelle de la capacité d'ingestion d'aliments, ce qui a conduit à un bilan énergétique négatif plus sévère. Indirectement, ces progrès de reproduction ont sélectionné des vaches pour leur capacité à mobiliser des réserves corporelles qui, à leur tour, peuvent altérer la santé de la vache si elles sont exécutées de manière excessive (McNamara et Hillers, 1986, Roche *et al.*, 2009).

Les vaches laitières sont exposées à de nombreux changements hématologiques et biochimiques, en particulier à la fin de gestation et au début de lactation. Divers facteurs influencent un profil métabolique chez les animaux. Les indicateurs fiables du profil métabolique et de l'état de santé des vaches en péripartum sont les paramètres hématologiques et biochimiques. La période de transition des vaches laitières est suivie par changements physiologiques, métaboliques et nutritionnels. La manière dont ces changements se produisent et se développent ont une grande influence sur la performance de la lactation, les maladies subcliniques et cliniques de post-partum et les troubles de la reproduction, affectant ainsi significativement la rentabilité (Block, 2010).

Les perturbations métaboliques, causées par une alimentation inappropriée sans manifestation de symptômes cliniques, sont significatives dans l'élevage et peuvent provoquer des problèmes de reproduction chez les vaches (Radostits *et al.*, 2003). Par conséquent, la détermination des valeurs hématologiques et biochimiques du sang est importante pour l'interprétation clinique des données de laboratoire. Ces indices peuvent varier en fonction de facteurs tel que le sexe, l'âge, la température, le stress, la saison et l'exercice physique (Sherman et Mary, 1994, Kaneko *et al.*, 1999, Nazifi *et al.*, 2003, Yokus *et al.*, 2006).

Vue que les études sur les paramètres biochimiques et hématologiques chez les vaches élevées en Algérie, sont très limitées, et beaucoup d'études qui se font ailleurs donnent des résultats pour des élevages qui n'ont pas les mêmes caractéristiques que les élevages Algériens (taille des troupeaux, niveau de production, race, alimentation), la présente étude vise à étudier l'évolution des paramètres hématologiques et biochimiques au cours de péripartum (tarissement, parturition et le début de lactation) chez des vaches laitières élevées en Algérie, ainsi que l'étude de l'influence de la variation de certains paramètres biochimiques sur l'apparition des pathologies du post partum tel que la fièvre de lait et la rétention placentaire.

## CHAPITRE I :

### LE PERIPARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE

#### 1.1. Variation de l'état corporel des animaux pendant le péripartum

La note d'état corporel est un outil fiable et facile à mesurer permettant de juger de l'état nutritionnel d'un animal. L'évolution de l'état permet d'évaluer de façon concrète le déficit énergétique subi par les animaux au cours du péripartum. Différentes échelles de notation existent afin d'estimer l'état corporel des animaux. En France, l'échelle à six points, permettant d'attribuer des notes de 0 à 5, proposée par l'Institut Technique de l'Élevage Bovin (tableau 01) est l'échelle majoritairement utilisée pour noter les vaches laitières (Froment, 2007). C'est en se basant sur des échelles à 5, 8 et 10 points (utilisées respectivement en Irlande et aux Etats-Unis, en Australie et en Nouvelle-Zélande), que (Roche *et al.*,2009) proposent des profils idéaux de variations de note d'état corporel permettant une production laitière optimale tout en préservant la fonction de reproduction, la santé des animaux ainsi que leur bien-être (figure 1).

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 Jp, 2013).

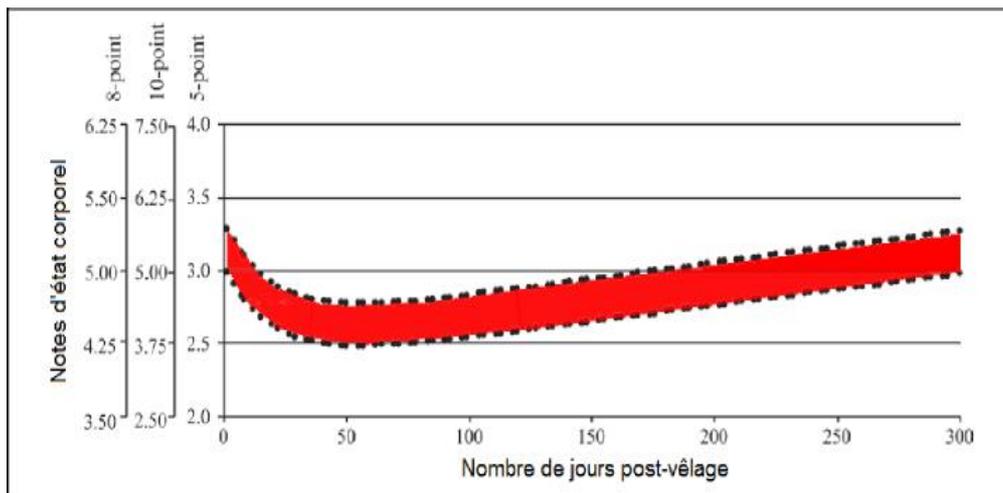
Le respect de ces objectifs limite les effets d'une mobilisation trop importante des réserves corporelles au cours du post-partum ou ceux d'un état d'engraissement trop important sur la reprise de cyclicité, les paramètres de fertilité et de fécondité ainsi que sur les événements post-partum conditionnant 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 01** : 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



**Figure 01:** Amplitude de note d'état corporel permettant aux vaches d'approcher le maximum de production laitière permis par leur génétique et le système de production assurant une reproduction, un état de santé et un bien-être non compromis. (Roche *et al.*, 2009).

## 1.2. Les changements métaboliques du peripartum

### 1.2.1 Le déficit énergétique et la lipomobilisation

#### 1. 2.1.1 Diminution de la capacité d'ingestion

Dès 1 mois avant vêlage, on observe une divergence entre la quantité de MSI et les besoins : la capacité d'ingestion tend à baisser dans les derniers jours de gestation tandis que les besoins ne font qu'augmenter. La quantité de matière sèche ingérée diminue de 32% dans les 3 dernières semaines avant vêlage. Plus précisément, 89% de cette diminution ont lieu lors de la dernière semaine de gestation (Hayirli, *et al.*, 2002 ; Goff, *et al.*, 1997) . Selon certaines sources, la capacité d'ingestion des génisses diminuerait dès 26 semaines avant vêlage, à raison de 1,5% par jour et ce jusqu'à 3 semaines avant le vêlage (Ingvartsen et Andersen, 2000). Ensuite, la capacité d'ingestion augmente à partir du 2ème jour après vêlage, pour atteindre son maximum 2 à 4 mois après le part (Hayirli *et al.*, 2002).

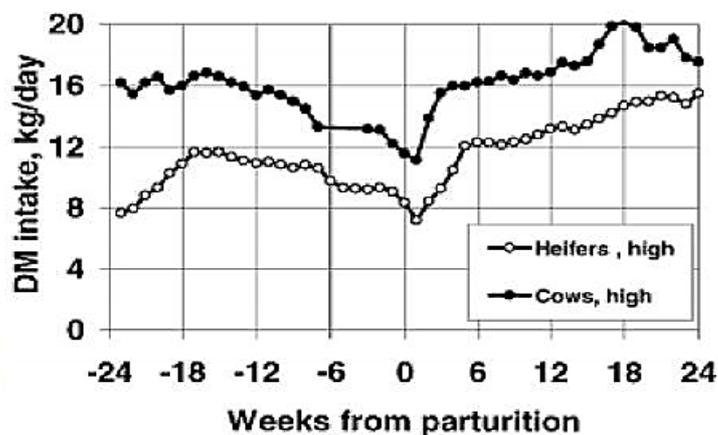
Cette diminution de quantité de MSI est sous influence de différents facteurs :

- 56,1% de cette diminution s'explique par le jour de gestation (plus la vache se rapproche du terme, moins elle ingère de matière sèche) (Hayirli, *et al.*, 2002).

- 19,7 % de cette diminution s'explique par les facteurs liés à l'animal (à savoir la note d'état corporel (NEC) et la parité : plus la NEC est élevée et moins la quantité de MSI sera importante et, une vache ingère une plus grande quantité de matière sèche qu'une génisse) (Hayirli, *et al.*, 2002).

- Enfin, les 24,2 % restant sont expliqués par les facteurs alimentaires en période sèche (protéine dégradable ou non dans le rumen par exemple) (Hayirli, et al., 2002).

Le facteur physique (place du veau diminuant la place du rumen) a souvent été considéré comme prépondérant pour expliquer la diminution de la capacité d'ingestion en fin de gestation. Ce paramètre a été largement surestimé. D'autres facteurs métaboliques jouent un rôle au moins aussi important (nutriments, métabolites, hormones de la reproduction, hormones de stress, leptine, insuline, peptides, cytokines, neuropeptides). A titre d'exemple, l'augmentation de la concentration en œstrogène et la diminution conjointe en progestérone influent directement sur la diminution de la quantité de matière sèche ingérée (Ingvarsten, *et al.*, 2000).



**Figure 02 :** Evolution de la capacité d'ingestion autour du vêlage (Ingvarsten et Andersen 2000)

### 1.2.1.2 Augmentation des besoins

A l'inverse de cette diminution de l'ingestion, les besoins nutritionnels augmentent au début de la lactation par rapport au pré-partum : ils sont triplés pour l'énergie, doublés à triplés pour le glucose et doublés pour les acides aminés (Salat, 2005). En outre, les besoins de la mamelle utilisent 97% de l'apport en énergie et 83% de l'apport en protéines métabolisables, ce qui ne laisse que peu de nutriments disponibles pour couvrir les besoins d'entretien (Drackley, 1999).

Ainsi, les besoins en énergie excèdent de 25% les apports et les besoins en protéines métabolisables de 26% les apports 4 jours après le vêlage (Drackley, 1999). Certains auteurs ont même montré que les besoins en glucose le lendemain du part sont 5 fois plus importants que ceux une semaine avant le vêlage (Bell, 1995).

Comme vu précédemment, suite au vêlage, les besoins en protéines et en énergie sont doublés à triplés. Parallèlement à cela, la quantité de matière sèche ingérée n'augmentera que de quelques dizaines de pourcents chaque semaine *postpartum*, à partir du 2<sup>ème</sup> jour après vêlage, pour atteindre son maximum 2 à 4 mois après le part (Hayirli, *et al.*, 2002). La moindre pathologie (fièvre vitulaire par exemple) peut entraîner l'accroissement et la pérennisation d'un déficit d'énergie autour du vêlage (Goff, *et al.*, 1997; Drackley, 1999 ; Ingvarsten, *et al.*, 2000)

Un bilan énergétique négatif est donc systématique en début de lactation et celui-ci dure plus ou moins longtemps selon la parité (Tableau 02).

**Tableau 02 :** Caractéristiques de l'équilibre énergétique en début de lactation en fonction de la parité (Devries *et al.*,1999).

	<b>Demande maximale d'énergie</b>	<b>Maximum d'énergie consommée</b>	<b>Moment où le bilan énergétique négatif est maximum</b>	<b>Moment où le bilan énergétique redevient positif</b>
<b>Primipares</b>	7 <sup>e</sup> semaine	12 <sup>e</sup> semaine	4,8 jours	56,2 jours
<b>2<sup>ème</sup> lactation</b>	5 <sup>e</sup> semaine	14 <sup>e</sup> semaine	5,4 jours	85,3 jours
<b>Multipares</b>	6 <sup>e</sup> semaine	16 <sup>e</sup> semaine	2,5 jours	85,4 jours

### 1. 2.1.3 *La lipomobilisation*

Afin de couvrir les besoins énergétiques du début de lactation, la vache laitière est obligée de mobiliser ses réserves : les plus utilisées sont alors les réserves en graisse. La vache laitière peut perdre entre 30 et 60 kg de graisse dans les 3 premières semaines de lactation, ce qui entraîne une augmentation de la concentration en AGNE. (Salat, 2005 ; Ingvarsten, *et al.*, 2000). Les AGNE (Acides Gras Non Estérifiés) seront utilisés essentiellement par les muscles squelettiques, laissant ainsi le glucose disponible pour le métabolisme fœtal et la synthèse de lactose (Salat 2005).

En condition physiologique, une perte de 40 à 50 kilogrammes de poids vif permet de couvrir une production de 400 à 500 litres de lait. Cet amaigrissement se produit généralement dans les deux premiers mois faisant suite au part. Ceci démontre l'intérêt d'avoir des vaches qui arrivent au tarissement avec une note d'état corporel de 3 à 3,5 sur 5. En effet, dans le cas où une vache vèle trop maigre, (NEC<3) elle ne parviendra pas à combler le déficit en perdant du poids (elle mobilisera 3 à 4 fois moins ses réserves) (Enjalbert, 1998).

#### *a) Les AGNE (les acides gras non estérifiés)*

Les AGNE ou acides gras libres (AGL) sont les produits issus de l'hydrolyse des TG au niveau intestinal. C'est à cet endroit qu'ils sont absorbés. Suite à la traversée de la membrane lipidique des entérocytes, deux prises en charge des AGNE sont alors possibles selon leur taille :

– Pour les AGNE d'une taille inférieure ou égale à 12 atomes de carbone, ils sont transportés par l'albumine jusqu'au foie via la veine porte (Cuvelier, *et al.*, 2005 ; Lean, *et al.*, 1992).

– Pour les AGNE à moyenne ou à longue chaîne (supérieure à 12 atomes de carbone), ils subissent une estérification au niveau de l'entérocytes avant d'être transportés vers divers organes (notamment le foie, le tissu adipeux), via des lipoprotéines (very low density lipoprotein (VLDL) et chylomicron (CM)). Les lipoprotéines sont une forme de transport des AG constituées de TG, de phospholipides, de cholestérol, et d'apolipoprotéines (Cuvelier, *et al.*, 2005).

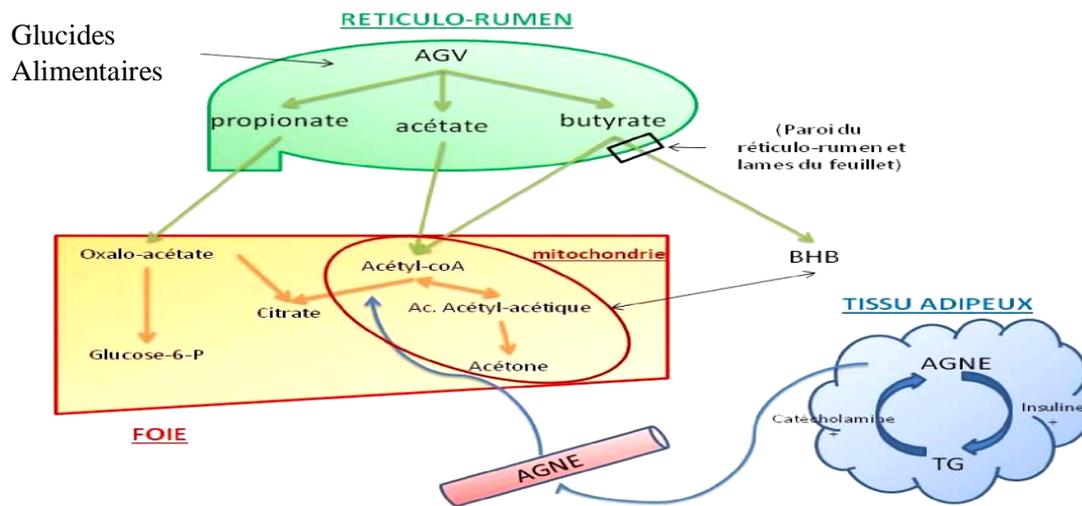
Les AGNE sont le reflet du degré de lipomobilisation chez une vache laitière. Une concentration élevée en AGNE est un indicateur d'un déficit énergétique, tout comme une concentration élevée en corps cétoniques (Adewuyi *et al.*, 2005).

### ***b) Les corps cétoniques***

Les corps cétoniques sont représentés par trois molécules qui sont l'Acétone (Ac), l'Acéto-acétate (AcAc), le Beta-Hydroxybutyrate (BHB). Ces corps cétoniques sont des intermédiaires du métabolisme énergétique des ruminants, ils sont fabriqués en grande quantité lors d'un déficit énergétique. Lorsque la quantité d'AGNE excède la capacité du foie à les oxyder complètement, la quantité de corps cétoniques augmente (Leblanc, 2010). De ce fait ils représentent une source d'énergie importante pour les tissus périphériques lorsque la glycémie est basse : les corps cétoniques sont en effet transformés en acétyl-coA qui va intégrer le cycle de Krebs. D'autre part, le BHB est utilisé par la mamelle pour la formation de la matière grasse du lait (Duffield, 2000 ; Herdt, 2000 ; Cuvelier, *et al.*, 2005). Chez les bovins, ils peuvent satisfaire 7 à 12 % des besoins énergétiques en dehors de la lactation ou de la gestation (Brugère-Picout, 1995 ; Lean, 2002).

Ils peuvent également être synthétisés au niveau des reins chez toutes les espèces et également dans la paroi du rumen à partir d'acétate et surtout de butyrate chez les ruminants. Ils sont présents à l'état physiologique chez les ruminants mais en faible quantité ( $100 \mu\text{mol.L}^{-1}$ ) (Ospina *et al.*, 2010).

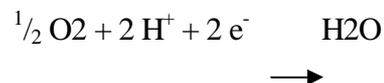
Les corps cétoniques constituent donc un réel substrat énergétique, et ne sont pas néfastes ; seul leur excès peut entraîner des troubles. Un état de cétose ne peut se développer que si la production de corps cétoniques dépasse la capacité d'utilisation de ces derniers par les tissus périphériques (Le Bars, 1991).



**Figure 03** : Schéma simplifié de la formation des corps cétoniques source: d'après (Lean, *et al.*, 1992) et (Brugere-Picout, 1995)

### 1.2.2 Le stress oxydatif

La respiration cellulaire fournit 90 % de l'énergie nécessaire au fonctionnement d'une cellule eucaryote normale, en utilisant des réactions d'oxydo-réduction. Ces réactions font intervenir des oxydants, ou accepteurs d'électrons, et des réducteurs ou donneurs d'électrons. L'oxygène est l'accepteur final d'électrons après une cascade de réactions d'oxydo-réductions, selon l'équation suivante :



Cependant, 2 à 3% de l'oxygène n'est pas réduit en eau ; il est dévié pour former des radicaux libres (Auberval 2010). On parle alors de ROS pour Reactive Oxygen Species.

Le stress oxydatif est principalement dû à un déséquilibre entre les composantes oxydantes et réductrices (antioxydantes) présentes dans un organisme (Sordillo et Aitken, 2009; Abuelo *et al.*, 2013).

Les ROS sont majoritairement produits par les neutrophiles et les macrophages et sont essentiels pour la destruction des bactéries phagocytées. En effet, ces dérivés oxygénés ont des effets potentiellement toxiques sur les agents infectieux : désorganisation des membranes par peroxydation lipidique, altérations protéiques, notamment enzymatiques, altérations chromosomiques par interaction avec l'ADN (Weill et Batteux, 2003).

Bien que les ROS ont de nombreux effets bénéfiques pour la réponse immune et inflammatoire, ils peuvent également occasionner des dommages sur les cellules si leur production devient excessive (Sordillo et Raphael, 2013). Afin de pallier l'effet négatif des ROS, de nombreuses entités anti-oxydantes sont synthétisées *in vivo* ou prélevées de l'alimentation afin de neutraliser et d'éliminer les entités oxydantes. Il s'agit par exemple d'enzymes telles que les superoxydes dismutases, les catalases ou encore le glutathion peroxydase, une sélénoprotéine. Les antioxydants non enzymatiques sont par exemple les tocophérols (vitamine E), l'acide ascorbique (vitamine C) et les caroténoïdes (Sordillo et Aitken, 2009). En conditions physiologiques, un équilibre entre entités oxydantes et antioxydants est maintenu. Lorsqu'un déséquilibre apparaît en faveur des entités oxydantes, on parle de stress oxydatif (Auberval 2010).

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

En outre, la quantité d'antioxydants diminue pendant le peripartum. Par exemple, la concentration en vitamine E diminue de 47% quelques jours avant le vêlage (Goff et Horst, 1997).

Chez la vache laitière, plusieurs études récentes ont rapporté des conditions de stress oxydatif durant la période entourant la parturition (Bernabucci *et al.*, 2009; Bernabucci *et al.*, 2005; Castillo *et al.*, 2005; Gaál *et al.*, 2006). Cette période serait en effet associée à une augmentation simultanée des besoins énergétiques, entraînant une hausse importante des dérivés réactifs de l'oxygène produits lors de la respiration cellulaire (Knegsel, 2014). Le stress oxydatif est donc étroitement lié à l'équilibre énergétique de l'organisme en entier (Bernabucci *et al.*, 2005). Au niveau cellulaire, les dommages oxydatifs peuvent entraîner la modification de diverses macromolécules et la mort cellulaire par apoptose ou nécrose, alors que des lésions structurelles peuvent être observées au niveau tissulaire (Lykkesfeldt et Svendsen, 2007).

Puisque les dérivés réactifs de l'oxygène peuvent nuire à certaines fonctions physiologiques telles que la production de lait, une supplémentation en antioxydant, administrée aux vaches laitières à haut rendement en période de transition, pourrait s'avérer bénéfique (Celi, 2011). Même si leur efficacité reste encore à être démontrée, les antioxydants représentent une alternative intéressante à l'utilisation des antibiotiques puisque le lien entre certaines pathologies de la vache laitière et les stress oxydatif a déjà été reporté (Lykkesfeldt et Svendsen, 2007).

## CHAPITRE II

### METABOLISME DES PRINCIPAUX MINERAUX CHEZ LA VACHE LAITIERE

#### 2.1 Métabolisme du calcium

Le calcium assure un grand nombre de fonctions. C'est un réel messager dans le fonctionnement des cellules. Il permet la contraction musculaire, la transmission nerveuse, la coagulation, la vasoconstriction. Il intervient dans le métabolisme, la croissance et la prolifération cellulaire ainsi que dans de nombreuses sécrétions de protéines et d'enzymes. Enfin, il participe à l'activation des cellules immunitaires (Martinez *et al.*, 2013).

Chez une vache adulte de 600 kg, le plasma sanguin comporte 3 à 3,5 g de calcium. Il y'a 8 à 9 g de calcium dans les liquides extracellulaires (sans compter le tissu osseux) et 7,8 à 8,5 kg dans le squelette. Le calcium est un ion extracellulaire ; moins de 1 g est contenu à l'intérieur des cellules (Goff, 2014).

Le calcium peut être retrouvé sous deux formes dans le plasma sanguin circulant chez les animaux:

- Sous sa forme ionisée, qui est la forme biologiquement active du calcium, représentant entre 42 et 48% du calcium total. Le pourcentage varie selon le pH sanguin (42% en milieu alcalin et 48% en milieu acide) (Goff 2014; Bigras-Poulin, Tremblay 1998).

- Sous sa forme liée. Le calcium peut se lier à des protéines telles que l'albumine, ce qui représente 50% du calcium total; ou se lier à des anions solubles (citrate, phosphate, bicarbonate, sulfate) en proportion variable (3 à 7%) (Goff 2014; Bigras-Poulin, Tremblay 1998).

L'unique source de calcium pour les bovins est l'alimentation, avec une absorption très majoritairement intestinale (Meschy, 2010).

Le contrôle précis du calcium dans les liquides extracellulaires est un élément essentiel pour la santé. Trois hormones interagissent pour maintenir une concentration en calcium stable en dépit des variations d'apports alimentaires : la parathormone (PTH), la vitamine D et la calcitonine. Elles sont actives sur trois organes principaux : le rein, les intestins et le tissu osseux (Allen *et al.*, 2008).

Le métabolisme du calcium est également affecté par le début de la lactation et les besoins de la vache augmentent de plus de 400% à partir du jour de la parturition (Goff et Horst, 1997). L'homéostasie du calcium sanguin est soumise à une

régulation hormonale stricte. Les mécanismes comprennent une libération accrue de l'hormone parathyroïdienne et la libération rénale de métabolites actifs de la vitamine D3 pour soutenir l'absorption intestinale du calcium, réduire l'excrétion urinaire du calcium et la mobilisation du calcium des os (Bauman et Currie, 1980; Horst *et al.*, 2005).

## **2.2 Métabolisme de phosphore**

La concentration plasmatique habituelle en phosphates est comprise entre 43 et 78 mg/L chez la vache (Allen *et al.*, 2008; Quiroz-Rocha *et al.*, 2009). Le phosphore agit sur la structure et sur la fonction des cellules. Il est important pour la division et la croissance des cellules en plus d'être impliqué dans l'absorption et l'utilisation des acides gras et des protéines. Tout comme le calcium, le phosphore est régulé par l'hormone parathyroïde et il se retrouve principalement dans les os. Son absorption est régulée par la vitamine D et s'effectue au niveau du petit intestin sous forme de phosphate (Harris *et al.*, 1990).

Chez la vache, le phosphore est à 80-85% sous forme de cristaux d'hydroxyapatite dans l'os, à 14-15% présent dans les tissus mous (notamment les muscles) et moins de 1% du phosphore est présent dans le milieu extracellulaire. L'absorption des phosphates se fait via des transporteurs actifs au niveau de l'intestin grêle (Allen-Durrance 2017).

Sa concentration est régulée par la PTH qui augmente la phosphorémie par activation des ostéoclastes et destruction des cristaux d'hydroxyapatite. La 1,25dihydroxyvitamine D augmente son absorption intestinale et la calcitonine augmente l'excrétion de phosphate dans les urines. D'autres hormones agissent sur la réabsorption des phosphates dans les urines : les hormones de croissance, l'insuline ou encore la thyroxine (Goff 2008; Allen-Durrance 2017).

L'homéostasie de phosphore est contrôlée par l'absorption du contenu gastro-intestinal, l'excrétion en particulier avec l'urine et la réabsorption. Ces mécanismes maintiennent l'équilibre des niveaux de P plasmatique, un contrôle hormonal n'est pas nécessaire (Ramos-Nieves *et al.*, 2009).

Pour maintenir l'homéostasie, le niveau de phosphore alimentaire devrait être d'environ 0,4% de la matière sèche (Goff, 2004).

Les niveaux de P plasmatique sont influencés par les niveaux de calcium alimentaire. Une faible teneur en Ca dans l'alimentation augmente les concentrations plasmatiques de phosphore et une teneur élevée en calcium diminue le phosphore.

Pendant la parturition, les niveaux de P et de Ca diminuent. La première récupération de calcium est due à l'activité de la PTH. Dans une seconde phase de récupération, les concentrations de P et de Ca augmentent de nouveau en raison de l'absorption rénale et intestinale (Ramos-Nieves *et al.*, 2009). D'un autre côté, des niveaux de P trop élevés (~ 6 mg / 100 ml) altèrent l'homéostasie du calcium. Une enzyme qui convertit la 25-hydroxyvitamine D en 1,25-dihydroxyvitamine D est inhibée et ainsi la production de l'hormone nécessaire au transport du calcium intestinal est bloquée (Goff, 2004).

### **2.3 Métabolisme de magnésium**

La concentration plasmatique normale en magnésium chez la vache est comprise entre 17 et 30 mg/L. (Goff 2014; Allen et al.,2008). Le magnésium est, sous sa forme intracellulaire, un cofacteur enzymatique indispensable à la plupart des voies métaboliques de l'organisme ; il intervient par exemple dans le bon fonctionnement des ATPases, des kinases ou encore des phosphatases. Le magnésium extracellulaire contribue quant à lui à la conduction nerveuse, au fonctionnement musculaire et à la minéralisation osseuse (Goff, 2004).

Chez une vache d'environ 600 kilogrammes, on retrouve 0,85 gramme de magnésium dans le sang, 3 grammes dans les fluides extracellulaires, 79 grammes dans les cellules et 205 grammes dans la matrice osseuse. Bien que les os constituent une réserve de magnésium conséquente, celle-ci n'est pas exploitable comme pour le calcium. Le maintien d'une magnésémie normale se fait presque en totalité par l'absorption via l'alimentation. L'homéostasie en magnésium dépend essentiellement de l'apport alimentaire et n'est pas régulée par un contrôle hormonal (martens et schweigel 2000).

La concentration plasmatique en magnésium dépend essentiellement de la quantité disponible dans l'alimentation et de la quantité absorbée.

Elle est donc directement en fonction de la concentration en magnésium du jus ruminal et du bon fonctionnement des mécanismes de transport du magnésium à travers la paroi ruminale (Goff, 2004). Les fourrages contiennent des concentrations en magnésium assez importantes mais possèdent des molécules capables de chélater cet ion et de le rendre indisponible comme le tricarballoylate ou l'acide linoléique.

De plus, la solubilité du magnésium diminue lorsque que le pH du rumen passe au-dessus de 6,5. Ce phénomène se produit lorsque les vaches sont mises en pâture par ingestion d'herbe et stimulation de la salivation (Goff 2014, 2008).

L'hypomagnésémie au peripartum survient donc plus fréquemment au printemps et en automne par consommation d'une herbe jeune, riche en eau, en composés azotés et en potassium et pauvre en magnésium et en sodium. En parallèle s'observe une augmentation des pertes essentiellement via le lait, sans compensation alimentaire et exacerbée par la diminution de la prise alimentaire (Martens et Schweigel 2000) ; (I. de l'élevage, 2008).

Le magnésium agit sur l'homéostasie calcique par deux voies : la première en diminuant la sécrétion de PTH, la deuxième en diminuant la sensibilité des tissus à la PTH (Salat 2005; Allen *et al.*,2008). En effet, le relai de l'information en intracellulaire lors d'une hypomagnésémie ne peut pas se faire faute du fonctionnement incorrect de l'adényl cyclase. L'hypomagnésémie constitue un facteur de risque à la fièvre de lait car la sécrétion de PTH ainsi que les récepteurs à la PTH sont magnésiumdépendants (Martín-Tereso, Martens 2014; Kronqvist *et al.*,2011).

## CHAPITRE III :

### LES PATHOLOGIES LIEES AU POST PARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE

#### 3.1. La fièvre vitulaire

Contrairement à son appellation de « fièvre de lait », l'hypocalcémie clinique est une maladie apyrétique, voire hypothermisante, qui touche les vaches laitières multipares, un peu avant vêlage ou majoritairement quelques heures après le part. Elle apparaît lorsque la calcémie tombe en dessous à 1,4 mmol/L ou 55 mg/L (De Garis et Lean, 2008). Tous les auteurs ne sont cependant pas d'accord sur le seuil en dessous duquel l'hypocalcémie devient clinique.

Plusieurs seuils sont décrits comme étant seuil référence en dessous duquel l'hypocalcémie devient clinique: inférieur à 60 mg/L (Rodríguez *et al.*,2017) ou 55 mg/L (DeGaris, Lean 2008). Par conséquent, considérant la tolérance individuelle plus ou moins importante des vaches à l'hypocalcémie, il est pertinent de définir un seuil plus élevé entre 80 et 85 mg/L mais de prendre en considération la présence ou non de symptômes cliniques (Venjakob *et al.*,2017; Weaver *et al.*,2016; Martinez *et al.*,2014, 2012; Chamberlin *et al.*,2013).

##### 3.1.1 Incidence de la fièvre de lait

Aux Etats-Unis, l'incidence de la fièvre de lait varie entre 5 et 10 % (Goff ,2008; Weaver *et al.*,2016). Plusieurs études européennes établissent une incidence entre 6 et 17% (DeGaris, Lean, 2008). En France, on estime que cette pathologie touche annuellement 8 % des vaches (Meschy, 2010). Il est considéré comme acceptable d'avoir une incidence de 5 à 8 % de fièvres de lait par an. Par contre, au-delà de 8 %, c'est considéré comme anormal (Institut de l'élevage, 2008).

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

### **3.1.2 Circonstances d'apparition et signes cliniques**

La fièvre de lait touche les vaches laitières, généralement à partir de la deuxième ou de la troisième lactation. Dans 75 % des cas, elle se déclare dans les 24 heures après la mise-bas. Dans 12 % des cas, elle a lieu dans les 24 à 48 heures. Dans 4 % des cas, elle se produit à plus de 48 heures du vêlage et dans 9 % des cas, elle se déclenche juste avant ou, le jour même de la mise-bas (Institut de l'élevage, 2008).

### **3.1.3 Mécanismes de la mise en place de l'hypocalcémie**

Autour du vêlage, il se produit une soudaine demande de calcium par la mamelle pour produire le lait et le colostrum ; le premier jour de lactation, la vache a besoin de 7 à 10 fois la quantité de calcium normalement présente dans son sang (Horst *et al.*, 2005). Il faut 1,7 à 2,3 g de calcium pour produire 1 kg de colostrum et 1,1 g de calcium pour produire 1 kg de lait. De ce fait, 20 à 30 g de calcium sont nécessaires, chaque jour, au cours des premiers jours de lactation. Chez beaucoup de vaches, la demande accrue de calcium commence plusieurs jours avant le vêlage pour la synthèse du colostrum (Goff, 2014).

Pour la synthèse du lait et du colostrum, une grande partie du calcium sanguin est donc exportée vers la mamelle. L'organisme doit alors, très rapidement, mettre en œuvre des mécanismes compensateurs afin de maintenir la calcémie. La PTH est libérée en réponse à une baisse de la calcémie. Elle stimule la résorption osseuse ce qui permet de libérer une partie du calcium de l'os dans la circulation sanguine. Il a été estimé que 9 à 13 % du calcium osseux est mobilisé pendant le premier mois de lactation (Goff, 2008). La PTH stimule aussi la synthèse de calcitriol, seule hormone capable d'augmenter l'absorption intestinale de calcium. Enfin, elle favorise la réabsorption tubulaire de calcium par le rein. Cette dernière action a une efficacité très mineure pour restaurer la calcémie : elle est incapable, à elle seule, de corriger de gros déficits en calcium (Martin-Tereso et Martens, 2014).

L'hypocalcémie survient lorsque la vache ne parvient pas assez rapidement, ou de manière suffisamment efficace, tout à la fois à mobiliser son calcium osseux et à absorber celui de sa ration. Le maintien de l'homéostasie calcique dépend plus de l'absorption du calcium de la ration alimentaire que de la résorption osseuse (De Garis et Lean, 2008).

Il faut un à deux jours avant que les mécanismes compensateurs ne soient complètement efficaces (Goff *et al.*,2014). Cependant, plusieurs facteurs peuvent limiter l'efficacité de ces mécanismes et altérer la réponse à la PTH.

Lorsque les mécanismes compensateurs fonctionnent correctement, seule une légère baisse de la calcémie est observable (Goff *et al.*,2014). Selon (Goff *et al.*,1996), 10 à 50 % des vaches peuvent rester en hypocalcémie subclinique jusqu'à 10 jours après le part. Cependant, la majorité des vaches retrouvent une calcémie normale dans les 2 à 3 jours qui suivent le vêlage (Chamberlin *et al.*,2013).

Dès que les apports alimentaires et calciques redeviennent suffisants, l'absorption active de calcium se maintient mais la résorption osseuse s'arrête. Ceci permet de reconstituer les réserves calciques de l'os. En fin de lactation, l'absorption intestinale active de calcium cesse à son tour. Jusqu'au vêlage suivant, la calcémie est alors uniquement maintenue grâce à l'absorption intestinale passive et à l'ajustement de la réabsorption rénale de calcium (Martin-Tereso et Martens, 2014).

Il existe deux formes de fièvre de lait : la forme classique et la forme nouvelle :

La forme classique évolue en plusieurs stades (Vouillot, 2006 ; Institut de l'élevage, 2008 ; Baillet, 2009).

Au début du stade 1, la vache hypocalcémique présente des troubles de la locomotion. Elle refuse de se déplacer. Sa démarche est raide et hésitante, voire ataxique, avec un risque de chute important. Elle présente des difficultés à se relever ainsi que des fasciculations musculaires. La vache a aussi des troubles comportementaux : elle apparaît inquiète et hyperesthésique, c'est-à-dire qu'elle réagit de manière exagérée aux stimuli. Sa langue sort fréquemment de sa bouche. Son appétit diminue. Le stade 1 peut s'observer pour une calcémie comprise entre 55 et 75 mg/L (Vouillot, 2006 ; Institut de l'élevage, 2008 ; Baillet, 2009).

Au stade 2, la vache est en décubitus sternal et est incapable de se relever. Sa tête est orientée vers ses flancs, en auto-auscultation. L'état de conscience peut être diminué mais elle réagit encore aux stimuli.

Sa température rectale est normale ou légèrement diminuée. Une atonie ruminale, pouvant conduire à une météorisation, se met en place. Les bouses sont de consistance normale, ou la vache est constipée et les bouses sont sèches. La

fréquence cardiaque augmente. Le stade 2 s'installe pour une calcémie entre 35 et 55 mg/L. (Vouillot, 2006 ; Institut de l'élevage, 2008 ; Baillet, 2009).

Au stade 3, c'est le stade de coma. La vache est soit en décubitus sternal avec la tête posée sur le sol ou sur un flanc, soit en décubitus latéral. Son état de conscience est altéré. Elle ne réagit plus aux stimuli auditifs ou tactiles. Ses pupilles sont fréquemment dilatées avec une absence des réflexes photomoteurs. Le rumen est complètement atone et la vache présente une météorisation. La température rectale est inférieure à 38°C et la tachycardie est marquée (avec une fréquence cardiaque supérieure à 90 battements par minutes). A ce stade, la calcémie est souvent inférieure à 35 mg/L. (Vouillot, 2006 ; Institut de l'élevage, 2008 ; Baillet, 2009).

Sans traitement, la mort survient généralement dans les 12 à 24 heures. La cause est souvent une paralysie des muscles respiratoires, un arrêt cardiaque, la météorisation ou une fausse déglutition. Lorsque le vétérinaire intervient en élevage, la vache a souvent déjà atteint les stades 2 ou 3. (Vouillot, 2006 ; Institut de l'élevage, 2008 ; Baillet, 2009).

La forme nouvelle concerne les vaches grasses qui ont eu un apport alimentaire insuffisant avant le vêlage. Pour cette forme, l'atteinte est souvent moins importante : les vaches sont moins comateuses, le transit digestif est moins altéré. Par contre, la vache présente plutôt une hyperthermie et ses muqueuses apparaissent congestionnées et légèrement ictériques. Cette forme se déclenche en général plus tard que la forme classique : dans la semaine qui suit le vêlage (Vouillot, 2006 ; Baillet, 2009).

L'hypocalcémie contribue à d'autres problèmes métaboliques comme les déplacements de caillette et les acétonémies car elle entraîne la diminution des fonctions des muscles lisses ce qui est critique pour les fonctions normales du tractus digestif (Marquardt *et al.*, 1977; Curtis *et al.*, 1983). Les fièvres du lait empêchent également les contractions utérines nécessaires à l'expulsion du placenta entraînant une augmentation des risques de rétention placentaire (Curtis *et al.*, 1983; Goff et Horst, 1997a).

De plus, l'hypocalcémie empêche la sécrétion d'insuline réduisant la captation de glucose par les tissus (Littledike *et al.*, 1970 cité par Goff et Horst, 1997a). La prise réduite de glucose amplifie la mobilisation lipidique ce qui augmente, également, les risques d'acétonémies (Goff *et al.*, 1996; Goff et Horst, 1997a).

### 3.1.4 Profil biochimique

Pour la forme classique, les vaches présentent une hypocalcémie marquée : inférieure à 55 mg/L pour les stades 2 et 3. L'hypocalcémie est plus modérée lors de la forme nouvelle. En pratique, le calcium est rarement mesuré car le dosage ne peut pas être fait rapidement, au chevet de l'animal. Pour le diagnostic, le vétérinaire se base donc la plupart du temps sur la clinique et la réponse au traitement. En plus de l'hypocalcémie, les vaches sont souvent en hypophosphatémie avec un taux de phosphate inorganique compris entre 10 et 40 mg/L, la phosphatémie normale étant de 1,3 à 2,6 mmol/L (Goff, 2006), soit de 31 à 63 mg/L. Le taux de magnésium peut aussi être altéré. Dans la plupart des cas, la magnésémie est augmentée de façon légère ou modérée, jusqu'à 30 mg/L, le taux de magnésium normal chez la vache étant compris entre 18 et 24 mg/L (Goff, 2008). Cependant, elle peut rester normale ou être légèrement diminuée (Institut de l'élevage, 2008).

### 3.2 L'hypocalcémie sub-clinique

La calcémie est considérée comme normale pour une vache laitière adulte varie légèrement selon les auteurs. Pour (De Garis et Lean 2008), elle est de 80 à 100 mg/L. Pour (Goff 2008, 2014), elle est comprise entre 2,1 et 2,5 mmol/L soit entre 85 et 100 mg/L. Pour (Reinhardt *et al.*, 2011), elle est de 2,1 à 2,8 mmol/L (soit de 85 à 113 mg/L).

Lorsque la calcémie chute en dessous de ces normes, la vache est en hypocalcémie. Cette hypocalcémie peut se traduire par une fièvre de lait ou être asymptomatique : on parle dans ce dernier cas d'hypocalcémie subclinique. La plupart des auteurs placent le seuil de l'hypocalcémie subclinique à 80 mg/L (ou 2 mmol/L) et l'étendent jusqu'à 55 mg/L (ou 1,38 mmol/L) (Goff, 2008, 2014 ; De Garis et Lean, 2008 ; Chamberlin *et al.*, 2013). D'autres parlent d'hypocalcémie subclinique dès 85 mg/L (Oetzel, 2013) voire dès 85,9 mg/L (ou 2,14 mmol/L) (Martinez *et al.*, 2013).

Il convient de préciser que les conversions entre mg/L et mmol/L se font en utilisant la masse molaire du calcium qui vaut 40,078 g/mol. De ce fait, 1 mmol/L de calcium équivaut à 40,078 mg/L de calcium. Dans les études évoquées ci-dessus, certains auteurs ont arrondi certaines valeurs : par exemple, pour (Goff, 2008), à 2,1 mmol/L de calcium correspondent 85 mg/L de calcium, au lieu de 84,16 mg/L.

### **3.2.1. Prévalence de l'hypocalcémie sub-clinique chez la vache laitière**

Sur la base du seuil à 80 mg/L, plusieurs études ont montré que l'hypocalcémie sub-clinique affecte une proportion de vaches laitières non négligeable après le vêlage. En termes de prévalence, elle toucherait 25% des génisses et 50 % des vaches multipares (Horst *et al.*,2003 ; Goff, 2008 ; Reinhardt *et al.*2011).

### **3.2.2 Influence d'une hypocalcémie sur l'expulsion des annexes fœtales**

D'après (Curtis *et al.*,1983), le risque de déclencher une rétention placentaire est multiplié par 3,2 chez les vaches hypocalcémiques. D'autres études (Risco *et al.*,1994 ; Melendez *et al.*,2004) ont aussi montré que le taux de calcium après le part est plus bas chez les vaches qui font une rétention placentaire que chez les autres vaches. La calcémie chez ces vaches reste basse pendant toute la première semaine postpartum (Risco *et al.*,1994).

La diminution des contractions utérines induite par le déficit en calcium est un des facteurs permettant d'expliquer la moins bonne expulsion des enveloppes fœtales chez les vaches hypocalcémiques. Pour le reste, le rôle du calcium n'est pas encore précisément établi. On sait que le calcium est nécessaire à l'activité des collagénases. Cependant, la baisse de calcium retrouvée chez les vaches en rétention placentaire n'est pas suffisante pour empêcher le fonctionnement des collagénases (Beagley *et al.*, 2010).

Par contre, les vaches touchées par une rétention placentaire se caractérisent aussi par une altération de l'activité de leurs granulocytes neutrophiles. Ceux-ci ont un moins bon tropisme pour les cotylédons et leur capacité de phagocytose est diminuée pendant les deux dernières semaines avant le vêlage et les deux premières semaines postpartum. La moins bonne attraction des neutrophiles peut s'expliquer par la baisse de la sécrétion d'interleukine 8 par les cotylédons chez les vaches en rétention placentaire (Kimura *et al.*, 2002).

Néanmoins, comme on l'a vu précédemment, la baisse de leur activité de phagocytose peut être due à un déficit de calcium.

### **3.3 La rétention placentaire**

Les rétentions placentaires sont définies comme une rétention partielle ou complète des membranes fœtales au-delà de 12 heures post-partum par (Scott *et al.*,2011b). pour d'autres auteurs il s'agit de la persistance des enveloppes fœtales dans l'utérus après la mise bas, plus de 3 heures (Smith *et al.*,2005 ; Chastant, 2008).

#### **3.3.1 Mécanismes de délivrance normale**

Le processus amenant la séparation du placenta fœtal et du placenta maternel et l'expulsion normale du placenta est complexe et commence avant la mise-bas par une maturation du placenta. Lors du part, des facteurs mécaniques interviennent et permettent la libération du placenta mature (Beagley *et al.*2010).

##### **3.3.1.1 Maturation du placenta**

###### **a) *Modifications et lyse du collagène***

Le collagène fait le lien à l'interface entre les cotylédons (placenta fœtal) et les caroncules (placenta maternel). Sa destruction est probablement le point clé du désengrènement placentaire (Beagley *et al.*2010).

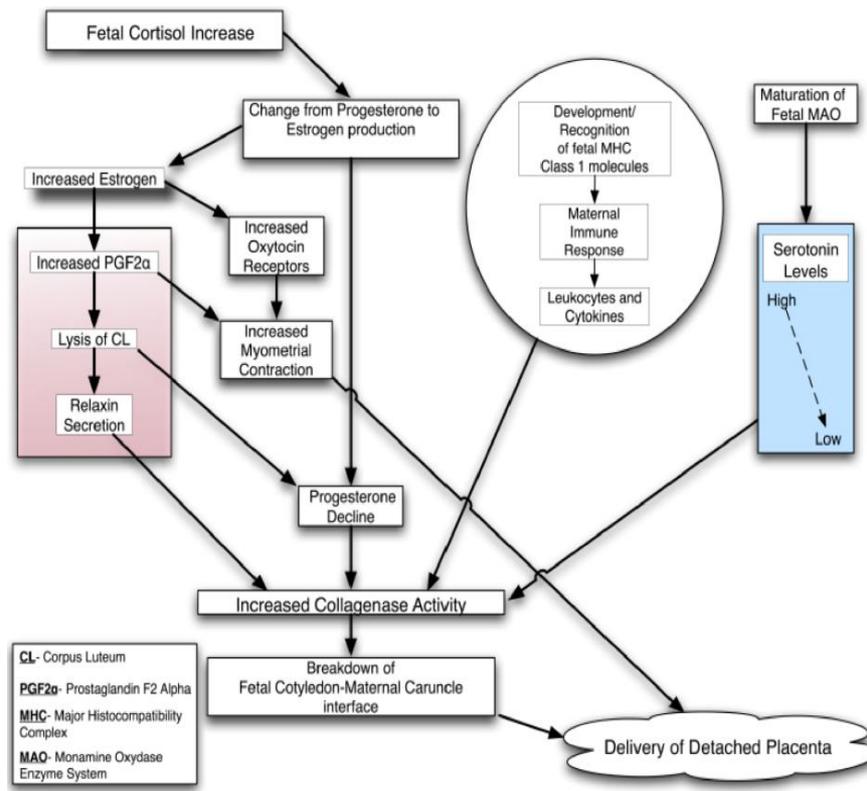
Au fur et à mesure qu'avance la gestation, le tissu conjonctif des cotylédons est envahi par du collagène et devient de plus en plus fibreux. En fin de gestation, les fibres de collagène, jusque là ondulées et bien distinctes, deviennent rectilignes et indistinctes (Grunert *et al.*1980, Hanzen, 2010). Elles gonflent sous l'influence de la collagénase, activée en fin de gestation par les changements hormonaux.

On observe également une modification de la proportion du type de collagène. Le type 1, responsable de la structure des tissus, reste en proportion constante dans les caroncules et le chorion avant et après le vêlage (Lhuillier *et al.*,2008). Par contre le type 3, associé à la solidité des placentomes, diminue nettement dans le chorion entre le 270ème jour de gestation et la 2ème heure suivant le vêlage en cas d'expulsion normale du placenta (Hanzen, 2010).

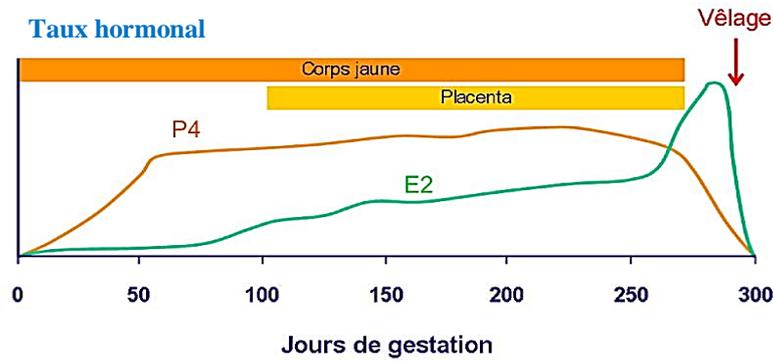
D'autre part, plusieurs modifications hormonales autour du vêlage induisent l'activation d'enzymes collagénolytiques.

L'élévation du taux de cortisol fœtal a pour effet de diriger la synthèse d'hormones stéroïdiennes vers la synthèse d'œstrogènes et non plus de progestérone (Constant *et al.*,2001). L'augmentation d'œstrogènes provoque une augmentation du nombre des récepteurs à l'ocytocine du myomètre et la sécrétion de prostaglandines F2 $\alpha$ . Ces dernières initient les contractions myométriales et provoquent la lyse du corps jaune.

Cette lyse du corps jaune entraine une sécrétion de relaxine et un effondrement de la progestérogène (Beagley *et al.*,2010, Constant *et al.*,2001, Hanzen, 2010).



**Figure 04** : Processus de maturation placentaire chez la vache d’après (Beagley *et al.*,2010).



**Figure 05:** Variations des taux de progestérone (P4) et d'œstrogènes (E2) au cours de la gestation chez la vache (Constant *et al.*,2001).

La relaxine par son rôle collagénolytique permet la dilatation du col de l'utérus et le relâchement des ligaments pelviens. Elle intervient aussi dans la lyse du collagène assurant la jonction foeto-placentaire. La progestérone quant à elle, inhibe les contractions myométriales et supprime l'activité des collagénases. L'effondrement de la progestérone dans la période parturim permettrait ainsi une activité enzymatique nécessaire à la séparation du placenta (Beagley *et al.*,2010).

#### **b) Diminution du nombre de cellules placentaires maternelles.**

La sérotonine joue un rôle dans l'attachement du placenta. Un niveau élevé de sérotonine fœtale et placentaire durant la gestation aide au maintien de la prolifération cellulaire du placenta. En fin de gestation, la maturation de la monocytes amine oxidase (MAO) fœtale provoque un effondrement du taux de sérotonine (Beagley *et al.*,2010). Ce qui provoque la diminution du nombre de cellules épithéliales des cryptes cotylédonaires, passant d'environ 30 cellules par crypte à 8 mois de gestation à 5 ou 6 au moment du part (Grunert *et al.*1980).

De plus, les épithéliums maternel et fœtal contiennent des cellules géantes polynucléées qui demeurent en nombre important du côté fœtal, alors qu'elles disparaissent aux deux tiers du côté maternel environ une semaine avant le part (Lhuillier *et al.*,2008).

#### **c) Modifications immunitaires**

La diminution du nombre de cellules épithéliales s'accompagne de leur dégranulation, provoquant la libération d'enzymes protéolytiques et de facteurs de l'inflammation (Lhuillier *et al.*,2008).

L'activation du système immunitaire en fin de gestation joue un rôle important dans le désengrènement du placenta.

Chez la plupart des mammifères, le placenta est capable de se développer du fait de l'inhibition du système majeur d'histocompatibilité (CMH) responsable de la synthèse de deux groupes majeurs de protéines (classes 1 et 2) chargées de présenter les antigènes aux lymphocytes T. Le trophoblaste en début de gestation n'exprime pas de protéines de type I, ce qui expliquerait l'absence de rejet du placenta par la mère. Durant le dernier tiers de gestation, 26 à 100 % des zones intercotylédonnaires expriment les protéines de classe 1 du CMH. Ce complexe initierait la réponse inflammatoire conduisant à la disjonction du contact entre les parties maternelles et fœtales du placenta (Beagley *et al.*,2010).

Lors d'une délivrance normale, on a une augmentation du chimiotactisme et de l'activité des leucocytes. L'interleukine 8 par son pouvoir chimiotactique joue un rôle dans l'attraction des neutrophiles dans les cotylédons au cours de la dernière semaine de gestation (Beagley *et al.*,2010).

#### **3.3.2.1 Facteurs mécaniques**

L'approche de la mise-bas est caractérisée par une augmentation de la synthèse de prostaglandines et d'œstrogènes provoquant des contractions de l'utérus. Les contractions persistent après la mise-bas permettant l'expulsion mécanique des annexes fœtales. Les extensions et pressions provoquées sur les cotylédons par les contractions utérines engendrent une alternance de vasoconstrictions et de vasodilatations, facilitant la séparation du placenta fœtal (Beagley *et al.*,2010).

La rupture du cordon lors de la mise-bas provoque également une soudaine diminution de la circulation sanguine à travers le placenta fœtal, et donc une diminution de la taille des microvillosités. De plus, du côté maternel, la taille de l'utérus diminue très rapidement après le part, réduisant par la même la taille des caroncules, facilitant alors le désengrènement (Beagley *et al.*,2010, Hanzen, 2010). Une fois le mécanisme enclenché, la présence d'annexes dans la filière pelvienne induit un renforcement des contractions utérines. Lorsque la quantité d'annexes extériorisées est suffisante, le simple phénomène de gravité exerce une traction sur le reste des annexes.

## CHAPITRE IV :

### LES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES CHEZ LA VACHE

#### 4.1. La lignée rouge :

Les érythrocytes de bovins sont des cellules discoïdes anucléées biconcaves de 5 à 6  $\mu\text{m}$  de diamètre et ont une durée de vie longue par rapport aux autres mammifères de 130 jours (Kramer, 2000). La première fonction de l'érythrocyte est le transport de l'hémoglobine, qui apporte l'oxygène aux tissus (Thrall, 2004).

A l'examen microscopique sans coloration, les hématies des bovins apparaissent jaunes verdâtres, d'un diamètre de 5 à 6  $\mu\text{m}$  lorsqu'elles sont vues en plan. Après coloration de May Grunwald et Giemsa (MGG), elles apparaissent colorées en rouge orangées : elles sont acidophiles, ceci est dû à la présence de l'hémoglobine. Elles sont anucléées, mais chez les bovins le centre n'apparaît pas moins coloré (Schalm *et al.*, 2000).

Chez la plupart des espèces on peut observer des réticulocytes circulants. Ils apparaissent alors comme des cellules un peu plus volumineuses que les hématies matures, avec un cytoplasme plus basophile (bleu) : ces hématies sont polychromatophiles. La coloration par le bleu de crésyl brillant fait apparaître un réseau bleu violet, d'où leur nom de réticulocytes. Ces cellules correspondent à des hématies jeunes libérées depuis peu dans le torrent sanguin, leur présence est physiologique chez de nombreuses espèces comme les carnivores, mais elles ne sont pas présentes dans le sang normal des ruminants (Cordonnier *et al.*, 2001 ; Smith, 2008).

L'érythropoïèse est l'ensemble des processus qui aboutissent à la libération des globules rouges dans la circulation.

Elle débute très tôt chez l'embryon puisque les premières cellules sanguines apparaissent déjà dans les îlots des parois de la vésicule ombilicale. Ce sont des cellules d'origine mésenchymateuses, dont l'activité débute chez les bovins vers le 28<sup>ème</sup> jour jusqu'à la 10<sup>ème</sup> semaine. Le relais est pris par le foie entre le 60<sup>ème</sup> et le 140<sup>ème</sup> jours.

A partir du milieu de la gestation, l'érythropoïèse devient progressivement splénique. Cependant, dès le 100<sup>ème</sup> jour de gestation commence la localisation médullaire, qui deviendra le site exclusif de la production d'hématies après la naissance, sauf dans des conditions pathologiques par exemple d'aplasie ou

d'hypoplasie médullaire, où la rate et le foie retrouvent leur potentiel hématopoïétique. La moelle osseuse hématopoïétique est localisée dans le tissu spongieux des os plats et des vertèbres et l'épiphyse des os longs. (Issenman, 2003 ; Fontaine,1996).

L'érythrocyte normal de bovin est caractérisé par une anisocytose physiologique (diversité de taille des érythrocytes), surtout lors de premières semaines de la vie (Kramer,2000). Il peut être normal de retrouver des réticulocytes, ou érythrocytes immatures, en circulation les premiers jours de la vie du veau. En revanche, un bovin adulte ne présente pas de réticulocytes en circulation (Francoz et al., 2003)..

#### **4.1.1. Numération globulaire (NG):**

À l'état normal chez le bovin adulte on a entre 5 et  $10 \times 10^6$  hématies par microlitre, avec une moyenne de  $7 \times 10^6/\mu\text{L}$  (Cordonnier et al.,2001 ;Schalm *et al.*,2000).

#### **4.1.2 Hématocrite (Ht) :**

L'hématocrite est le pourcentage en volume occupé par la population érythrocytaire dans le sang. Il varie selon le degré de dilution du sang et la numération érythrocytaire. A l'état physiologique chez le bovin, elle est comprise entre 24 et 46% (Jain, 1993 ; Smith, 1996). A la naissance, il suit les mêmes variations que la numération globulaire. En général, l'hématocrite est très élevé à la naissance, chute ensuite brutalement pour remonter vers les valeurs adultes et rediminuer ensuite lentement avec l'âge.

La détermination de l'hématocrite est une épreuve de détection par excellence. L'hématocrite, associé au dosage des protéines totales, est la seule épreuve capable de différencier et de détecter une anémie, une polycythémie, une hémococoncentration et une hémodilution, L'hématocrite diminue lors d'anémie ou d'hémodilution et augmente par contre dans le cas de déshydratation. (Francoz et al.,2003).

#### **4.1.3 Taux d'hémoglobine (Hb) :**

C'est la masse d'hémoglobine présente dans le sang par unité de volume exprimé en g/100 ml. C'est une protéine qui contient un hème et qui représente 95% des protéines totales d'un érythrocyte. Elle joue un rôle primordial dans la fixation de l'oxygène par les hématies. L'hème contient un atome de fer qui interagit avec l'oxygène. Le métabolisme érythrocytaire maintient le fer à l'état ferreux lui permettant de fixer l'oxygène. Le fait que l'hémoglobine soit contenue dans une cellule lui permet d'avoir un meilleur temps de demi-vie par rapport à une libre circulation dans le sang (Harvey, 1997). D'autre part, l'hémoglobine a une structure basique qui attire l'éosine et est à l'origine de la coloration rouge-rosâtre des érythrocytes (Stockham *et al.*,2002)

Chez les bovins adultes il existe deux types d'hémoglobine : HbA et HbB. On trouve en plus une hémoglobine embryonnaire (HbE) et une hémoglobine fœtale (HbFs). L'hémoglobine fœtale remplace peu à peu l'hémoglobine embryonnaire durant la gestation et est à son tour remplacée par une des hémoglobines adultes. Ce remplacement commence juste avant la parturition et continue dans les semaines suivant la naissance du veau. On estime qu'à la naissance, entre 60 et 97 % de l'hémoglobine totale du veau est représentée par de l'hémoglobine fœtale (Doxey *et al.*,1977). Puis cette proportion diminue peu à peu avec l'âge. Quatre semaines après la naissance, l'hémoglobine fœtale ne représente plus que 35 à 60 % de l'hémoglobine totale et cette proportion tombe à 10 à 20 % au bout de 10 semaines. Au bout de 20 semaines l'hémoglobine fœtale représente moins de 2 % de l'hémoglobine totale (Doxey *et al.*,1977). Le taux d'hémoglobine est compris entre 8 et 15 g/100 ml (ou g/dl) chez le bovins adulte à l'état normal (Jain, 1993 ; Smith, 1996).

#### **4.1.4 Indices de Wintrobe (VGM, CCMH, TGMH)**

Le VGM, la CCMH et la TGMH sont utilisés afin de caractériser les érythrocytes circulants dans le sang périphérique. Ils servent aussi de base à la classification des différentes anémies (Stockham *et al.*,2002).

##### ***a)Volume Globulaire Moyen (VGM)***

Le VGM correspond au volume moyen des érythrocytes exprimé en femtolitre (fl) ou en  $\mu\text{m}^3$ . Ce paramètre nous est utile dans la caractérisation des anémies microcytaires, normocytaires ou macrocytaires (Stockham *et al.*,2002).

La valeur moyenne chez l'adulte est comprise entre 40 à 60  $\mu\text{m}^3$  (Jain, 1993). Le VGM est de 48,5 ( $\pm$  4,5)  $\mu\text{m}^3$  à la naissance, il diminue progressivement pendant les deux premiers mois, puis, après 6 mois, il augmente progressivement jusqu'à 2 ans pour atteindre la valeur adulte. (Tennant *et al.*,1974). Le VGM diffère de manière importante selon la durée de gestation de l'animal. En effet, les veaux prématurés ont un VGM augmenté.

##### ***b)La Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine(CCMH) :***

La CCMH représente la concentration moyenne de l'hémoglobine dans le sang, et s'exprime en grammes pour cent millilitres (g/100 ml) et se calcule à partir du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite (Cordonnier *et al.*2001 ; Schalm *et al.*,2000 ; Smith, 2008).

La valeur moyenne chez l'adulte bovin est comprise entre 30 à 36 g/100mL (Jain, 1993). L'hémoglobine étant présente à l'état normal en solution pratiquement saturée dans le globule rouge, il ne peut y avoir d'élévation significative de la CCMH au dessus de la valeur normale. La CCMH est très constante (Fontaine, 1996).

#### **c) La Teneur Globulaire Moyenne en Hémoglobine (TGMH) :**

La TGMH correspond à la quantité moyenne d'hémoglobine par érythrocyte, exprimée en picogramme (pg). La TGMH est le paramètre le plus intéressant car le plus précoce lors de la caractérisation d'une diminution du taux d'hémoglobine.

Il nous renseigne sur le poids d'hémoglobine par globule rouge. Ainsi, pour un même coefficient de saturation, ce poids est d'autant plus faible que le globule rouge est petit. On peut ainsi diagnostiquer une anémie microcytaire par perturbation du métabolisme du fer.

Il s'agit d'un indicateur extrêmement fiable et précoce des anémies par perturbation du métabolisme du fer. La valeur moyenne chez l'adulte bovin est comprise entre 11 et 17 pg (Jain, 1993).

#### **4.2 Thrombocytes ou plaquettes (PLT) :**

Les plaquettes sanguines sont les plus petits éléments figurés du sang. Ce sont des fragments cellulaires anucléés qui ont un rôle essentiel dans l'hémostase et dans certains phénomènes inflammatoires. La numération plaquettaire chez les bovins est comprise entre 100 000 et 800 000 / mm<sup>3</sup> (500 000/ mm<sup>3</sup> en moyenne), (Jain, 1993).

Outre leur rôle dans la coagulation, les plaquettes peuvent jouer un rôle dans l'inflammation. Elles peuvent en effet sécréter des substances pro inflammatoires, notamment le PAF, la sérotonine et des chimiokines (Cordonnier *et al.*,2001 ; Meyer *et al.*,1991).Cependant, les plaquettes possèdent aussi d'autres fonctions telles que leur rôle dans la thrombo-embolie par la régulation de la formation du thrombus et le contrôle de la thrombolyse. Elles jouent aussi un rôle dans la phagocytose de petites particules et bactéries. Enfin elles ont une action dans l'athérosclérose et dans la mise en place de tumeurs métastatiques. En effet, les plaquettes jouent un rôle dans la séquestration, l'adhérence et la pénétration des cellules tumorales dans l'endothélium vasculaire (Jain ,1993).

Les variations de la numération plaquettaire sont de loin les plus fréquentes. Si la numération est en dessous de la norme (<100 .10<sup>3</sup> /mm<sup>3</sup>), alors on parle de thrombopénie. La thrombopénie est le plus souvent due à un excès de consommation

des plaquettes (avec une diminution de leur durée de vie), ce qui se produit notamment lors d'hémorragies, de coagulation intravasculaire disséminée ou de certaines intoxications.

Certaines inflammations ou infections chroniques peuvent également entraîner une thrombocytopénie, par séquestration de plaquettes, notamment dans les nœuds lymphatiques hypertrophiés.

Enfin des tumeurs de la moelle osseuse peuvent entraîner une thrombocytopénie par défaut de production. Si la numération plaquettaire est supérieure aux normes, alors on parle de thrombocytose (Cordonnier *et al.*,2001 ; Dawson *et al.*,2000 ; Meyer *et al.*,1991 ; Schalm *et al.*,2000).

La quantité et le fonctionnement des plaquettes s'évaluent grâce au temps de saignement, qui permet d'évaluer l'ensemble de l'hémostase (Cordonnier *et al.*,2001 , Meyer *et al.*,1991).

#### **4. 3 La lignée blanche (leucocytes) :**

La formule leucocytaire est la répartition en pourcentage des différents types de leucocytes : granulocytes (neutrophiles, éosinophiles, basophiles), monocytes et lymphocytes. Elle est obtenue par comptage au microscope, sur un frottis sanguin coloré par la méthode de May-Grünwald et Giemsa, à partir de 100 ou 200 cellules. Certains appareils en hématologie humaine effectuent automatiquement la formule leucocytaire, ces appareils nécessitent un paramétrage pour les analyses vétérinaires (Fontaine, 1996).

On en déduit la numération de chaque type leucocytaire en multipliant la numération leucocytaire totale par le pourcentage correspondant obtenu dans la formule et en divisant le résultat par 100.

##### **4. 3.1. Granulocytes :**

###### **4.3.1.1 Granulocytes neutrophiles (ou polynucléaires neutrophiles) :**

Les polynucléaires neutrophiles sont les principaux représentants des granulocytes. Ils circulent une dizaine d'heures dans le sang et peuvent survivre 1 à 4 jours dans les tissus (Smith *et al.*,2006).

Les granulocytes jouent un rôle dans l'immunité non spécifique au niveau des tissus conjonctifs. Face à un agresseur, ils peuvent avoir une activité de phagocytose, de pinocytose et de micropinocytose (ou rhéophécytose). Lors de la phagocytose sont mis en jeu des propriétés de bactéricidie, dues aux enzymes

particulières possédées par le granulocyte (Cordonnier *et al.*,2001 ; Schalm *et al.*,2000).

Ces cellules possèdent une forte activité phagocytaire surtout lors d'infection bactérienne (Archer *et al.*,1977). Les granules neutrophiles jouent un rôle important dans la défense antibactérienne. La phagocytose et les voies oxydatives sont les fonctions les plus importantes et essentielles dans l'élimination des bactéries invasives (Kampen *et al.*,2006). Les PNN peuvent phagocyter les cellules ou les débris cellulaires, même si cette action est surtout effectuée par les monocytes sanguins.

Les PNN sont aussi capables de phagocyter des champignons, des levures, des algues, des parasites et des virus (Smith *et al.*,2006). Enfin, ils peuvent participer à la cytotoxicité à médiation cellulaire anticorps-dépendante (ADCC) ou libérer diverses cytokines intervenant dans la régulation de la réaction inflammatoire ou dans l'élimination de cellules tumorales. Néanmoins, les cytokines peuvent aussi avoir un effet cytotoxique et causer des dommages tissulaires (Jain, 1993), (Smith *et al.*,2006).

Chez le bovin, les granulocytes neutrophiles sont les plus nombreux des granulocytes. On en compte en moyenne entre 600 et 4000 /mm<sup>3</sup>. Si on en compte moins, on parle de Neutropénie. Si le nombre de granulocytes neutrophiles est supérieur à la norme, on parle alors de neutrophilie (Cordonnier *et al.*,2001 ; Doxey *et al.*,1977).

Les granulocytes neutrophiles non segmentés sont rares chez le bovin, on peut ne pas en observer sur un frottis. A l'état physiologique on en compte très peu, entre 0 et 120 par mm<sup>3</sup> (Doxey *et al.*,1977 ; Schalm *et al.*,2000 ; Smith, 1996).

#### **4.3.1.2 Granulocytes éosinophiles :**

La présence de PNE en grande quantité dans le sang est associée à des conditions particulières d'état de l'organisme. Ces cellules peuvent persister jusqu'à 6 jours dans les tissus mais ne circulent que quelques heures dans le sang (Young *et al.*,2006).

Le granulocyte éosinophile a presque les mêmes fonctions que le granulocyte neutrophiles, mais ses propriétés phagocytaires et bactéricides sont plus réduites. Il se déplace également par amiboïsme et se dirige par chimiotactisme, de la même manière que le granulocyte neutrophile.

Il est particulièrement attiré par l'ECF-A, libéré notamment par les granulocytes basophiles et les mastocytes (Cordonnier *et al.*,2001 ; Schalm *et al.*,2000). Leur rôle antiparasitaire contre les helminthes est aussi connu (Young *et*

*al.*,2006). Les PNE participe aussi à la coagulation et la fibrinolyse par l'activation respectivement du facteur XII et du plasminogène.

Cependant, les éosinophiles peuvent causer (tout comme les neutrophiles) des dégâts tissulaires, par la production de l'anion superoxyde qui se retrouve en plus grande quantité dans les PNE que dans les PNN (Jain, 1993).

Les PNE sont notamment connus pour être les effecteurs majeurs de dommages tissulaires dans la phase tardive des maladies allergiques telles que l'asthme (Young *et al.*,2006). Enfin, il joue un rôle particulier dans l'inflammation : il contient des systèmes enzymatiques capables de dégrader des facteurs de l'inflammation. Il peut notamment dégrader l'histamine, inactiver les leucotriènes et le facteur d'activation plaquettaire (Cordonnier *et al.*,2001 ; Schalm *et al.*,2000). La valeur moyenne est de 700 /  $\mu$ l (entre 0 et 2400 / $\mu$ l) (Jain, 1993).

#### **4.3.1.3 Granulocytes basophiles :**

Les granulocytes basophiles contiennent également de nombreuses granulations, dont la composition est voisine de celle du mastocyte : histamine, leucotriènes. Ils sont très peu nombreux dans le sang. Plusieurs processus immunitaires peuvent intervenir dans la libération de l'histamine et des substances vaso-actives : réaction allergique de type I (réaction d'un anticorps cytophile IgE fixé sur la cellule basophiles avec un antigène) ; réaction allergique de type III : réactions antigène-anticorps capables de fixer le complément et ainsi de libérer des anaphylotoxines qui dégranulent les basophiles.

Les granulocytes basophiles sont les moins nombreux des granulocytes. Il est fréquent de ne pas en avoir. Chez un bovin normal, il y en a entre 0 et 200/mm<sup>3</sup>. On ne parle pas couramment de basopénie ou basophilie car les variations sont très rares (certaines affections tumorales uniquement) (Schalm *et al.*,2000 ; Smith, 1996). La valeur moyenne est de 50 /  $\mu$ L (entre 0 et 200 / $\mu$ L) (Jain, 1993).

Les PNB contiennent de l'histamine et de l'héparine ainsi que d'autres médiateurs inflammatoires. Lors de leur dégranulation, l'histamine, l'héparine et les médiateurs inflammatoires sont ainsi libérées (Stockham *et al.*2006).

Leur fonction est quasi similaire à celle des mastocytes car ces cellules possèdent des similarités dans leurs constituants biochimiques. Le nombre de basophiles augmente donc lors de dermatose allergique ou lors de réaction d'hypersensibilité (Jones, 2008).

### **4.3.2 Monocytes :**

Les monocytes ne représentent que 2 à 3 % des leucocytes circulants. Dérivant de la lignée myélo-Monocytaire dans la moelle osseuse, les monocytes peuvent aussi se retrouver dans d'autres tissus où ils sont appelés les macrophages. Le temps de demi-vie des monocytes dans le sang est de 20 à 23 heures. La survie des macrophages dans les tissus est inconnue mais semble longue sauf pour les macrophages qui répondent à une stimulation inflammatoire aiguë (Bienzle *et al.*,2006).

Parmi leurs nombreuses fonctions, les plus importantes sont : leur rôle de défense contre certains micro-organismes (bactéries, virus), la phagocytose de cellules ou de débris cellulaires, la participation au processus de cicatrisation, la sécrétion de nombreuses molécules biologiquement actives (enzymes protéolytiques, interférons, interleukine I, prostaglandines...) (Jongh, 1993). La valeur moyenne des monocytes est de 4% entre (2-7%) (Jain, 1993 ; Smith, 1996).

### **4.3.3. Lymphocytes :**

Les lymphocytes sont les leucocytes majeurs chez le bovin et peuvent représenter 70 à 80% des leucocytes. Leur taille varie de 8 à 15 µm de diamètre selon qu'ils soient petits, moyens ou grands. Leur nombre diminue avec l'âge, ce qui a une influence notable dans le diagnostic clinique d'états pré leucémiques ou leucémiques (Harvey *et al.*,1997). Par ailleurs, Il existe deux lignées de même morphologie originaires de la moelle osseuse : les lymphocytes T et les lymphocytes B.

Les lymphocytes B et T sont les effecteurs de la réponse immunitaire spécifique. Après maturation dans les organes lymphoïdes primaires et l'acquisition de l'immunocompétence, ils vont attendre une stimulation antigénique puis se différencier (Cordonnier *et al.*,2001).

La numération lymphocytaire se fait à partir de la numération leucocytaire totale et du pourcentage de lymphocytes. On ne compte pas séparément les petits, moyens et grands lymphocytes. Chez le bovin sain on compte entre 2500 et 7500 lymphocytes par millimètre cube. La diminution du nombre de lymphocytes est la lymphopénie et l'augmentation la lymphocytose (Cordonnier *et al.*,2001 ; Jain, 1993 ; Schalm *et al.*,2000, Smith, 2008).

Une augmentation de la population lymphocytaire est qualifiée de lymphocytose. On peut l'observer en phase tardive, résolutoire de maladies infectieuses notamment virales, de façon inconstante en période post vaccinale chez le jeune et chez les bovins infectés par le virus leucémogène (BLV), sous forme

d'une lymphocytose persistante (Crespeau, 2001) avec un taux de lymphocytes B pouvant aller jusqu'à 97% de la population lymphocytaire alors qu'ils ne constituent habituellement que 20% de cette population (Smith, 1996).

# **Partie expérimentale**

## MATERIEL ET METHODE

Notre étude s'est déroulée sur deux années consécutives, de janvier 2015 jusqu'à avril 2017 dans la région de Tiaret qui se caractérise par un climat continental dont l'hiver est rigoureux et l'été est chaud et sec, La moyenne des précipitations oscille entre 300 et 400 mm par an avec une moyenne de 75 jours par an. (Site officiel de la wilaya, 2018).

### 1. Les Animaux :

Les vaches retenues dans cette étude appartenaient à quatre élevages de la région de Tiaret. Au total, nous avons effectué 156 prélèvements, qui ont concerné un effectif total de soixante cinq vaches laitières de race Prim Holstein. En effet, c'est la race laitière la plus présente dans la région.

L'essentiel de l'alimentation était constitué d'un aliment concentré (en moyenne 10 kg de concentré VL/vache/jour), cette quantité est distribuée deux fois pendant les deux traites du jour, et moyennement, une botte de foin est distribuée pour 3 vaches par jour après chaque traite, sauf durant la saison d'hiver où la foin est remplacé par de la paille.

Ces élevages ne disposent pas de surfaces agricoles cultivées importantes, et le calendrier fourrager ne concerne que les prairies du printemps, et celles des moissons.

Un examen échographique de l'appareil génital des vaches a permis de trier les vaches gestantes en période de tarissement. Les vaches retenues étaient en bon état de santé apparent le jour de prélèvement.

### 2. Le Protocole expérimental

Notre étude est répartie en deux parties, dans la première, nous avons effectué un suivi de l'évolution des paramètres hématologique et certains paramètres biochimiques pour 20 vaches, chaque vache a été prélevée quatre fois :

- Le 1<sup>er</sup> au cours du tarissement,
- Le 2<sup>e</sup> dans les 24 heures suivant la mise-bas,
- Le 3<sup>e</sup> prélèvement a été réalisé à 30 jours post partum,
- Le 4<sup>e</sup> à 60 jours post partum.

Tous les prélèvements ont été réalisés le matin à partir de la veine jugulaire. Le sang prélevé a été récupéré dans deux tubes de prélèvement, **le premier tube hépariné** de type vacutainer pour faire le dosage des paramètres suivants : les Triglycérides, Protéines totales, le Calcium, le Phosphore et le Magnésium.

A chaque moment de la prise de sang une évaluation de la note d'état corporel a été faite, en se basant sur une échelle de notation de 0 à 5.

**Le deuxième tube EDTA** pour faire la formule numération sanguine totale (FNS). Les prélèvements ont été acheminés au laboratoire d'analyses biochimiques dans les deux heures après la prise du sang.

Suite à nos observations dans la première partie d'étude, nous avons décidé de suivre de près l'influence des variations des paramètres suivants : le Calcium, le Phosphore, le Magnésium, les Triglycérides et les Protéines totales, ainsi que l'évolution de la note d'état corporel sur l'apparition des pathologies du post partum tel que la fièvre vitulaire et la rétention placentaire, dans le but de trouver un moyen de prévention à ces dernières.

Pour cela nous avons utilisé 37 vaches saines et 14 vaches ayant présenté soit une rétention placentaire (les vaches qui n'ont pas délivré leur placenta 12 heures après la mise bas) ou une fièvre vitulaire (les vaches qui ont manifestées les signes cliniques d'une hypocalcémie). Un premier prélèvement a été réalisé pendant le tarissement et le deuxième dans les 24 heures qui ont suivi la mise bas (sauf pour les vaches souffrant d'une rétention placentaire le deuxième prélèvement a été programmé avec la délivrance manuelle dans les 48 heures suivant la mise bas).

### **3. Les analyses hématologiques :**

L'hémogramme a été réalisé sur un automate ABX Pentra 60, les paramètres calculés sont les suivants : hématies (M/mm<sup>3</sup>), hémoglobine (g/dl), hématocrite (%), volume globulaire moyen (µm<sup>3</sup>), teneur globulaire moyen en hémoglobine (pg), concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (g/dl), plaquettes (/mm<sup>3</sup>), les leucocytes /mm<sup>3</sup>, polynucléaire neutrophiles, (%) polynucléaires éosinophiles (%), polynucléaires basophiles (%), lymphocytes (%), monocytes (%).

#### **4. Les analyses biochimiques :**

Les analyses biochimiques ont été réalisées sur un automate COBAS INTEGRA 400 Roche® les paramètres biochimiques analysés étaient : Protéines totales, Triglycérides, Calcium, Phosphore et Magnésium

#### **5. L'étude statistique :**

L'analyse statistique a été effectuée en utilisant l'analyse de la variance (ANOVA) à un facteur via le progiciel SPSS IBM© version 20. Les différences sont considérées comme significatives à ( $p < 0,05$ ), les différences entre les moyennes ont été obtenues par LSD post hoc. La réalisation des graphes a été effectuée par un logiciel Excel, 2007.

## RESULTATS

### 1<sup>er</sup> PARTIE :

#### 1. VARIATION DES PARAMETRES HEMATOLOGIQUE CHEZ LES VACHES LAITIERES DURANT LE PERIPARTUM

##### 1.1.Variation des paramètres hématologiques globaux chez les vaches laitières.

**Tableau 03** : Variation des paramètres hématologiques globaux chez les vaches laitières.

Paramètres	N	Moyenne	Ecart-Type	Minimum	Maximum
<i>Leucocytes</i> (/mm <sup>3</sup> )	53	12169,43	12632,34	3100,00	92800,00
<i>Hématies</i> (M/mm <sup>3</sup> )	61	10,73	1,07	8,60	14,00
<i>HT</i> (%)	58	28,62	3,15	23,10	38,00
<i>HB</i> g/dl	61	10,73	1,07	8,60	14,00
<i>VGM</i> (μm <sup>3</sup> )	62	48,84	2,93	44,00	56,00
<i>TGMH</i> (pg)	60	18,40	0,94	16,30	20,70
<i>CCMH</i> (g/dl)	60	37,67	1,42	33,40	40,60
<i>Plaquettes</i> (/mm <sup>3</sup> )	62	362387,10	113703,14	77000,00	675000,00
<i>Neutrophiles</i> (%)	55	41,78	14,28	0,00	76,70
<i>Eosinophiles</i> (%)	55	4,01	3,60	0,00	14,00
<i>Basophiles</i> (%)	55	0,23	0,42	0,00	2,20
<i>Lymphocytes</i> (%)	55	34,50	11,96	8,70	59,70
<i>Monocytes</i> (%)	55	17,39	10,25	0,00	43,70

Le tableau ci-dessus rapporte les données hématologiques globales des vaches dans les différentes phases suivies. Le nombre moyen de leucocytes dans notre travail a été de  $12169,43 \pm 12632,34$  /mm<sup>3</sup>, alors que pour les hématies à été de  $10,73 \pm 1,07$  M/mm<sup>3</sup>. Nous avons noté que la valeur moyenne de l'hématocrite à été  $28.62 \pm 3.15$  %.

Nos résultats montrent que la valeur moyenne de l'hémoglobine a été de  $10.73 \pm 1,07$  g/dl.

Les valeurs moyennes de VGM, TGMH et CCMH ont été de  $(48,84 \pm 2,93 \mu\text{m}^3)$ ,  $(18,40 \pm 0,94 \text{ pg})$  et  $(37,67 \pm 1,42 \text{ g/dl})$  respectivement. Nous avons constaté que le nombre moyen des plaquettes a été de  $362387,10 \pm 113703,14 /\text{mm}^3$ .

### 1.2. Variation des paramètres hématologiques pendant la période de tarissement :

**Tableau 04 :** Variation des paramètres hématologiques pendant la période de tarissement.

Paramètre	N	Moyenne	Ecart-Type	Minimum	Maximum
<i>Leucocytes</i> (/mm <sup>3</sup> )	20	9319,00	4828,28	3100,00	28000,00
<i>Hématies</i> (M/mm <sup>3</sup> )	20	5,86	0,60	4,87	6,68
<i>HB</i> g/dl	20	10,68	1,07	8,60	12,70
<i>HT</i> (%)	20	28,29	3,07	23,10	33,50
<i>VGM</i> ( $\mu\text{m}^3$ )	20	48,38	2,52	44,70	53,00
<i>TGMH</i> (pg)	20	18,23	0,88	16,96	19,60
<i>CCMH</i> (g/dl)	19	37,76	1,07	34,80	39,20
<i>Plaquettes</i> (/mm <sup>3</sup> )	20	316800,00	79985,26	159000,00	429000,00
<i>Neutrophiles</i> (%)	20	39,33	14,77	0,00	76,40
<i>Eosinophiles</i> (%)	20	6,31	4,45	0,00	14,00
<i>Basophiles</i> (%)	20	0,22	0,28	0,00	1,00
<i>Lymphocytes</i> (%)	20	34,75	11,62	8,70	52,00
<i>Monocytes</i> (%)	20	11,63	5,35	0,00	21,00

Le tableau ci-dessus rapporte les données hématologiques des vaches pendant la période de tarissement. Le nombre moyen de leucocytes dans notre travail a été de  $9319,00 \pm 4828,28 /\text{mm}^3$ , alors que pour les hématies à été de  $5,86 \pm 0,60 \text{ M}/\text{mm}^3$ .

Nous résultats indiquent que la valeur moyenne de l'hématocrite à été de  $28,29 \pm 3,07 \%$ , alors que la valeur moyenne de l'hémoglobine a été de  $10,68 \pm 1,07 \text{ g/dl}$ .

Les valeurs moyennes de VGM, TGMH et CCMH ont été de  $(48,38 \pm 2,52 \mu\text{m}^3)$ ,  $(18,23 \pm 0,88 \text{ pg})$  et  $(37,76 \pm 1,07 \text{ g/dl})$  respectivement. Nous avons constaté que le nombre moyen des plaquettes a été de  $316800,00 \pm 79985,26 /\text{mm}^3$ .

### 1.3.Variation des paramètres hématologiques chez les vaches à la de mise bas :

**Tableau 05 :** Variation des paramètres hématologiques à la mise bas.

Paramètre	N	Moyenne	Ecart-Type	Minimum	Maximum
<i>Leucocytes (/mm<sup>3</sup>)</i>	11	17681,82	25546,70	3500,00	92800,00
<i>Hématies (M/mm<sup>3</sup>)</i>	15	6,14	0,62	5,00	7,14
<i>HB g/dl</i>	15	11,47	1,19	9,30	14,00
<i>HT(%)</i>	15	31,05	3,02	26,20	38,00
<i>VGM (µm<sup>3</sup>)</i>	15	50,67	3,03	45,90	56,00
<i>TGMH(pg)</i>	15	18,70	1,12	17,30	20,70
<i>CCMH (g/dl)</i>	15	36,90	0,72	35,60	38,50
<i>Plaquettes (/mm<sup>3</sup>)</i>	15	383333,33	143771,98	168000,00	675000,00
<i>Neutrophiles (%)</i>	15	47,25	18,60	18,10	76,70
<i>Eosinophiles (%)</i>	15	1,73	1,40	0,00	3,90
<i>Basophiles (%)</i>	15	0,06	0,18	0,00	,70
<i>Lymphocytes(%)</i>	15	33,18	13,92	12,00	57,00
<i>Monocytes(%)</i>	15	18,51	11,16	3,00	43,70

Le tableau ci-dessus rapporte les données hématologiques des vaches à la mise bas. Le nombre moyen de leucocytes dans notre travail a été de  $17681,82 \pm 25546,70 / \text{mm}^3$ , alors que pour les hématies à été de  $6,14 \pm 0,62 \text{M} / \text{mm}^3$ . Nos résultats indiquent que la valeur moyenne de l'hématocrite à été de  $31,05 \pm 3,02$  %, alors que la valeur moyenne de l'hémoglobine a été de  $11,47 \pm 1,19$  g/dl.

Les valeurs moyennes de VGM, TGMH et CCMH ont été de  $(50,67 \pm 3,03 \mu\text{m}^3)$ ,  $(18,70 \pm 1,12 \text{pg})$  et  $(36,90 \pm 0,72 \text{g/dl})$  respectivement. Nous avons noté que le nombre moyen des plaquettes a été de  $383333,33 \pm 143771,98 / \text{mm}^3$ .

#### 1.4. Variation des paramètres hématologiques à 30 jours du post partum

Tableau 06 : Variation des paramètres hématologiques à 30 jours du post partum

Paramètre	N	Moyenne	Ecart-Type	Minimum	Maximum
<i>Leucocytes (/mm<sup>3</sup>)</i>	11	10827,27	3202,53	7500,00	17800,00
<i>Hématies (M/mm<sup>3</sup>)</i>	14	5,70	0,46	4,98	6,37
<i>HB g/dl</i>	14	10,49	0,78	9,30	11,70
<i>HT(%)</i>	10	28,46	3,00	24,30	32,80
<i>VGM (µm<sup>3</sup>)</i>	14	48,86	3,30	44,00	55,00
<i>TGMH(pg)</i>	13	18,44	0,93	16,30	20,10
<i>CCMH (g/dl)</i>	13	37,61	2,05	33,40	40,60
<i>Plaquettes (/mm<sup>3</sup>)</i>	14	400000,00	103803,81	222000,00	607000,00
<i>Neutrophiles (%)</i>	10	42,63	8,55	30,10	55,50
<i>Eosinophiles (%)</i>	10	3,64	2,61	0,80	9,30
<i>Basophiles (%)</i>	10	0,29	0,47	0,00	1,10
<i>Lymphocytes(%)</i>	10	36,35	7,50	25,00	51,30
<i>Monocytes(%)</i>	10	20,09	9,89	7,70	34,60

Le tableau ci-dessus rapporte les données hématologiques des vaches à 30 jours post partum. Le nombre moyen de leucocytes dans notre travail a été de  $10827,27 \pm 3202,53/\text{mm}^3$ , alors que pour les hématies à été de  $5,70 \pm 0,46 \text{ M}/\text{mm}^3$ .

Nos résultats montrent que la valeur moyenne de l'hématocrite à été de  $28,46 \pm 3,00$  %, alors pour la valeur moyenne de l'hémoglobine a été de  $10,49 \pm 0,78 \text{ g}/\text{dl}$ .

Les valeurs moyennes de VGM, TGMH et CCMH ont été de  $(48,86 \pm 3,30 \mu\text{m}^3)$ ,  $(18,44 \pm 0,93 \text{ pg})$  et  $(37,61 \pm 2,05 \text{ g}/\text{dl})$  respectivement. Nous avons constaté que le nombre moyen des plaquettes a été  $400000,00 \pm 103803,81/\text{mm}^3$ .

### 1.5.Variation des paramètres hématologiques à 60 jours du post partum :

**Tableau 07** : Variation des paramètres hématologiques à 60 jours du post partum.

Paramètre	N	Moyenne	Ecart-Type	Minimum	Maximum
<i>Leucocytes (/mm<sup>3</sup>)</i>	11	13181,82	8356,29	5500,00	34300,00
<i>Hématies (M/mm<sup>3</sup>)</i>	13	5,60	0,37	5,06	6,20
<i>HB g/dl</i>	12	10,13	0,69	8,80	11,30
<i>HT(%)</i>	13	26,47	1,54	23,50	28,20
<i>VGM (µm<sup>3</sup>)</i>	13	47,42	2,08	44,00	51,00
<i>TGMH(pg)</i>	12	18,28	0,79	17,40	19,60
<i>CCMH (g/dl)</i>	13	38,48	1,40	36,40	40,60
<i>Plaquettes (/mm<sup>3</sup>)</i>	13	367846,15	118769,98	77000,00	478000,00
<i>Neutrophiles (%)</i>	10	37,63	8,22	21,00	47,20
<i>Eosinophiles (%)</i>	10	3,23	2,19	0,90	8,80
<i>Basophiles (%)</i>	10	0,45	0,72	0,00	2,20
<i>Lymphocytes(%)</i>	10	34,14	14,45	21,50	59,70
<i>Monocytes(%)</i>	10	24,55	11,75	3,90	38,40

Le tableau ci-dessus rapporte les données hématologiques des vaches à 60 jours post partum. Le nombre moyen de leucocytes dans notre travail a été de  $13181,82 \pm 8356,29 /\text{mm}^3$ , alors que pour les hématies à été de  $5,60 \pm 0,37 \text{ M}/\text{mm}^3$ .

Nos résultats montrent que la valeur moyenne de l'hématocrite a été de  $26,47 \pm 1,54\%$ , alors pour la valeur moyenne de l'hémoglobine a été de  $10,13 \pm 0,69 \text{ g/dl}$ .

Les valeurs moyennes de VGM, TGMH et CCMH ont été de  $(47,42 \pm 2,08 \mu\text{m}^3)$ ,  $(18,28 \pm 0,79 \text{ pg})$  et  $(38,48 \pm 1,40 \text{ g/dl})$  respectivement. Nous avons noté que le nombre moyen des plaquettes a été de  $367846,15 \pm 118769,98 /\text{mm}^3$ .

## 1.6. Comparaison des paramètres hématologiques durant le péripartum :

**Tableau 08** : Tableau comparatif des paramètres hématologiques durant le péripartum.

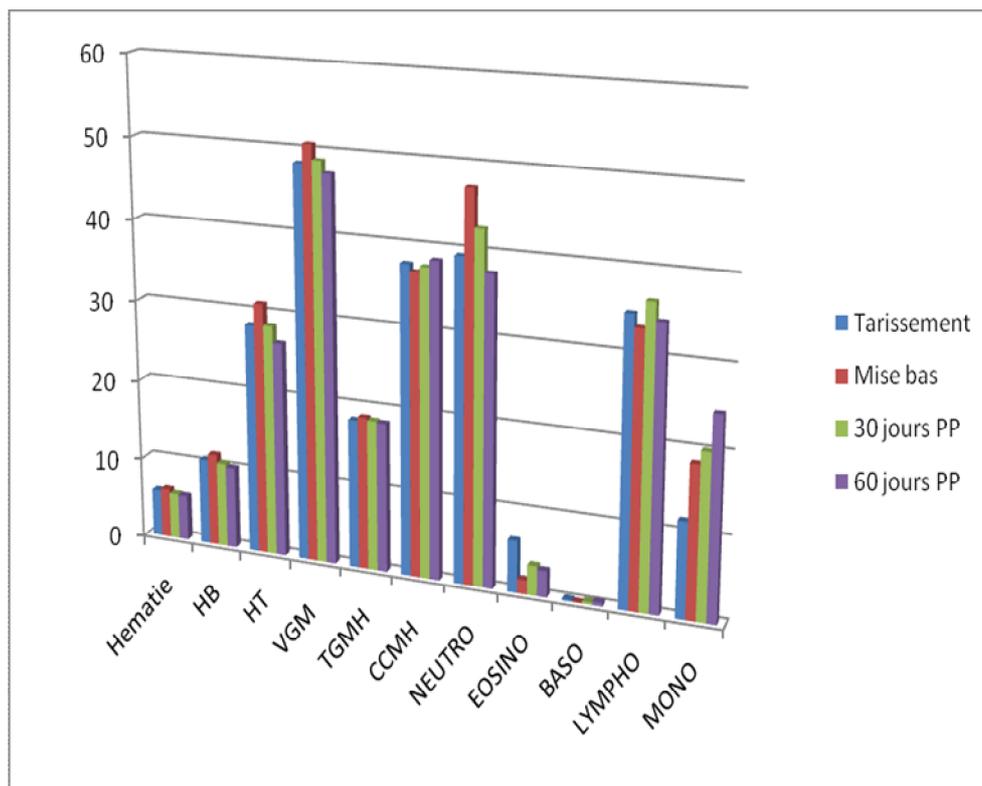
Période	Tariissement		Mise bas		30 jours PP		60 jours PP	
	Moyenne	Ecart-Type	Moyenne	Ecart-Type	Moyenne	Ecart-Type	Moyenne	Ecart-Type
<i>Leucocytes (mm<sup>3</sup>)</i>	9319,00	4828,28	17681,82	25546,70	10827,27	3202,53	13181,82	8356,29
<i>Hématies (M/mm<sup>3</sup>)</i>	5,86	0,60	<b>6,14*</b>	0,62	5,70	0,46	5,60	0,37
<i>HB g/dl</i>	10,68	1,07	<b>11,47*</b>	1,19	10,49	0,78	10,13	0,69
<i>HT(%)</i>	28,29	3,07	<b>31,05*</b>	3,02	28,46	3,00	26,47	1,54
<i>VGM (µm<sup>3</sup>)</i>	48,38	2,52	<b>50,67*</b>	3,03	48,86	3,30	47,42	2,08
<i>TGMH(pg)</i>	18,23	0,88	18,70	1,12	18,44	0,93	18,28	0,79
<i>CCMH (g/dl)</i>	37,76	1,07	<b>36,90*</b>	0,72	37,61	2,05	38,48	1,40
<i>Plaquettes (mm<sup>3</sup>)</i>	316800	79985,26	383333,33	143771,98	400000,00	103803,81	367846,15	118769,98
<i>Neutrophiles (%)</i>	39,33	14,77	47,25	18,60	42,63	8,55	37,63	8,22
<i>Eosinophiles (%)</i>	<b>6,31*</b>	4,45	1,73	1,40	3,64	2,61	3,23	2,19
<i>Basophiles (%)</i>	0,22	0,28	0,06	0,18	0,29	0,47	0,45	0,72
<i>Lymphocytes (%)</i>	34,75	11,62	33,18	13,92	36,35	7,50	34,14	14,45
<i>Monocytes (%)</i>	11,63	5,35	18,51	11,16	20,09	9,89	<b>24,55*</b>	11,75

\*Différence significative  $p < 0,05$

D'après les résultats de tableau ci-dessus on constate que les valeurs moyennes des hématies, de l'hémoglobine et de l'hématocrite présentent une augmentation significative ( $p < 0,05$ ) chez les vaches à la mise-bas par rapport aux autres périodes.

Nous avons constaté que la valeur moyenne de VGM a été significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches à la mise bas par rapport aux autres périodes, par contre la valeur moyenne de CCMH a été significativement faible ( $p < 0,05$ ) chez les vaches à la mise bas. La valeur moyenne des Eosinophiles est significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches en période de tariissement.

Nos résultats montrent que la valeur moyenne des monocytes a été significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches à 60 jours du post partum. Comme c'est indiqué clairement dans l'histogramme suivant :



**Figure 06 :** Les valeurs moyennes des paramètres hématologiques durant le péripartum

## 2. VARIATION DES CONCENTRATIONS SANGUINES DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES DANS LES DIFFERENTES PERIODES DU PERIPARTUM.

**Tableau 09 :** Concentrations sanguines des paramètres biochimiques dans différentes périodes du péripartum.

Paramètres	N	Moyenne	E-Type	Minimum	Maximum
Protéines totales (g/L)	65	81,22	8,39	62,00	118,00
Triglycérides (g/L)	65	0,12	0,07	0,03	0,34
Ca (mg/L)	65	88,91	10,97	46,00	110,00
P (mg/L)	64	59,52	17,86	28,00	142,00
Mg (mg/L)	65	21,11	7,03	11,00	49,00

Le tableau ci-dessus rapporte les données biochimiques des vaches dans les différentes phases suivies. La concentration sanguine des protéines totales dans notre travail a été de  $81,22 \pm 8,39$  g/L alors que pour la concentration sanguine des triglycérides à été  $0,12 \pm 0,12$  g/L.

On constate aussi que les concentrations sanguines en Ca, P et Mg ont été de (88,91±10,97 mg/L), (59,52±17,86 mg/L) et (21,11±7,03 mg/L) respectivement.

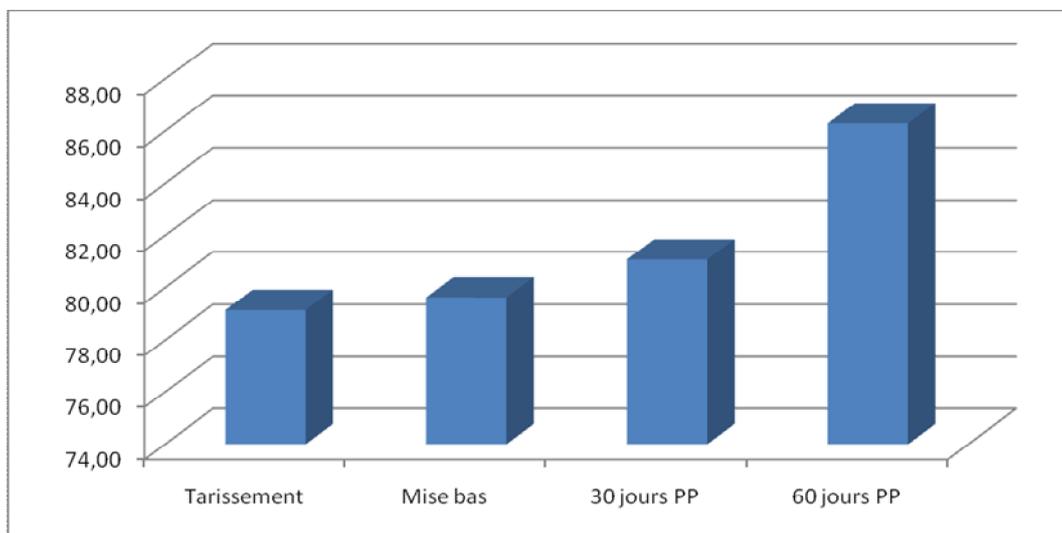
## 2.1.Variation de la concentration sanguine des protéines totales durant le péripartum :

**Tableau 10** : Concentration sanguine des protéines totales durant le péripartum

Paramètre	Protéines Totales (g/L)			
	Tarissement	Mise bas	30 jours PP	60 jours PP
Moyenne ± E-Type	79,14±6,14 <sup>a</sup>	79,63±12,85 <sup>a</sup>	81,07±5,46 <sup>ab</sup>	86,29±5,54 <sup>b</sup>

<sup>a,b</sup> désigne les différences significatives  $p < 0,05$

Ce tableau montre que la concentration sanguine des protéines totales est significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches à 60 jours du post partum 86,29±5,54 g/L par rapport aux vaches au tarissement et celles à la mise bas 79,14±6,14 g/L et 79,63±12,85 g/L respectivement, ce qui est très claire dans l'histogramme suivant :



**Figure 07** : Concentration sanguine des protéines totales durant le péripartum

Dans cette figure, on constate que la concentration sanguine des protéines totales la plus faible a été enregistrée chez les vaches en période de tarissement, puis elle augmente légèrement à la mise-bas, cette augmentation se poursuit à 30 jours du post partum pour atteindre un maximum à 60 jours du post partum.

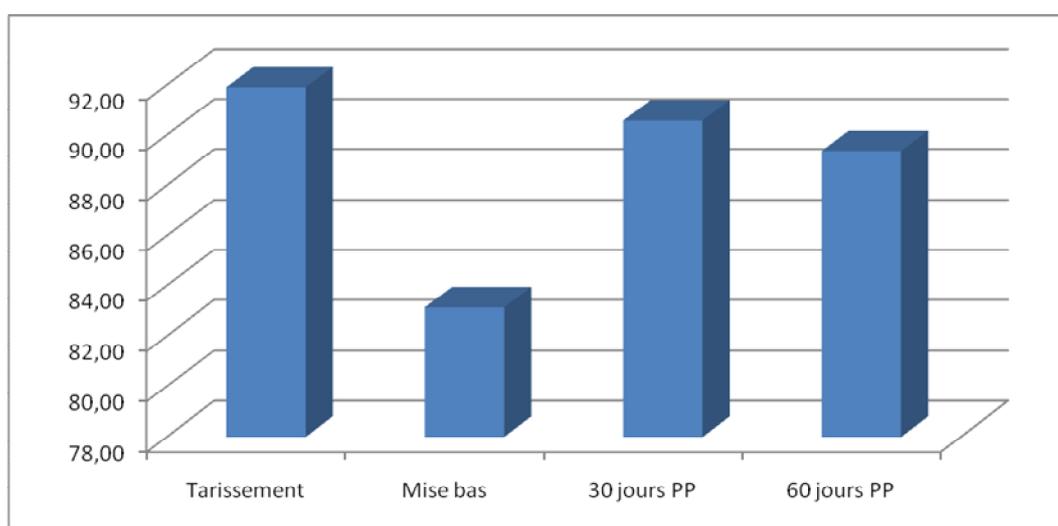
## 2.2. Variation de la concentration sanguine en calcium durant le péripartum :

**Tableau 11** : Concentration sanguine en calcium durant le péripartum :

Paramètre	Calcium (mg/L)			
	Tarissement	Mise bas	30 jours PP	60 jours PP
Moyenne ± E-Type	91,90±10,65 <sup>a</sup>	83,13±13,58 <sup>b</sup>	90,57±6,96 <sup>ab</sup>	89,36±9,90 <sup>ab</sup>

<sup>a,b</sup> désigne les différences significatives  $p < 0,05$

D'après les résultats de tableau ci-dessus on observe que la concentration sanguine en calcium est significativement faible ( $p < 0,05$ ) chez les vaches à la mise bas  $83,13 \pm 13,58$  mg/L par rapport aux vaches en période de tarissement  $91,90 \pm 10,65$  mg/L. Par contre on ne constate aucune différence significative entre la concentration sanguine en calcium chez les vaches en post partum (30 et 60 jours) et celles en période de tarissement ou à la mise bas.



**Figure 08** : Concentration sanguine en calcium durant le péripartum.

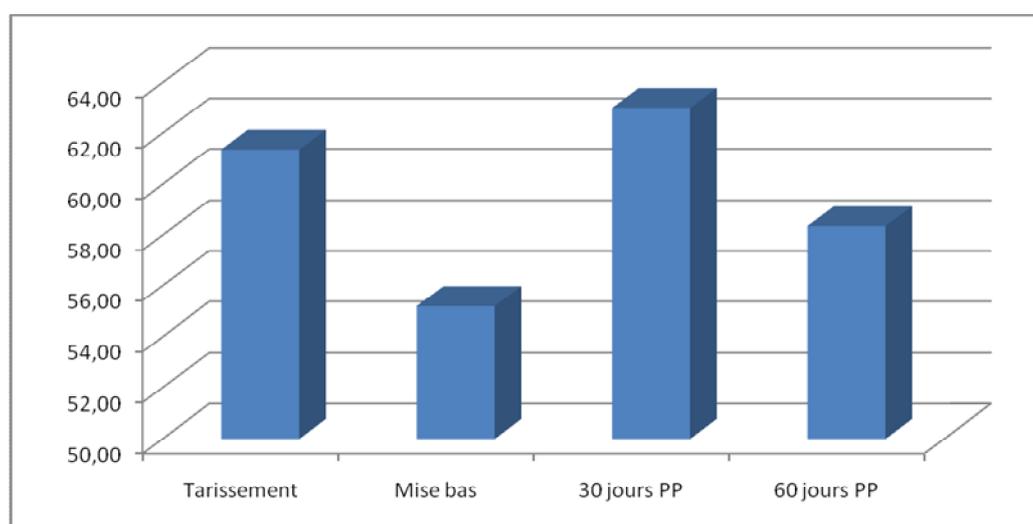
Cette figure montre que la concentration sanguine en calcium la plus élevée est observée chez les vaches en période de tarissement, cette concentration en calcium diminue remarquablement chez les vaches à la mise bas, puis elle augmente chez les vaches en post partum.

### 2.3. Variation de la concentration sanguine en phosphore durant le péripartum :

**Tableau 12 :** Concentration sanguine en phosphore durant le péripartum

Paramètre	Phosphore (mg/L)			
	Tarissement	Mise bas	30 jours PP	60 jours PP
Moyenne ± E-Type	61,35±15,45	55,19±25,75	63±12,81	58,36±15,01

D'après les résultats de tableau ci-dessus on constate une diminution non significative ( $p > 0.05$ ) de la concentration sanguine en phosphore chez les vaches à la mise-bas 55,19±25,75 mg/L puis elle augmente chez les vaches à 30 jours du post partum pour atteindre son maximum 63±12,81 mg/L et elle diminue à 60 jours du post partum 58,36±15,01 mg/L.



**Figure 09 :** Concentration sanguine en phosphore durant le péripartum

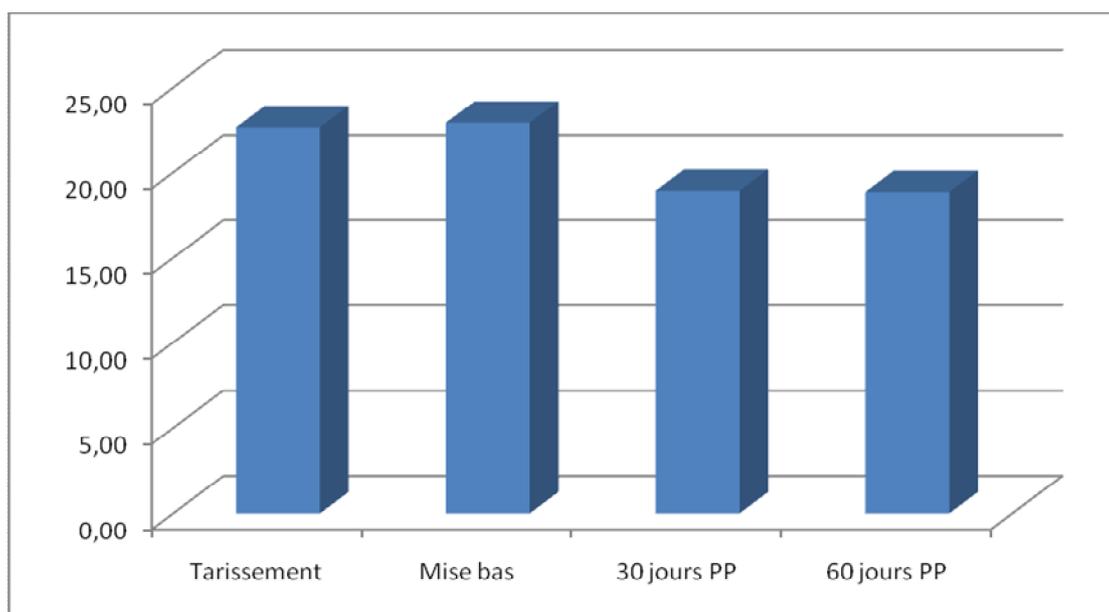
Cette figure montre que la concentration sanguine en phosphore la plus élevée est constatée chez les vaches à 30 jours du post partum, tandis que la concentration sanguine en phosphore la plus faible coïncide avec la mise bas.

## 2.4. Variation de la concentration sanguine en magnésium durant le péripartum :

**Tableau 13 :** Concentration sanguine en magnésium durant le péripartum

Paramètre	Magnésium (mg/L)			
	Tarissement	Mise bas	30 jours PP	60 jours PP
Moyenne $\pm$ E-Type	22,67 $\pm$ 6,88	22,94 $\pm$ 10,74	18,93 $\pm$ 3,07	18,86 $\pm$ 3,09

D'après les résultats de ce tableau on remarque une légère augmentation, cependant non significative ( $p > 0.05$ ), de la concentration sanguine en magnésium chez les vaches à la mise bas 18,93 $\pm$ 3,07mg/L, puis elle diminue progressivement chez les vaches à 30 et 60 jours du post partum 18,93 $\pm$ 3,07 mg/L et 18,86 $\pm$ 3,09 mg/L respectivement.



**Figure 10 :** Concentration sanguine en magnésium durant le péripartum

Cette figure montre que la concentration sanguine en magnésium la plus élevée est observée chez les vaches à la mise bas, tandis que concentration sanguine en magnésium la plus faible est constatée chez les vaches à 60 jours du post partum.

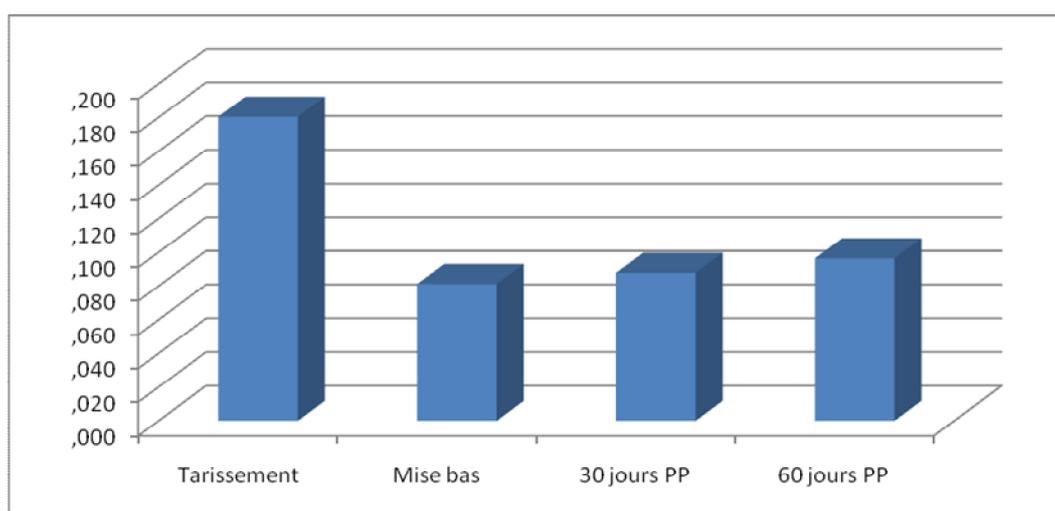
## 2.5. Variation des concentrations sanguines des triglycérides durant le péripartum :

**Tableau 14** : Concentration sanguine des triglycérides durant le péripartum

Paramètre	Triglycérides (g/L)			
	Tarissement	Mise bas	30 jours PP	60 jours PP
Moyenne ± E-Type	0,180±0,07 <sup>a</sup>	0,082±0,03 <sup>b</sup>	0,09±0,03 <sup>b</sup>	0,09±0,05 <sup>b</sup>

<sup>a,b</sup> désigne les différences significatives  $p < 0,05$

D'après les résultats de tableau ci-dessus on observe une augmentation significative ( $p < 0,05$ ) de la concentration sanguine des triglycérides chez les vaches au tarissement 0,180±0,07 g/L par rapport aux autres stades du péripartum.



**Figure 11** : Concentration sanguine des triglycérides durant le péripartum

Cette figure montre que la concentration sanguine des triglycérides la plus élevée est observée chez les vaches au moment de tarissement, tandis que la concentration sanguine des triglycérides la plus faible est constatée chez les vaches à la mise bas. Puis la concentration sanguine des triglycérides augmente légèrement chez les vaches à 30 et 60 jours du post partum.

## 2.6. Evolution de score body des vaches durant le péripartum :

Tableau 15 : Score body des vaches durant le péripartum.

Paramètre	N	Tarissement	Mise bas	30 jours PP	60 jours PP
SB	65	3,40±0,38	2,93±0,42	2,57±0,55	2,58±0,57

Le tableau ci-dessus montre que de la moyenne de score body la plus élevée a été constatée chez les vaches au tarissement 3,40±0,38/5, puis elle diminue progressivement chez les vaches à la mise bas et à 30 jours du post partum 2,93±0,42 et 2,57±0,55/5 respectivement, cette moyenne de score body augmente légèrement à 60 jours du post partum 2,58±0,57/5.

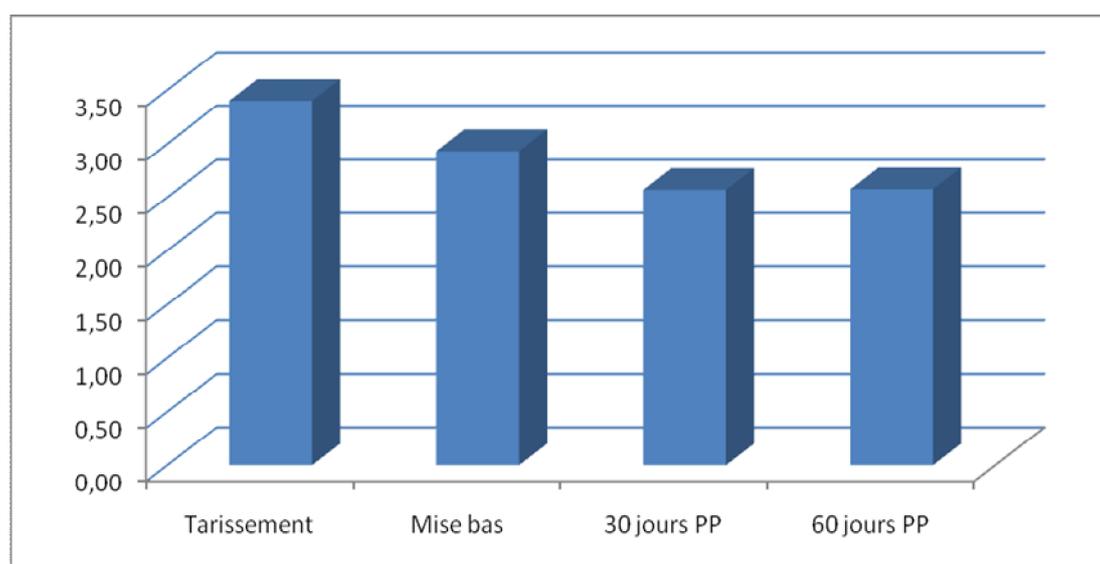


Figure 12 : Score body des vaches durant le péripartum

De cette figure on constate que la moyenne la plus élevée de score body est observée au moment de tarissement, suivi d'une diminution lors de la mise bas. La moyenne la plus faible a été observée à 30 jours du post partum.

## 2.7. Comparaison des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés durant le peripartum

**Tableau 16 :** Tableau comparatif des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés durant le péripartum.

Paramètre		Protéines (g/L)	Triglycérides (g/L)	Ca (mg/L)	P (mg/L)	Mg (mg/L)
Tarisement	Moyenne	79,14	<b>0,18*</b>	91,90	61,35	22,67
	E-type	6,14	0,07	10,65	15,45	6,88
Mise bas	Moyenne	79,63	0,08	<b>83,13*</b>	55,19	22,94
	E-type	12,85	0,03	13,58	25,75	10,74
30 jours PP	Moyenne	81,07	0,09	90,57	63,00	18,93
	E-type	5,46	0,03	6,96	12,81	3,08
60 jours PP	Moyenne	<b>86,29*</b>	0,10	89,36	58,36	18,86
	E-type	5,54	0,05	9,90	15,01	3,08

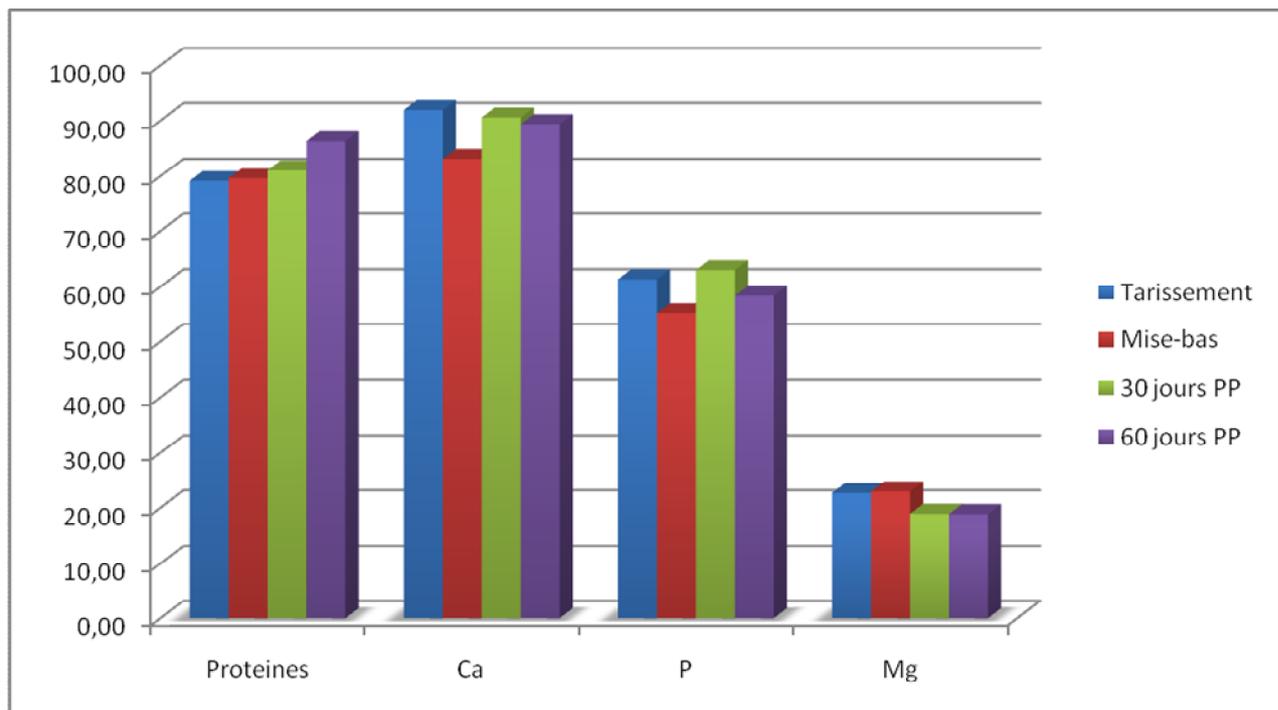
\*Différence significative  $p < 0,05$

D'après les résultats de tableau ci-dessus on constate que la concentration sanguine des protéines totales a été significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches à 60 jours du post partum  $86,29 \pm 5,54$  g/L par rapport aux vaches à la mise bas  $79,63 \pm 12,85$  g/L et au tarissement  $79,14 \pm 6,14$  g/L, et celles à 30 jours du post partum  $81,07 \pm 5,46$  g/L.

La concentration sanguine des triglycérides a été significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches en tarissement  $0,180 \pm 0,07$  g/L par rapport aux autres vaches à la mise bas  $0,082 \pm 0,03$  g/L et celles à 30 et 60 jours post partum  $0,09 \pm 0,03$  g/L et  $0,09 \pm 0,05$  g/L respectivement.

La concentration sanguine en calcium a été significativement faible ( $p < 0,05$ ) chez les vaches à la mise bas  $83,13 \pm 13,58$  mg/L par rapport aux vaches au tarissement  $91,90 \pm 10,65$  mg/L.

Pour la concentration sanguine en phosphore et en magnésium nous n'avons constaté aucune différence statistiquement significative pour les différentes périodes de prélèvements.



**Figure 13 :** Concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés durant le péripartum.

Cette figure montre que la concentration sanguine des protéines totales la plus élevée a été constatée chez les vaches à 60 jours du post partum, tandis que la concentration sanguine des protéines totales la plus faible a été observée chez les vaches en période de tarissement.

La concentration sanguine en calcium la plus élevée a été observée chez les vaches en période de tarissement, tandis que la concentration sanguine en calcium la plus faible a été constatée chez les vaches à la mise bas.

La concentration sanguine en phosphore la plus élevée a été constatée chez les vaches à 30 jours du post partum, tandis que la concentration sanguine en phosphore la plus faible a été observée chez les vaches à la mise bas.

La concentration sanguine en magnésium la plus élevée a été observée chez les vaches à la mise bas, tandis que la concentration sanguine en magnésium la plus faible a été remarquée chez les vaches à 60 jours du post partum.

## 2<sup>e</sup> PARTIE :

### 3.VARIATION DES CONCENTRATIONS SANGUINES DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES ETUDIES CHEZ LES VACHES SAINES, HYPOCALCEMIQUES, ET CELLES SOUFFRANT D'UNE RETENTION PLACENTAIRE.

Dans le but de savoir quelle est l'élément qui avait une influence directe sur l'apparition de la rétention placentaire ou de l'hypocalcémie à la mise bas, nous avons suivi l'évolution des paramètres suivant : Le scor-body, les protéines totales, les triglycérides, le calcium, le phosphore, le magnésium.

#### 3.1.Variation des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches saines :

**Tableau 17** : Concentration sanguine des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches saines.

		Tarisement		Mise-bas	
Paramètre	N	Moyenne	E-type	Moyenne	E-type
<i>SB</i>	37	2,93	0,46	2,42	0,43
<i>Protéines totales (g/L)</i>	37	62,16	9,81	65,97	9,55
<i>Trigly (g/L)</i>	37	0,16	0,06	0,14	0,04
<i>Ca (mg/L)</i>	37	85,62	11,65	79,32	10,72
<i>P (mg/L)</i>	37	46,68	14,60	47,54	19,94
<i>Mg (mg/L)</i>	37	17,35	3,17	20,84	3,72

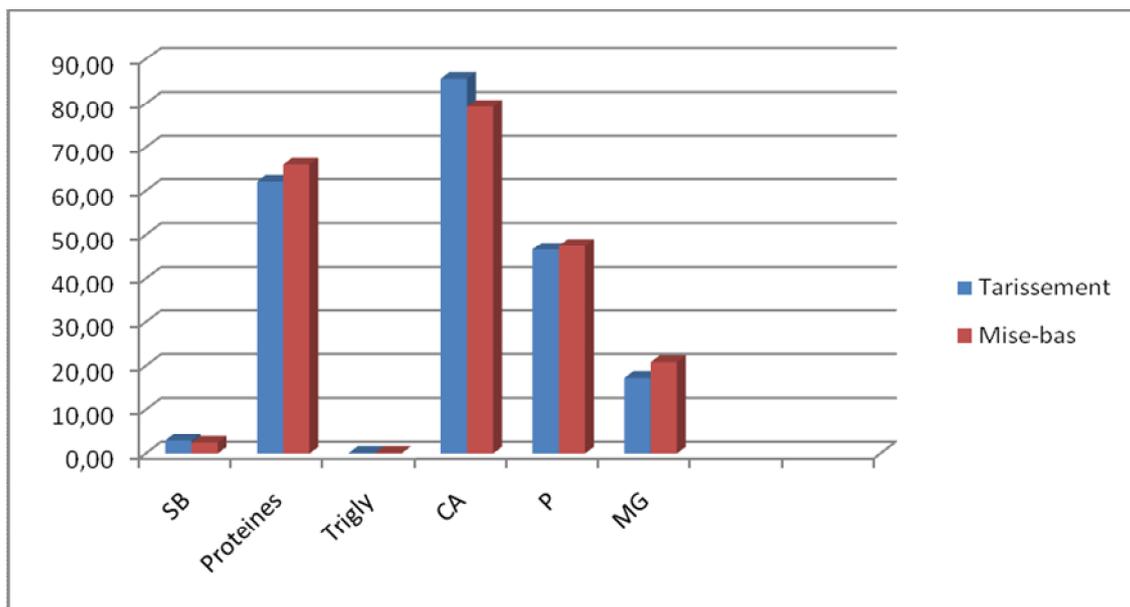
Le tableau ci-dessus rapporte que la moyenne de score body des vaches saines au tarissement est de  $2.93 \pm 0,46/5$  ce qu'est élevée par rapport aux vaches saines à la mise bas  $2,42 \pm 0,43/5$ .

Nous avons noté que la concentration sanguine des protéines totales des vaches saines au tarissement a été de  $62,16 \pm 9,81$  g/L. Cependant, il ya une légère augmentation de la concentration sanguine des protéines totales des vaches saines à la mise bas  $65,97 \pm 9,55$  g/L.

Nos résultats montrent une diminution de la concentration sanguine des triglycérides des vaches saines à la mise bas  $0,16 \pm 0,06$  g/L, par rapport aux vaches saines en période de tarissement  $0,14 \pm 0,04$  g/L.

La concentration sanguine en Ca obtenu indique une diminution chez les vaches saines à la mise bas  $79,32 \pm 10,72$  mg/L, par rapport aux vaches au tarissement  $85,62 \pm 11,65$  mg/L.

Les concentrations sanguines en P et Mg sont légèrement élevées chez les vaches saines à la mise bas par rapport à celles au tarissement.



**Figure 14 :** Concentration sanguine des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches saines

Cette figure montre que la moyenne de score body a diminué chez les vaches saines à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement. La concentration sanguine des protéines totales a augmenté chez les vaches saines à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement.

Nous avons noté aussi que la concentration sanguine des triglycérides a diminué chez les vaches saines à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement, et que la concentration sanguine en Ca a diminué chez les vaches saines à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement.

La concentration sanguine en P a légèrement augmenté chez les vaches saines à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement, et la concentration sanguine en Mg a augmenté chez les vaches saines à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement.

### 3.2. Variation des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches hypocalcémiques

**Tableau 18** : Concentration sanguine des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches hypocalcémiques

Période		Tarisement		Mise-bas	
Paramètre	N	Moyenne	E-type	Moyenne	E-type
<i>SB</i>	3	4,00	0,00	3,00	0,00
<i>Protéines totales (g/L)</i>	3	83,00	7,94	95,00	21,66
<i>Trigly (g/L)</i>	3	0,22	0,03	0,10	0,05
<i>Ca (mg/L)</i>	3	98,33	9,07	48,67	15,18
<i>P (mg/L)</i>	3	65,33	20,60	62,33	70,94
<i>Mg (mg/L)</i>	3	21,67	0,58	31,33	15,70

Le tableau ci-dessus rapporte que la moyenne de score body a été de 4/5 pour les vaches hypocalcémiques au tarissement, ce qui est élevée par rapport aux vaches hypocalcémiques à la mise bas 3/5.

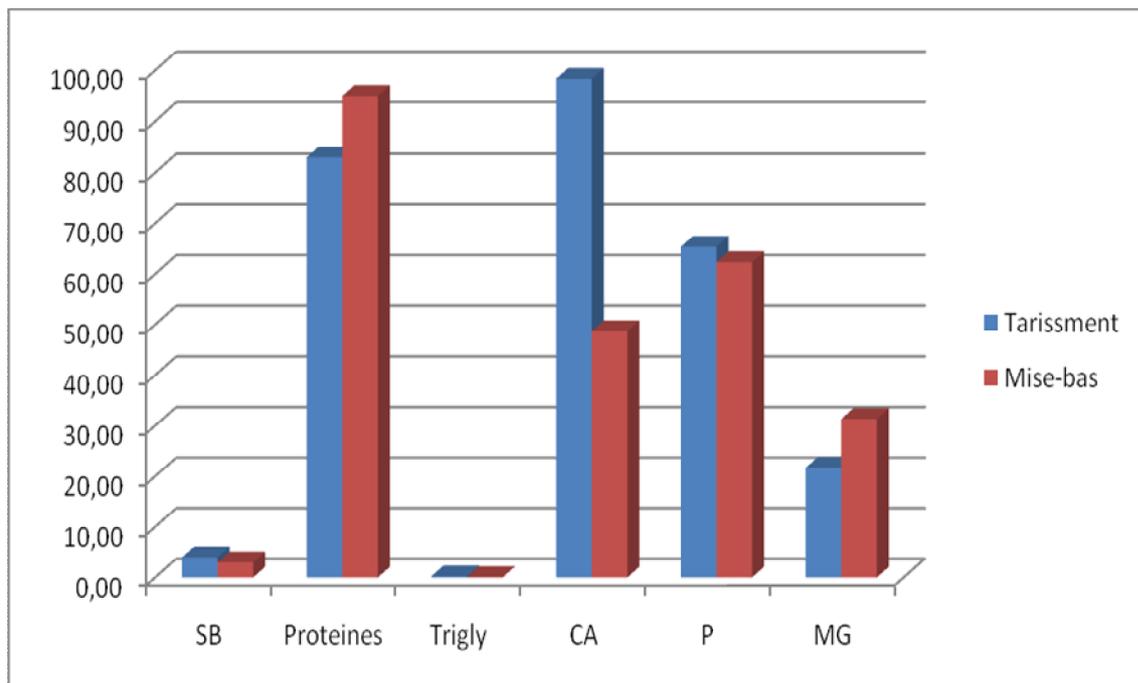
Nous avons noté une augmentation de la concentration sanguine des protéines totales des vaches hypocalcémiques à la mise bas  $95,00 \pm 21,66$  g/L par rapport à celles en période de tarissement  $83,00 \pm 7,94$  g/L.

Nos résultats montrent une diminution de la concentration sanguine des triglycérides chez les vaches hypocalcémiques à la mise bas  $0,22 \pm 0,03$  g/L par rapport aux vaches au tarissement  $0,10 \pm 0,05$  g/L.

La concentration sanguine en calcium a diminué d'une façon drastique chez les vaches hypocalcémiques à la mise bas  $48,67 \pm 15,18$  mg/L par rapport aux vaches au tarissement  $98,33 \pm 9,07$  mg/L.

Nous avons relevé une légère diminution de la concentration sanguine en phosphore chez les vaches hypocalcémiques à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement  $62,33 \pm 70,94$  mg/L et  $65,33 \pm 20,60$  mg/L respectivement.

Nos résultats indiquent une augmentation de la concentration sanguine en magnésium chez les vaches hypocalcémiques à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement  $31,33 \pm 15,70$  mg/L et  $21,67 \pm 0,58$  mg/L et respectivement.



**Figure 15:** Concentration sanguine des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches hypocalcémiques

Cette figure montre que la moyenne de score body a diminué chez les vaches hypocalcémiques à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement.

La concentration sanguine des protéines totales avait augmenté chez les vaches hypocalcémiques à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement, alors que que la concentration sanguine des triglycérides a diminué chez les ces vaches à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement.

Pour la concentration sanguine en Ca on observe une diminution drastique chez les vaches hypocalcémiques à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement ,et la concentration sanguine en P a diminué chez les vaches à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement. Cependant, la concentration sanguine en Mg a augmenté chez les vaches hypocalcémiques à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement.

### 3.3.Variation des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches souffrant d'une rétention placentaire

**Tableau 19** : Concentration sanguine des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches souffrant d'une rétention placentaire

Periode		Tarisement		Mise-bas	
Paramètre	N	Moyenne	E-type	Moyenne	E-type
<i>SB</i>	11	3,36	0,50	2,82	0,40
<i>Proteines totales (g/L)</i>	11	68,18	12,98	73,00	10,34
<i>Trigly (g/L)</i>	11	0,18	0,05	0,13	0,04
<i>Ca (mg/L)</i>	11	83,73	11,69	79,18	14,67
<i>P (mg/L)</i>	11	46,00	10,82	46,91	12,55
<i>Mg (mg/L)</i>	11	17,18	4,00	19,73	3,32

Nous pouvons voir sur ce tableau que, pour les vaches souffrant d'une rétention placentaire, la moyenne du score body, pendant la période de tarissement, a été de 3,36/5. Par contre la moyenne du score body pour les mêmes vaches, à la mise bas, a été de 2,82/5.

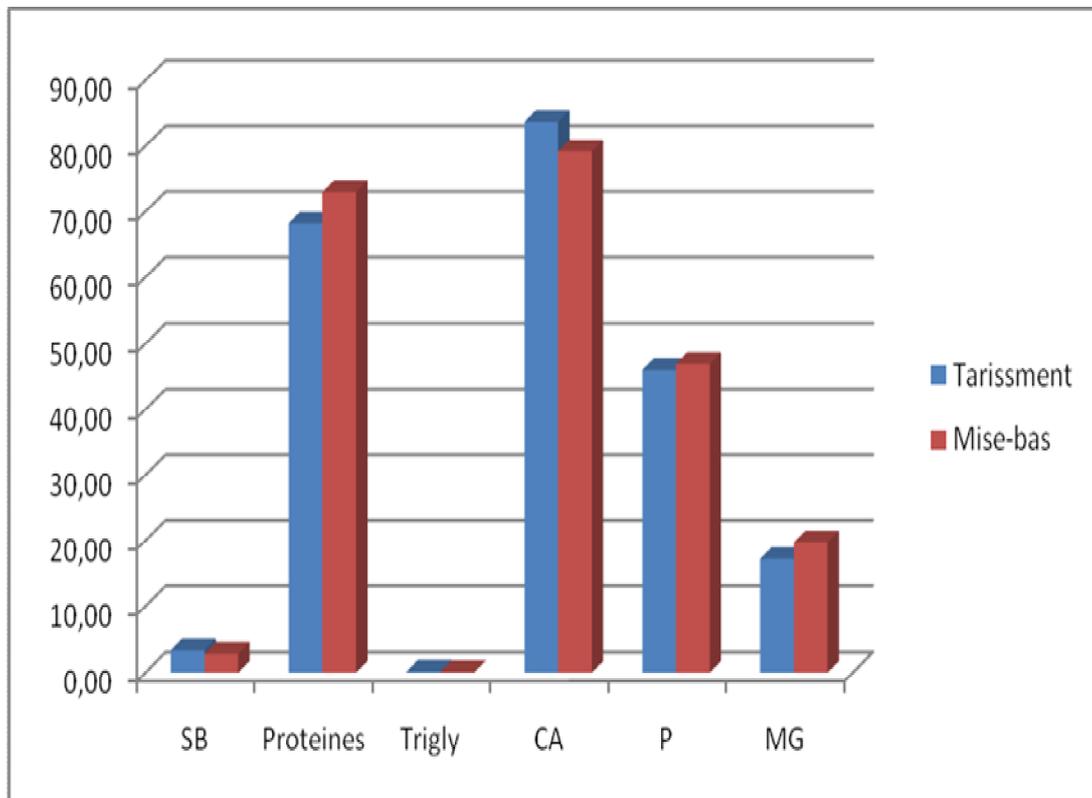
Nous avons relevé une augmentation de la concentration sanguine des protéines totales des vaches souffrant d'une rétention placentaire à la mise bas par rapport à celles au tarissement  $73,00 \pm 10,34$  g/L et  $68,18 \pm 12,98$  g/L respectivement.

Nos résultats montrent une légère diminution de la concentration sanguine des triglycérides chez les vaches souffrant d'une rétention placentaire à la mise bas par rapport à celles en période de tarissement  $0,13 \pm 0,04$  g/L et  $0,18 \pm 0,05$  g/L respectivement.

Les résultats de la concentration sanguine en Ca obtenus indiquent une diminution chez les vaches souffrant d'une rétention placentaire à la mise bas par rapport à celles au tarissement  $79,18 \pm 14,67$  mg/L et  $83,73 \pm 11,69$  mg/L respectivement.

De plus nous avons relevé une légère augmentation de la concentration sanguine en P chez les vaches souffrant d'une rétention placentaire à la mise bas par rapport à celles au tarissement  $46,91 \pm 10,82$  mg/L et  $46,00 \pm 10,82$  mg/L respectivement.

Nos résultats indiquent aussi une augmentation de la concentration sanguine en magnésium chez les vaches souffrant d'une rétention placentaire à la mise bas par rapport à celles au tarissement  $19,73 \pm 3,32$  mg/L et  $17,18 \pm 4,00$  mg/L respectivement. Ce qui est bien claire dans la figure suivante :



**Figure 16:** Concentration sanguine des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches souffrant d'une rétention placentaire

**3.4. Comparaison des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés entre les vaches saines, les vaches hypocalcémiques et les vaches souffrant d'une rétention placentaire.**

**3.4.1. Comparaison des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés entre les vaches en période de tarissement.**

**Tableau 20 :** Concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches saines, hypocalcémiques et celles souffrant d'une rétention placentaire en période de tarissement.

Période	Tarissement		
	Vaches saines (N=37)	Rétention Placentaire (N=11)	Fièvre vitulaire (N=3)
<i>SB</i>	2,93±0,46	3,36±0,50	<b>4,00±0,00*</b>
<i>Protéines totales (g/L)</i>	62,16±9,81	68,18±12,98	<b>83,00±7,94*</b>
<i>Trigly (g/L)</i>	0,16±0,06	0,18±0,05	0,22±0,03
<i>Ca (mg/L)</i>	85,62±11,65	83,73±11,69	98,33±9,07
<i>P (mg/L)</i>	46,68±14,60	46,00±10,82	<b>65,33±20,60*</b>
<i>Mg (mg/L)</i>	17,35±3,17	17,18±4,00	<b>21,67±0,58*</b>

(\*) Désigne une différence significative  $p < 0,05$ .

D'après les résultats notés dans le tableau ci-dessus, la moyenne de score body a été significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches hypocalcémiques 4/5 par rapport aux vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire 2,93/5 et 3,36/5 respectivement.

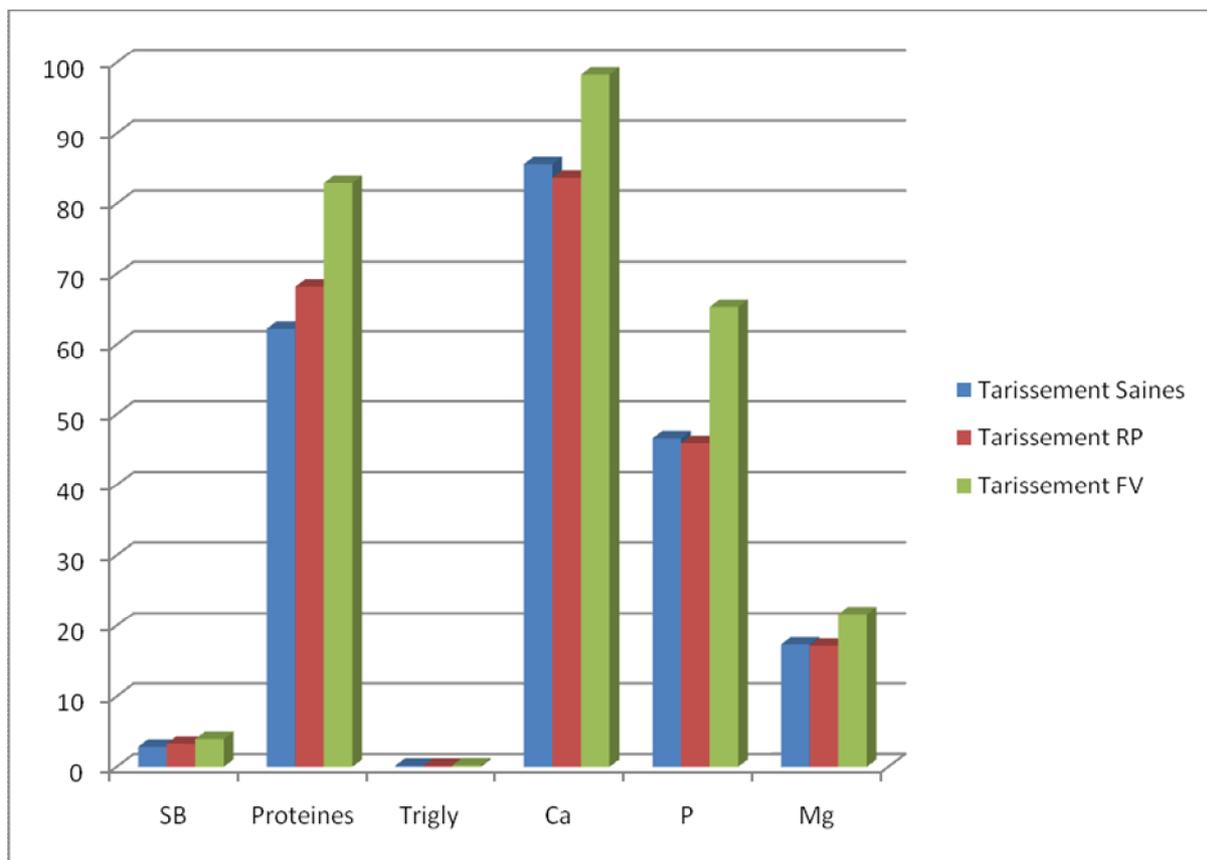
Nos résultats montrent que la concentration sanguine des protéines totales est significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches hypocalcémiques 83,00±7,94 g/L par rapport aux vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire 62,16±9,81 g/L et 68,18±12,98 g/L respectivement.

Nous avons constaté que la concentration sanguine des triglycérides la plus élevée a été observée chez les hypocalcémiques 0,22±0,03 g/L par rapport aux vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire 0,16±0,06 g/L et 0,18±0,05 g/L respectivement. Cette différence n'a pas été significative.

Nos résultats indiquent que la concentration sanguine en calcium la plus élevée a été constatée chez les vaches hypocalcémiques  $98,33 \pm 9,07$  mg/L, tandis que la concentration sanguine en Ca la plus faible a été observée chez les vaches souffrant d'une rétention placentaire  $83,73 \pm 11,69$  mg/L.

La concentration sanguine en phosphore a été significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches hypocalcémiques  $65,33 \pm 20,60$  mg/L par rapport aux vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire  $46,68 \pm 14,60$  mg/L et  $17,18 \pm 4,00$  mg/L respectivement.

La concentration sanguine en magnésium a été significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches hypocalcémiques  $21,67 \pm 0,58$  mg/L par rapport aux vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire  $17,35 \pm 3,17$  mg/L et  $17,18 \pm 4,00$  mg/L respectivement. Comme il est bien montré dans la figure suivante :



**Figure 17:** Concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches saines, hypocalcémiques et celles souffrant d'une rétention placentaire en période de tarissement.

### 3.4.2. Comparaison des concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés entre les vaches en période de la mise bas:

**Tableau 21** : Concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches saines, les vaches hypocalcémiques et les vaches souffrant d'une rétention placentaire à la mise bas.

Période	Mise-bas		
	Vaches saines (N=37)	Rétention Placentaire (N=11)	Fièvre vitulaire (N=3)
<i>SB</i>	2,42±0,43	2,82±0,40	<b>3,00±0,00*</b>
<i>Protéines totales (g/L)</i>	65,97±9,55	73,00±10,34	<b>95,00±21,66*</b>
<i>Trigly(g/L)</i>	0,14±0,04	0,13±0,04	0,10±0,05
<i>Ca (mg/L)</i>	79,32±10,72	79,18±14,67	<b>48,67±15,18*</b>
<i>P (mg/L)</i>	47,54±19,94	46,91±12,55	62,33±70,94
<i>Mg (mg/L)</i>	20,84±3,72	19,73±3,32	<b>31,33±15,70*</b>

(\*) Désigne une différence significative  $p < 0,05$ .

D'après les résultats indiqués dans le tableau ci-dessus, la moyenne du score body chez les vaches hypocalcémiques 3/5 était significativement élevée ( $p < 0,05$ ) par rapport aux vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaires 2,42/5 et 2,82/5 respectivement.

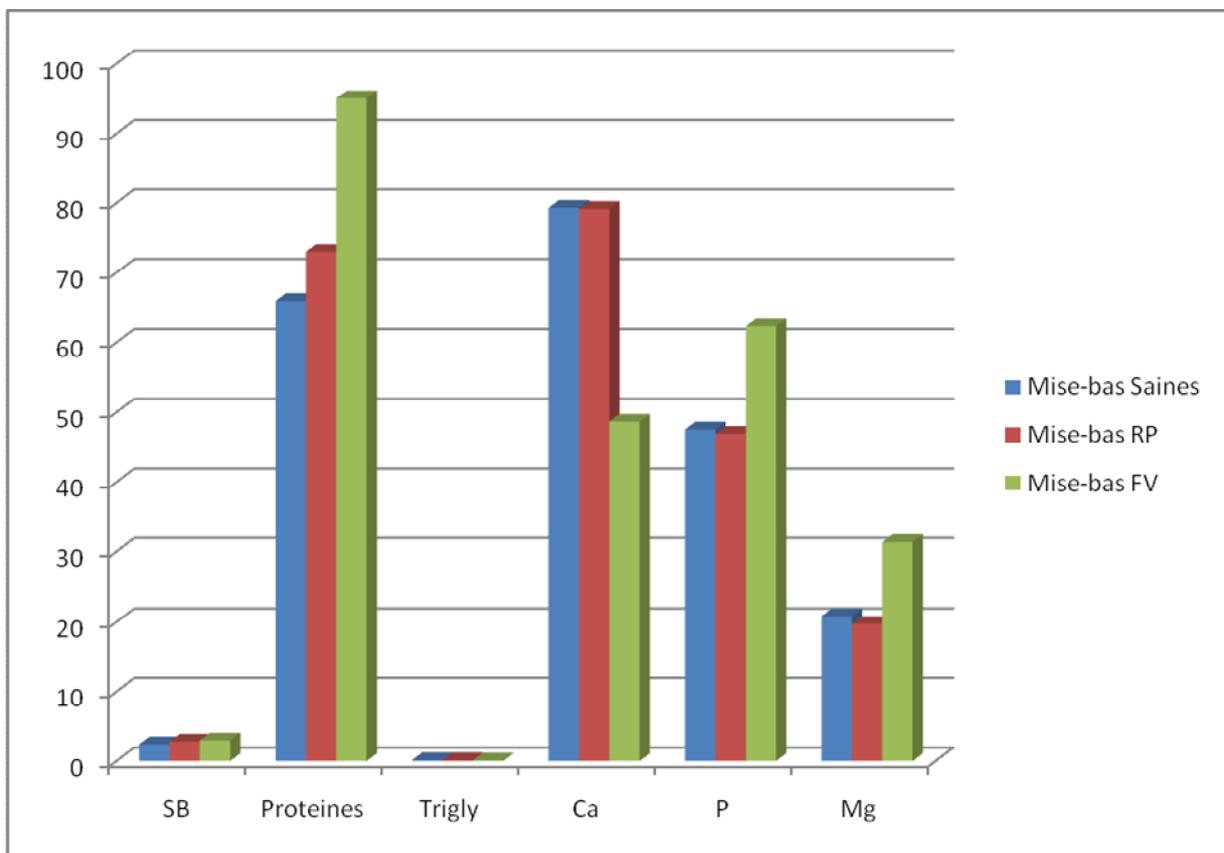
Nos résultats montrent aussi que la concentration sanguine des protéines totales est significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches hypocalcémiques 95,00±21,66 g/L par rapport aux vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire 65,97±9,55 g/L et 73,00±10,34 g/L respectivement.

Nous avons constaté que la concentration sanguine des triglycérides la plus élevée a été observée chez les vaches saines 0,14±0,04 g/L par rapport aux vaches hypocalcémiques et celles souffrant d'une rétention placentaire 0,10±0,05 g/L et 0,13±0,04 g/L respectivement. Cette différence n'a pas été significative.

De plus, nos résultats indiquent que concentration sanguine en calcium a été significativement basse ( $p < 0,05$ ) chez les hypocalcémiques 48,67±15,18 mg/L par rapport aux vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire 79,32±10,72 mg/L et 79,18±14,67 mg/L respectivement.

La concentration sanguine en phosphore a été élevée chez les vaches hypocalcémiques  $62,33 \pm 70,94$  mg/L par rapport aux vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire  $47,54 \pm 19,94$  mg/L et  $46,91 \pm 12,55$  mg/L respectivement. Cette différence n'a pas été significative.

Tandis que la concentration sanguine en magnésium a été significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches hypocalcémiques  $31,33 \pm 15,70$  mg/L par rapport aux vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire  $20,84 \pm 3,72$  mg/L et  $19,73 \pm 3,32$  mg/L respectivement. Comme il est bien indiqué dans la figure suivante :



**Figure 18** : Concentrations sanguines des paramètres biochimiques étudiés chez les vaches saines, les vaches hypocalcémiques et les vaches souffrant d'une rétention placentaire à la mise bas.

## DISCUSSION

### 1. La variation des paramètres hématologique durant le péripartum

Les résultats de notre étude montrent un nombre des hématies significativement élevé ( $p < 0,05$ ) chez les vaches à la mise bas. Par contre nous avons constaté une diminution non significative de nombre des hématies chez les vaches à 30 et 60 jours du post partum par rapport à celles de tarissement.

Les résultats de la présente étude sont en accord avec (Klinkon et Zadnik, 1999) qui ont rapporté que le nombre des globules rouges a été significativement élevé chez des vaches laitières prélevées le jour de parturition par rapport aux vaches prélevées 10 jours avant la parturition et 4 jours après. De même (Talvelkar, *et al.*, 2006) ont constaté que le nombre de globules rouges était significativement plus élevé le jour du vêlage, une semaine avant la mise bas, puis chute significativement une semaine après la mise la mise bas chez les buffles.

(Flores, *et al.*, 1990), n'ont pas trouvé des différences significatives dans le nombre des globules rouges entre la gestation et la lactation précoce chez les vaches.

Contrairement à notre étude (Nazifi, *et al.*, 2004) ont constaté que le nombre de globules rouges chez les vaches gestantes était significativement plus élevé que celui des vaches en post-partum dans les 55 à 60 jours suivant la mise bas.

Les valeurs de l'hémoglobine obtenues dans notre étude indiquent une concentration de l'hémoglobine significativement élevé ( $p < 0,05$ ) chez les vaches à la mise bas, ainsi qu'une augmentation qui n'a pas été significative pour les vaches en tarissement.

Les résultats de la présente étude sont en accord avec (Steinhardt, *et al.*, 1994 ; Klinkon et Zadnik, 1999 ; Abdellatif, *et al.*, 2009) qui ont tous trouvé que la concentration d'Hb était significativement plus élevée au cours du dernier trimestre de la gestation et les valeurs les plus élevées ont été trouvées le jour de la parturition.

Les résultats de la présente étude ne sont pas en accord avec les conclusions de (Mir, *et al.*, 2008 ; Hagawane, *et al.*, 2009) qui ont constaté que la concentration d'Hb a diminué de manière significative au cours de l'avancement de la gestation jusqu'à la parturition et le premier mois de lactation. La diminution de la teneur en Hb pendant la gestation pourrait être due à la dilution du sang qui résulte de l'augmentation des volumes plasmatiques (Singh *et al.*, 1991).

D'après la présente étude, nous avons constaté un taux d'hématocrite significativement élevé ( $p < 0,05$ ) chez les vaches laitières à la mise bas, de même qu'une augmentation non significative de l'hématocrite chez les vaches en tarissement par rapport à celles de 30 et 60 jours du post partum.

Nos résultats sont en accord avec des travaux rapportant une augmentation de l'hématocrite au fur et à mesure de l'avancement de la gestation, le volume des globules rouges augmentait entraînant une augmentation du volume d'eau pendant la gestation avancée (Kataria, *et al.*,2002; Nazifi, *et al.*,2004 ; Abdellatif *et al.*,2009).

Contrairement à notre étude, (Sattar et Mirza 2009; Neelu, *et al.*,1996) ont rapporté des valeurs d'hématocrite significativement élevés chez les génisses non gestantes par rapport aux vaches gestantes et des valeurs significatives faibles ( $p \leq 0,05$ ) ont été observées chez les vaches en tarissement, tandis que d'autres chercheurs n'ont pas trouvé de différence significative entre la valeur d'hématocrite pendant la gestation et après la parturition (Balicki et Yildiz, 2005) chez les moutons, (Kilnkon et Zadnik, 2007) chez les vaches; (Hagawane *et al.*,2009) chez les buffles.

Les résultats de la présente étude ont montré une valeur de VGM significativement élevé ( $p < 0,05$ ) et une valeur de CCMH significativement faible ( $p < 0,05$ ) chez les vaches à la mise bas. De même qu'une augmentation non significative de la valeur de TGMH à cette même période.

Nos résultats sont en accord avec les travaux de (Kupezynski et Chudoba-Drozdowska, 2002), qui ont noté que les valeurs de VGM et TGMH augmentaient à la mise bas, tandis que la valeur de CCMH diminuait pendant la même période. De même (Mbassa, 1991) a observé que les valeurs de VGM et de TGMH augmentaient au cours du dernier stade de la gestation chez la chèvre de Landrace au Danemark.

(Sattar et Meriza, 2009 ; Kupezynski et Bozena, 2002) ont trouvé que les valeurs de VGM, de TGMH et de CCMH étaient les plus élevés chez les vaches à la mise bas, tandis que les valeurs les plus faibles ont été observées chez les vaches gestantes en lactation.

Le nombre total des leucocytes et des neutrophiles obtenus dans notre étude indiquent une élévation non significative chez les vaches à la mise bas.

Nos résultats sont comparables à plusieurs auteurs (Saad, *et al.*,1989; Cai, *et al.*,1994; Detilleux, *et al.*,1995; Kimurra, *et al.*,1999 ; Klinkon et Zadnik, 1999); Kulberg, *et al.*,2002 ; Gerardo, *et al.*,2009; Guidry, *et al.*,1976 ; Kehrl, *et al.*,1989 ;

Meglia, *et al.*,2001). Ces auteurs ont montré que le nombre total de globules blancs et le pourcentage de neutrophiles étaient significativement plus élevés à la parturition qu'avant et après le vêlage.

(Talvelkar *et al.*,2006) ont montré que la neutrophilie survient le jour du vêlage, ces résultats concordent avec les résultats de la présente étude. De plus (Mallard, *et al.*,1998) et (Meglia, *et al.*,2005) ont signalé un nombre des leucocytes plus élevé et des lymphocytes plus faible chez les vaches à la mise bas par rapport à celles en tarissement. (Alon *et al.*,1995) ont rapporté une diminution des lymphocytes qui peut être due au fait que les lymphocytes migrent dans différents tissus par rapport aux neutrophiles.

(Nazifi, *et al.*,2004) ont constaté que le nombre de globules blancs chez les vaches gravides était significativement plus élevé ( $p < 0,05$ ) que chez les vaches en post-partum 25 à 30 jours après la parturition, alors que (Talvelkar *et al.*,2006) ont montré que la neutrophilie survient le jour du vêlage, ces résultats concordent avec les résultats de la présente étude.

La période de la mise bas induit un stress physiologique. Il a été démontré que le stress induit chez différentes espèces entraîne une augmentation de la concentration de cortisol dans le sang responsable de l'augmentation du nombre total de globules blancs et de neutrophiles (Dalin *et al.*, 1993 ; McGlone *et al.*, 1993 et Stull et Rodiek, 2000).

(Kornmatitsuk *et al.*,2004) ont signalé un nombre constant de globules blancs et de neutrophiles jusqu'à deux semaines avant la parturition chez les génisses laitières Holstein. Ensuite, une augmentation du nombre de globules blancs a été constatée jusqu'au moment de la parturition et après, ce nombre a diminué pendant la période post partum.

Contrairement à la présente étude (Subandrio, *et al.*,2000) ont montré que les comptes de globules blancs n'étaient pas influencés par le stade physiologique de la vache.

## **2.La variation de la concentration sanguine des protéines totales durant le péripartum :**

Les résultats de la présente étude ont montré une diminution de la concentration sanguine des protéines totales pendant la période de tarissement, et une augmentation en fur et à mesure de l'avancement de la lactation, cette augmentation a été significativement élevée à 60 jours du post partum.

La teneur en protéines totales du sérum sanguin (TP) est l'une des mesures du métabolisme de l'azote (Kuleta et al., 1990), de même (Onita, et al., 2009) ont rapporté que les protéines totales plasmatiques représentent l'un des indicateurs du métabolisme de l'azote et dépendent de la teneur en protéines du fourrage, de la phase de lactation, de l'âge des vaches et de la saison.

Nos résultats sont en accord avec (Giuseppe *et al.*,2012) qui ont rapporté une baisse des protéines totales au moment de tarissement puis une augmentation pendant la lactation. La raison de la diminution des protéines totales en fin de gestation peut être associée à l'augmentation de la demande en protéines due au transport vers le fœtus via le placenta (Yokus et Cakir, 2006).

L'augmentation des protéines totales sériques au début de la lactation est due aux exigences maternelles en matière de protéines pour assurer la production laitière et fournir les immunoglobulines (Mohri *et al.*,2007 ; Roubiens *et al.*,2006 ; Bell *et al.*2000).

Le ratio plus élevé entre le concentré et le fourrage pendant la lactation est généralement associée à une baisse des niveaux de fibres et une augmentation des niveaux d'amidon dans l'alimentation, ce qui donne lieu à une production accrue de l'acide propionique dans le rumen qui utilisé pour la synthèse des protéines microbiennes (Heck *et al.*, 2009). Cela peut expliquer l'augmentation de la protéine sérique totale pendant la lactation et la légère diminution pendant la période sèche.

Contrairement à notre étude, (Mir *et al.*,2008) ont rapporté que les protéines totales sériques augmentaient en fin de la gestation par rapport aux autres stades de la gestation et le début de la lactation.

### **3.Variation de la concentration sanguine en calcium durant le péripartum :**

D'après notre étude, la concentration sanguine en calcium a été significativement faible ( $p < 0,05$ ) chez les vaches à la mise bas par rapport à celles au tarissement, cette diminution de calcium à la mise bas est suivi d'une augmentation à 30 et 60 jours du post partum.

Ces résultats sont en accord avec ceux de (Meglia *et al.*,2001) et (Hagawane *et al.*,2009), qui ont rapporté que les concentrations sanguines de Ca ont diminué au vêlage en raison de la forte demande de colostrum et de la production de lait.

Ces résultats sont similaires à ceux d'autres chercheurs, qui suggèrent qu'une perte soudaine de calcium chez la vache aura lieu au moment de la mise bas, car pour chaque litre de colostrum, il faut 1,0 à 2,0 g de calcium (Sevinc *et al.*,1997).

Il est affirmé que le P peut également jouer un rôle important dans la pathogenèse de l'hypocalcémie, avec des concentrations croissantes de P, le risque d'hypocalcémie augmente (Goff, 1999).

Contrairement aux résultats de la présente étude, (Giuseppe *et al.*,2012) ont rapporté un taux sérique de Ca plus élevé en période de lactation ( $8,03 \pm 0,80$  mg / dl) par rapport à la période sèche ( $7,83 \pm 0,76$  mg / dl).

De même, (Tanritanir *et al.*,2009) ont trouvé qu'il n'y avait pas de différences significatives du taux sériques du Ca entre la parturition, le prépartum et le postpartum chez la chèvre.

#### **4.Variation de la concentration sanguine en phosphore durant le péripartum :**

D'après nos résultats nous avons constaté que la concentration sanguine la plus faible en phosphore a été constatée chez les vaches à la mise bas, suivi d'une augmentation de phosphore à 30 jours du post partum. Cette différence n'a pas été significative.

Ces résultats sont en accord à ceux de (Meglia et coll. 2001) et (Hagawane *et al.*,2009), qui ont rapporté que les concentrations sanguines de p ont diminué au vêlage en raison de la forte demande de colostrum et de la production de lait.

Dans notre étude nous avons constaté une légère diminution de la concentration sanguine en phosphore à 60 jours du post partum qui peut être due au pic de lactation à ce moment.

#### **5.Variation de la concentration sanguine en magnésium durant le péripartum :**

D'après notre étude, nous avons constaté une légère augmentation de la concentration sanguine en magnésium à la mise bas, suivi d'une diminution à 30 et 60 jours du post partum. Cette différence n'a pas été significative.

Ces résultats sont en accord avec ceux de (Krsmanovic *et al.*,2015), qui ont rapporté que le taux sérique de magnésium le plus élevé a été constaté à la période de mise bas par rapport au tarissement.

Contrairement à notre étude (Ramos-nieves *et al.*,2009) ont rapporté une forte diminution de la concentration de magnésium plasmatique après la parturition

## **6. Evolution de la concentration des triglycérides durant le péripartum :**

Les résultats de la présente étude ont montré une concentration sanguine des triglycérides significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches en tarissement, suivi d'une diminution à la mise bas, puis la concentration sanguine des triglycérides augmente progressivement à 30 et 60 jours du post partum.

Nos résultats sont similaires à (Grummer, 1993) qui rapporte que l'absorption des triglycérides par la glande mammaire est arrêtée pendant le tarissement, ce qui entraîne une augmentation de la concentration sanguine des triglycérides.

De même les profils endocriniens changent au cours du péripartum et la lipolyse et la lipogenèse sont régulés pour augmenter la réserve de lipides pendant la gestation, qui sera utilisé après la parturition et au début de la lactation (Roche *et al.*, 2009).

L'augmentation progressive de la triglycéridémie après le vêlage témoigne également du déficit énergétique des vaches laitières en début de lactation dû à une mobilisation des réserves lipidiques (Kouamo *et al.*, 2011).

## **7. Evolution de score body en péripartum :**

D'après les résultats de notre étude, on constate une NEC moyenne de 3,4/5 en période de tarissement ce qui est dans la norme par rapport à la note optimale conseillée de 3,25/5 ou 3,5/5 selon les auteurs (Enjalbert, 1998 ; Walsh, *et al.*, 2007 ; Seifi, *et al.*, 2011). Cependant, la moyenne de NEC à la mise bas a été de 2,9/5, ce qui est un peu au dessous de la note optimale au vêlage selon les auteurs : elle est de 3,25/5 (Walsh, *et al.*, 2007 ; Seifi, *et al.*, 2011) ou de 3/5 ( Enjalbert, 1998), et de 3,0/5 à 3,25/5 selon (Roche, *et al.*, 2009).

La moyenne de NEC à 30 jours du post partum a été de 2,58/5 ce qui est dans les normes. En moyenne la perte de NEC ne doit pas excéder 1 point dans le premier mois postpartum (Walsh, *et al.*, 2007 ; Seifi, *et al.*, 2011).

## **8. L'effet des paramètres étudiés sur l'apparition de la fièvre de lait:**

### **8.1. L'effet du score body :**

Les résultats de notre étude montrent une NEC moyenne de 4/5 au tarissement pour les vaches hypocalcémiques ce qu'est significativement élevée ( $p < 0,05$ ) par rapport aux vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire 2,93/5 et 3,36/5 respectivement. De plus les vaches hypocalcémiques à la mise bas avaient une NEC moyenne de 3/5 ce qu'est significativement élevé ( $p < 0,05$ ) par rapport aux

vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire 2,42/5 et 2,82/5 respectivement.

Nos résultats sont en accord avec ceux d' (Harris, 1981) qui a démontré que la NEC au vêlage avait un impact sur l'incidence de fièvre vitulaire.

De même (Heuer, 1999) a trouvé dans une étude réalisée sur 1335 vaches appartenant à 16 troupeaux que L'odds ration (le facteur de risque) a été de 3,3 chez les vaches dont la NEC  $\geq 4$  par rapport au groupe des vaches dont la NEC  $< 2$ .

Deux explications sont présentées pour justifier cette augmentation du risque. La première explication est le manque d'apport en calcium alimentaire dû à une baisse de la capacité d'ingestion au vêlage (Rukkwamsuk, 1999). La seconde explication est la possibilité d'une insuffisance hépatique partielle et transitoire due à une surcharge hépatique en lipides chez les vaches laitières avec une NEC élevée au vêlage (Plet, 2007). En effet, le métabolisme hépatique assure l'hydroxylation du précurseur du calcitriol et de conservation de la conformation morphologique du site actif des récepteurs membranaires à la parathormone. Par conséquent, une insuffisance hépatique partielle peut entraîner une diminution de la production de calcitriol et une baisse d'efficacité de la parathormone sur ses récepteurs favorisant ainsi une diminution des capacités de réaction de l'organisme face à une hypocalcémie.

De même (Mulligan et al., 2006) ont rapporté que les vaches laitières dont la NEC est égale ou supérieure à 4 sont plus susceptibles de souffrir de fièvre de lait. D'autre part, une NEC de 2,5 ou plus au début de la période de lactation peut éviter les problèmes de reproduction et améliorer le succès de reproduction.

### **8.2. L'effet de la concentration sanguine en calcium:**

D'après les résultats de notre étude, nous constatons une concentration sanguine en calcium élevée chez les vaches hypocalcémiques par rapport aux vaches saines durant la période de tarissement, cette différence n'a pas été significative.

Cependant, la concentration sanguine en calcium a été significativement faible ( $p < 0,05$ ) chez les vaches hypocalcémiques par rapport au vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire à la mise bas.

L'entrée en lactation entraîne une demande soudaine et importante en calcium. La synthèse de colostrum, débute quelques jours avant la parturition. Une vache qui produit 20 kg de colostrum par jour qui contient environ 2 g de calcium / kg soit une exportation de 40 g de calcium (DeGaris, Lean 2008).

L'hypocalcémie survient lorsque la vache n'arrive pas à mobiliser son calcium osseux et à absorber celui de sa ration alimentaire. Le maintien de l'homéostasie calcique dépend plus de l'absorption du calcium de la ration alimentaire que de la résorption osseuse (De Garis et Lean, 2008). En effet certains mécanismes (absorption active intestinale et résorption osseuse) nécessitent entre 24 et 48 heures pour être pleinement efficaces (Bigras-Poulin, Tremblay 1998).

### **8.3.L'effet de la concentration sanguine en phosphore sur l'apparition de la fièvre de lait :**

D'après les résultats de notre étude on constate une concentration sanguine de phosphore significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches hypocalcémiques pendant la période de tarissement par rapport aux vaches saines, cette augmentation n'a pas été significative chez les vaches en période de mis bas.

Ce constat est confirmé par (Harris *et al.*, 1990; Goff, 2000) qui ont rapporté qu'une hyperphosphatémie peut augmenter la susceptibilité des animaux aux fièvres du lait.

(Barton, 1978, Kichura *et al.*, 1982) ont rapporté que lorsque la concentration de P dans le sang est supérieure à la limite normale supérieure, 2 mmol/L soit 63 mg/L, le phosphate a un effet inhibiteur direct sur la conversion de l'enzyme rénale 25-hydroxyvitamine D en 1,25-dihydroxyvitamine D. Par conséquent, même si la sécrétion de PTH se produit et les tissus reconnaissent la PTH, la vache sera incapable de produire l'hormone nécessaire pour l'activation du transport de Ca intestinale et la vache souffrira d'une altération de l'homéostasie du Ca.

(Goff, 2008) a rapporté que l'excès de phosphates (plus de 80 grammes par jour) inhibe la production rénale de 1,25dihydroxyvitamine D. Sans cette hormone, les mécanismes osseux et intestinaux de résorption du calcium ne peuvent pas se mettre en place. L'homéostasie du calcium est perturbée et il en résulte un risque plus élevé d'hypocalcémie (DeGaris, Lean 2008).

Dans la présente étude la concentration sanguine en phosphore a été de 65.33 mg/L chez les vaches hypocalcémiques ce qui est significativement élevée ( $p < 0,05$ ) par rapport aux vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire avant le vêlage. De même (Goff, 2006) a rapporté que la phosphatémie normale étant de 1,3 à 2,6 mmol/L, soit de 31 à 63 mg/L.

On suppose que la cause de l'hypocalcémie dans cette étude peut être expliquée par l'augmentation de la concentration sanguine en phosphore chez les vaches au tarissement ce qui a perturbé l'homéostasie du Ca de ces vaches.

#### **8.4.L'effet de la concentration sanguine en magnésium sur l'apparition de la fièvre de lait et la rétention placentaire :**

D'après nos résultats nous avons constaté que la concentration sanguine de magnésium a augmenté à la mise bas par rapport à la période de tarissement chez les vaches hypocalcémiques, les vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire. Ce constat est en accord avec les résultats de (Krsmanovic *et al.*,2015) qui ont rapporté que le taux sérique de magnésium le plus élevé a été constaté à la mise bas par rapport à la période du tarissement.

Par contre nous avons constaté une concentration sanguine en Mg significativement élevée ( $p < 0,05$ ) chez les vaches hypocalcémiques par rapport aux vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire pendant le tarissement et la mise bas. Ceci peut être expliqué par le fait que ces vaches hypocalcémiques avaient une concentration sanguine en Ca et P élevée par rapport aux vaches saines et celles souffrant d'une rétention placentaire au tarissement.

(Alvarez, 2001) a rapporté que l'exigence de Mg dépend de facteurs tel que l'âge, la production et la disponibilité biologique du minéral dans l'alimentation, mais aussi des niveaux de P et de Ca dans les aliments fournis, si ces niveaux augmentent, le besoin de Mg augmente également

De même (Goff, 2008) a rapporté que dans la plupart des cas, la magnésémie est augmentée de façon légère ou modérée après la mise bas, jusqu'à 30 mg/L, et l'excès de Mg est rapidement libéré par la filtration des reins.

Le magnésium dans le sang est principalement le reflet de sa consommation par l'alimentation plutôt que de ses réserves dans l'organisme (Whitaker, 2000).

#### **9. L'effet des paramètres étudiés sur l'apparition de la rétention placentaire :**

##### **9.1.L'effet de score body:**

Les résultats de notre étude ne montrent aucune différence significative entre le score body des vaches souffrant d'une rétention placentaire et les vaches saines. Nos résultats sont en désaccord avec (Sarder *et al.*, 2014) qui ont rapporté que la prévalence de la rétention placentaire était supérieure chez les vaches en bon état.

### **9.2. L'effet de la concentration sanguine en calcium:**

Les résultats de notre étude ne montrent aucune différence significative de la concentration sanguine en calcium entre les vaches souffrant d'une rétention placentaire et les vaches saines. Nos résultats sont en accord avec (Chamberlin *et al.*,2013) qui n'ont trouvé aucune relation entre les deux affections.

Au contraire, (Rodríguez *et al.*,2017) ont rapporté que le risque d'observer une rétention placentaire chez les vaches hypocalcémiques est multiplié par 3,5. Cette même étude constate un risque plus élevé pour les vaches multipares que pour les primipares. Ceci peut être dû au déficit en calcium qui entraîne une diminution de contraction du muscle lisse de l'utérus et donc un défaut d'expulsion des enveloppes fœtales (Salat, 2005).

De plus, les vaches hypocalcémiques ont une diminution de leur capacité immunitaire qui cause une diminution de l'afflux des neutrophiles dans les cotylédons par défaut de sécrétion d'IL-8 (Salat 2005).

Pendant les deux dernières semaines avant vêlage et les deux premières semaines postpartum, on constate une diminution de l'activité des neutrophiles, notamment de leur capacité de phagocytose chez les vaches souffrant d'une rétention placentaire (Kimura *et al.*,2002). L'addition de ces facteurs explique le risque accru de rétention placentaire chez la vache laitière en hypocalcémie.

### **9.3.L'effet de la concentration sanguine en phosphore:**

Les résultats de notre étude ne montrent aucune différence significative de la concentration sanguine en phosphore entre les vaches souffrant d'une rétention placentaire et les vaches saines.

A l'opposé de notre étude (Goff et Horst, 1997) ont rapporté que l'excès de Ca et P dans le régime alimentaire avec une carence en vitamine D prédisposent la vache à l'hypocalcémie.

Cela entraîne une perte de tonus musculaire de l'utérus, ce qui peut contribuer à l'augmentation de l'incidence de la rétention placentaire.

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les résultats obtenus à l'issu de ce travail, nous ont permis de conclure ce qui suit :

Le nombre des globules rouges, les valeurs de l'hémoglobine et de l'hématocrite sont significativement élevés chez les vaches à la mise bas par rapport aux vaches au tarissement et celles à 30 et 60 jours du post partum.

La valeur de VGM est significativement élevée. Cependant, la valeur de CCMH est significativement faible chez les vaches à la mise bas par rapport aux vaches au tarissement et celles de 30 et 60 jours du post partum.

La concentration sanguine des protéines totales est significativement élevée chez les vaches laitières à 60 jours du post partum par rapport aux vaches au tarissement et celles à la mise bas.

La concentration sanguine des triglycérides est élevée chez les vaches au tarissement par rapport aux vaches à la mise bas et celles à 30 et 60 jours du post partum. Cette variation de la triglycémie autour du vêlage, de même que la diminution de la note d'état corporel après la mise bas chez toutes les vaches incluses dans cette étude, révèlent un déficit énergétique des vaches durant cette période, ce qui induit la mobilisation des réserves graisseuses pour faire face à la forte demande d'énergie.

Une note d'état corporel élevée au moment de tarissement et la mise bas a un effet significatif sur l'apparition de la fièvre de lait chez les vaches laitières.

L'augmentation de la concentration sanguine en phosphore chez les vaches laitières au tarissement a un effet significatif sur l'apparition de la fièvre de lait chez les vaches laitières.

Les résultats obtenus dans la présente étude montrent l'utilité de surveiller le profil métabolique des animaux et la note d'état corporel, afin d'appréhender leur état nutritionnel, et prendre des mesures préventives afin d'améliorer l'efficacité de la gestion des élevages.

Après le suivi réalisé au cours de notre travail, et l'imprégnation par les différents problèmes qui entourent nos élevages de bovins laitiers, nous recommandons ce qui suit :

■ L'amélioration des conditions de nos élevages, pour avoir un meilleur état de santé et le bien-être de nos vaches laitières.

■ Augmenter les apports en azotes au début de la lactation où le besoin est élevé durant cette période.

■ Apporter la vitamine D sous sa forme active pour les vaches au tarissement pour améliorer l'absorption et le transport de calcium à fin de minimiser les risques de la fièvre de lait.

■ Une note d'état corporel correct au tarissement et à la mise bas minimise les risques de l'apparition des pathologies du post partum et les problèmes de la reproduction.

■ Les minéraux remplissent de nombreuses fonctions importantes dans le corps de la vache, leurs supplémentation doit être appropriée avec les aliments pour éviter la survenue des pathologies au cours du péripartum

## REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABDELLATIF, A.M.; El-Nageeb, M.E.; Makawi, S.E.A. and Fadlalla, A.M (2009). Blood concentration in Cycling, Gestation and Lactation Desert Ewes (*Ovis Aries*) in Relation to Diet Supplementation. *Global Vet.* 3(3):248-259.
2. ADEWUYI, A.A., GRUYS, E. et EERDENBURG, F.J.C.M. van, 2005. Non Esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review. *Veterinary Quarterly*. Vol. 27, n° 3, pp. 117-126.
3. ALLEN, D. G., ANDERSON, D. P., JEFFCOTT, L. B., QUESENBERRY, K.E., RADOSTITS, O. M., REEVES, P. T. et WOLF, A. M, 2008. *Le manuel vétérinaire Merck*. Troisième édition française. Paris: Editions D'Après.
4. ALLEN-DURRANCE, A. E., 2017. A Quick Reference on Phosphorus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Vol. 47, n° 2, pp. 257-262.
5. ALON, R., Kassner, P.D., Woldemar Carr, M., Finger, E.B., Hemler, M.E., Springer, T.A. (1995): The integrin VLA4 supports tethering and rolling in flow on VCAM-1. *J Cell Biol* 128, 1243-1253.
6. ÁLVAREZ, J. 2001. Bioquímica nutricional y metabólica del bovino en el trópico. Primera edición. Ciencia y Tecnología, Universidad de Antioquia, Medellín. 73 p. Archer, RK. The nature of the blood and its disorders. In : *Comparative Clinical haematology*. [éd.] Archer, RK and Jeffcott, LB. Oxford : Blackwell Scientific Publications, 1977:1-12.
7. AUBERVAL, N., 2010. *Prévention du stress oxydant dans le diabète et ses complications par des antioxydants d'origine naturelle*. Thèse de l'Ecole Doctorales des Sciences de la Vie et de la Santé. Université de Strasbourg. 257 p.
8. BAILLET M. (2009). Les principales urgences médicales chez les bovins. Thèse Méd Vét, ENVA, Alfort, 222 pages.
9. BALIKCI, E. and YILDIZ .A, (2005). Haematological parameters in single and twin relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.* 80(7):1260-1268. RISCO.
10. BARTON, B.A., 1978. Studies of Vitamin D, Calcium, and Phosphorus Metabolism of the Dairy Cow. Master's Thesis Dissertation. University of Wisconsin, Madison, WI.
11. BAUMAN, D. E., and B. W. CURRIE. 1980. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: A review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J. Dairy Sci.* 63(9):1514-1529. doi:10.3168/jds.S0022-0302(80)83111-0.

12. BEAGLEY JC, WHITMAN KJ, BAPTISTE KE, SCHERZER J. Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle. *J. Vet. Intern. Med.*, 2010, 24, 261-268.
13. BELL, A.W. 1995. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *Journal of Animal Science*. 1995, Vol. 73, pp. 2804-2819.
14. BELL, A.W.; Burhanns, W.S. and Overton, T.R., (2000). Protein nutrition in late pregnancy, maternal protein reserves and lactation performance in dairy cows. *The Proceedings of the Nutrition Society* 59:119-126.
15. BERNABUCCI, U., BASIRICÒ, L., PIRAZZI, D., RUECA, F., LACETERA, N., LEPRI, E., and NARDONE, A. (2009). Liver apolipoprotein B100 expression and secretion are down-regulated early postpartum in dairy cows. *Livestock Science* 125, 169-176.
16. BERNABUCCI, U., RONCHI, B., LACETERA, N., and NARDONE, A. (2005). Influence of body condition score on relationships between metabolic status and oxidative stress in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 88, 2017-2026.
17. BIENZLE, D. Monocytes and Macrophages. In : Schalm's Veterinary Hematology. [éd.] ZINKL, JG, JAIN, NC, FELDMAN, BF. 5th Edition. Blackwell Publishing, 2006:318-325.
18. BIGRAS-POULIN, M. et TREMBLAY, A., 1998. An epidemiological study of calcium metabolism in non-paretic postparturient Holstein cows. *Preventive veterinary medicine*. Vol. 35, n° 3, pp. 195–207.
19. BLOCK, E. (2010): Transition cow research - What makes sense today?, High Plains Dairy Conference, Amarillo, Texas. *Proceedings*, 75-98.
20. BRUGERE-PICOUT, J. 1995. Baisse de la disponibilité en Glucose. *la Dépêche Vétérinaire - supplément technique*. 24 au 30 Juin 1995, 46, pp. 9-21.
21. CAI, T.Q.; WESTON, P.G.; LUND, L.A.; BRODIE, B.; MCKENNA, D.J. and WAGNER W.C. (1994): Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. *Am. J. Vet. Res.*, 55, 934–943.
22. CASTILLO, C., HERNANDEZ, J., BRAVO, A., LOPEZ-ALONSO, M., PEREIRA, V., and BENEDITO, J.L. (2005). Oxidative status during late pregnancy and early lactation in dairy cows. *Vet. J.* 169, 286-292.
23. CELI, P. (2011). Biomarkers of oxidative stress in ruminant medicine. *Immunopharmacol. Immunotoxicol.* 33, 233-240.
24. CHAMBERLIN WG, MIDDLETON JR, SPAIN JN, JOHNSON GC, ELLERSIECK MR, PITHUA P. (2013). Subclinical hypocalcemia, plasma biochemical parameters, lipid metabolism, postpartum disease, and fertility in postparturient dairy cows. *J Dairy Sci*, 96, 7001-7013.

25. CHASTANT-MAILLARD S. *La rétention placentaire chez la vache, Reproduction Bovine*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Reproduction Animale, 2008.
26. CORDONNIER N, FONTAINE JJ. Cours d'histologie générale. Hématologie. *Polycopié de l'unité d'anatomie pathologique de l'ENVA* 2001, 73p.
27. CRESPEAU F. (2001) Techniques hématologiques courantes. Polycopié. Ecole nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité Pédagogique d'Histologie-Anatomie Pathologique. 48p.
28. CURTIS CR, ERB HN, SNIFFEN RD, SMITH RD, POWERS PA, SMITH MC *et al.*, (1983). Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *J Am Vet Med Assoc*, 183(5), 559-61.
29. CUVELIER, C., et al., 2005. Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez les ruminants. *Annales de Médecine Vétérinaire*. 2005, 149, pp. 117-131.
30. DALIN, A.M.; MAGNUSSON, U.; HAGGENDAL, J. AND NYBERG. (1993). The effect of transport stress on plasma levels of catecholamine, cortisol, corticosteroid-binding globulin, blood cell count, and lymphocyte proliferation in pigs. *Acta. Vet. Scand.*, 34:59-68.
31. DAWSON H, HOFF B, GRIFT E, TVEDTEN H, SHOUKRI M. Validation of the coulter AcTDiff hematology analyser for analysis of blood of common domestic animals. *Veterinary clinical pathology* 2000; 29(4) : 132-136.
32. DE GARIS PJ, LEAN IJ. (2008). Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles. *The Veterinary Journal*, 76, 58-69.
33. DE VRIES, M.J., et al., 1999. Modeling of Energy Balance in early lactation and the effect of Energy Deficits in early lactation on first detected Estrus postpartum in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*. 1999, Vol. 82, pp. 1927-1934.
34. DETILLEUX, J.C.; KEHRLI, M.E.; STABEL, J.R.; FREEMAN, A.E. AND KELLY, D.H. (1995). Study immunological dysfunction in periparturient Holstein cattle selected for high and average milk production. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 44:251-267. doi:10.3168/jds.S0022-0302(97)76055-7.
35. DOXEY DL. Hematology of the ox. In ARCHER RK, JEFFCOTT LB. and LEHMANN H. *Comparative clinical hematology* 1977. 1<sup>st</sup> ed. Blackwell scientific publications : 216-169.
36. DRACKLEY, J.K., 1999. Biology of Dairy Cows During the Transition Period: the Final Frontier? *Journal of Dairy Science*. Vol. 82, n° 11, pp. 2259-2273.

37. 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.
38. DROST CA, M, THATCHER WW, SAVIO J, THATCHER MJ. (1994). Effects of calving-related disorders on prostaglandin, calcium, ovarian activity and uterine involution in postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 42, 183-203.
39. DUFFIELD, T.F.. 2000. Subclinical ketosis in lactating Dairy Cattle. *Veterinary Clinic of North America - Food Animal Practice*. Juillet 2000, Vol. 16, 2, pp. 231-253.
40. ENJALBERT F. (2003). Les contraintes nutritionnelles autour du vêlage. *Point Vét.*, 2003, 236, 40-44.
41. ENJALBERT, F. 1998. Contraintes Nutritionnelles et métaboliques pour le rationnement en peripartum. *Le nouveau praticien*. 1998, pp. 59-68.
42. FLORES, A.; ALTHAUS, R.; TOIBERO, J.C.; GARNERO, O.J. and PERREN, L. (1990). Metabolic profile of dairy cow before and after parturition. *Revista-Argentina-de- production Animal*. 10(4): 289-293.
43. FONTAINE JJ. (1996) Histologie générale du système hémato-lymphocytes-poïétique. Polycopiés. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique d'Histologie-Anatomie Pathologique.
44. FRANCOZ D, DERY A, LANEVSCHI A. Les examens hématologiques en pratique bovine. *Point Vét.*, 34 (Examens paracliniques chez les bovins), 42-48.
45. FROMENT P. Note d'état corporel et reproduction chez la vache laitière. Thèse Méd. Vét. 2007, ENVA.
46. GAAL, T., RIBICZEYNE-SZABO, P., STADLER, K., JAKUS, J., REICZIGEL, J., KÖVER, P., MEZES, M., and SÜMEGHY, L. (2006). Free radicals, lipid peroxidation and the antioxidant system in blood of cows and newborn calves around calving. *Comp. Biochem. Physiol.* 143, 391-396.
47. GERARDO, F.; QUIROZ-ROCHA; STEPHEN, J. LEBLANC; TODD, F. DUFFIELD; DARREN WOOD; KEN, E.LESLIE and ROBERT M. JACOBS (2009). Reference limits for biochemistry and haematological analyses of dairy cows one week before and one week after parturition. *Can. Vet. J.* 50(4):383-388.
48. GIUSEPPE, P; VANESSA, M; SIMONA, M; STEFANIA, C; CLAUDIA, G; FRANCESCO, F; 2012 changes of some haematochemical parameters in dairy cows during late gestation, post partum, lactation and dry periods.
49. GOFF J. P. 2004: Macromineral disorders of the transition cow. *Veterinary Clinics Food Animal Practice*. 20. vol. 471-494.

50. GOFF JP, HORST RL, JARDON PW, BORELLI C, WEDAM J. (1996). Field trials of an oral calcium propionate paste as an aid to prevent milk fever in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci*, 79 (3), 378-383.
51. GOFF JP. (2006). Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for the prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders. *Animal Feed Science and Technology*, 126, 237-257.
52. GOFF JP. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*, 176, 50-57.
53. GOFF JP. (2014). Calcium and magnesium disorders. *Vet Clin Food Anim*, 30, 359–381.
54. GOFF, J. P. « Macromineral disorders of the transition cow. », *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, vol. 20, n° 3, p. 471, 2004.
55. GOFF, J. P. et HORST, R. L., 1997. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *Journal of Dairy Science*. Vol. 80, n° 7, pp. 1260-1268.
56. GOFF, J. P., and R. L. HORST. 1997. Physiological changes at parturition and their Goff, J.P. 2008. The monitoring, prevention and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Veterinary Journal* 176(1): 50-57
57. GROSS, J. J., H. A. VAN DORLAND, R. M. BRUCKMAIER, and F. J. SCHWARZ. 2011b. Performance and metabolic profile of dairy cows during a lactational and deliberately induced negative energy balance with subsequent realimentation. *J. Dairy Sci.* 94(4):1820–1830. doi:10.3168/jds.2010-3707.
58. GRUMMER R.R., 1993. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 76, 3882-3896.
59. GRUMMER, R.R. (1995). Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *J. Anim. Sci.* 73, 2820-2833.
60. GRUNERT E. Etiology of retained bovine placenta. *Current therapy in Theriogenology*, Philadelphia, WB Saunders Compagny, 1980,180-186.
61. GUIDRY, A.J.; PAAPE, M.J. and PEARSON, R.E. (1976). Effects of parturition and lactation on blood and milk cell concentrations, corticosteroids and neutrophils phagocytosis in the cow. *Am. J. Vet. Res.*, 37: 1195-1200
62. GUIDRY, A.J.; PAAPE, M.J. and PEARSON, R.E. (1976). Effects of parturition and lactation on blood and milk cell concentrations, corticosteroids and neutrophils phagocytosis in the cow. *Am. J. Vet. Res.*, 37: 1195-1200
63. HAGAWANE, S. D.; SHINDE, S.B. and RAJGURU, D.N. (2009).Haematological and Blood Biochemical Profile in Lactating Buffaloesin and around Parbhani city RESEARCH *Veterinary World*,Vol.2(12):467-469.

64. HANZEN C. *La rétention placentaire chez les ruminants*. Polycopié. Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire, Service de Thériogénologie des animaux de production, 2010.
65. HARRIS D.J. 1981, Factors predisposing to parturient paresis, *Australian Veterinary Journal*, Vol. 57, p. 357-361.
66. HARRIS, B., MORSE Jr, D., HEAD, H.H., VAN HOM, H.H. (1990). Phosphorus nutrition and excretion by dairy animals. Animal science department, Institute of food and agricultural sciences, University of Florida.
67. HARVEY, JW. The erythrocyte: Physiology, metabolism, and biochemical Disorders. In : *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. [éd.] HARVEY, JW, BRUSS, ML, KANEKO, JJ. 5th Edition. San Diego : Academic Press, 1997:157-203.
68. HAYIRLI, A., GRUMMER, R. R., NORDHEIM, E. V. et CRUMP, P. M., 2002. Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins. *Journal of Dairy Science*. Vol. 85, n° 12, pp. 3430–3443.
69. HECK J.M.L., VAN VALENBERG H.J.F, DIJKSTRA J., van HOOIJDONK A.C.M. Seasonal variation in the Dutchbovine raw milk composition. *Journal of Dairy Science*, 2009. T. 92. P. 4745–4755.
70. HERDT, T.H. 2000. Ruminant Adaptation to Negative Energy Balance - Influences on the etiology of Ketosis and Fatty Liver. *Veterinary Clinic of North America : Food Animal Practice*. Juillet 2000, Vol. 16, 2, pp. 215-230.
71. HEUER C., SHUKKEN Y.H. et DOBBELAAR P. 1999, Postpartum body condition score and results from first test day milk as predictors of disease, fertility yield and culling in commercial dairy herds, *Journal of Dairy Science*, Vol. 82, p. 295-304.
72. HORST RL, GOFF JP, McCLUSKEY B. (2003). Prevalence of subclinical hypocalcemia in US dairy operations. *J Dairy Sci*, 86, 247.
73. HORST RL, GOFF JP, REINHARDT TA. (2005). Adapting to the transition between gestation and lactation: differences between rat, human and dairy cow. *J Mammary Gland Biol Neoplasia*, 10, 141-156.
74. INGVARTSEN, K. L. et ANDERSEN, J. B., 2000. Symposium: dry matter intake of lactating dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. Vol. 83, pp. 1573–1597.
75. INSTITUT DE L'ELEVAGE. (2008). *Maladies des bovins*. 4<sup>e</sup> édition. Editions France Agricole, 800 pages.
76. INSTITUT DE L'ELEVAGE. (2010). Guide pratique de l'alimentation du troupeau bovin laitier. Les incontournables. Quae. 263 p.

77. ISSENMANN H. (2003) Etude hématologique, biochimique et clinique comparative de veaux issus de clonage somatique et de veaux témoins. *Thèse Méd. Vét., Alfort n°141*, 100p.
78. JAIN NC. *Essentials of veterinary hematology* 1993. 1st edition. Blackwell scientific publications, 417p.
79. JAIN, NC. Schalm's Veterinary Hematology. 4th Edition. Philadelphia : Lea & Febiger, 1986:178-207.
80. JONES, M, ALLISON, R. Differential Blood Count in Young and Adult Cattle. Dans: *Proceeding des Journées Françaises de Buiatrie 2008*. Paris, 2008:7-10.
81. JONGH O. (1993) Les variations quantitatives de la population leucocytaire sanguine. *Le Point Vétérinaire*, 25(154), 277-284.
82. JOURNAL JP. (2013). Point principaux de l'alimentation du troupeau allaitant : les apports énergétiques et protéiques. *Point Vét.*, 44, 124-131
83. KAMPEN, AH, OLSEN, I, TOLLERSRUD, T, STORSET AK and ARVE LUND, A. Lymphocyte subpopulations and neutrophils function in calves during the first 6 months of life. *Vet Immunol. Immunopathol.* 2006;113(1-2):53-63.
84. KANEKO, J.J.; HAVEY J.W. & MICHAEL, L.B. (1999). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals* Academic Press, Santiago California, USA. (cited by Mir, *et al.*, 2008).
85. KATARIA, N.; KATARIA, A.K.; AGARWAL, V.K.; GARG, S.L. and SAINI, M.S. (2002). Effect of seasonal water restriction on erythrocytic and leucocytic indices in camel. *Indian J. Anim. Health*, 41: 24-28.
86. KEHRLI, M.E.; NONNECKE, B.J. and ROTH, J.A. (1989). Alterations in bovine neutrophils function during the peripartum period. *Am. J. Vet. Res.*, 50:207-214.
87. KICHURA, T.S., HORST, R.L., BEITZ, D.C., LITLEDIKE, E.T., 1982. Relationships between prepartal dietary calcium and phosphorus, Vitamin D metabolism, and parturient paresis in dairy cows. *J. Nutr.* 112, 480– 487.
88. KIMURA, K.; GOFF, J.P. and KEHRLI, M.E. (1999). Effects of the presence of the mammary gland on expression of neutrophils adhesion molecules myeloperoxidase activity in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82:2385-2392.
89. KIMURA, Kayoko, GOFF, Jesse P., KEHRLI, Marcus E. et REINHARDT, Timothy A., 2002. Decreased neutrophils Function as a Cause of Retained Placenta in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science*. 1 mars 2002. Vol. 85, n° 3, pp. 5441550.
90. KLINKON, M. and ZADNIK, T. (1999). Dynamics of red and white blood picture in dairy cows during the periparturient period. *Comparative Haematology International* J.9:156-161.

91. KLINKON, M. and ZADNIK, T. (2007). Dynamics of red and white blood picture in dairy cows during the periparturient period. *Comparative Haematology International J.* 9:156-161.
92. KNEGSEL, A. (2014). Metabolic adaptation during early lactation: key to cow health, longevity and a sustainable dairy production chain. *CAB Reviews* 9, 1-15
93. KNIGHT, C. H. 2001. Lactation and gestation in dairy cows: Flexibility avoids nutritional extremes. *Proc. Nutr. Soc.* 60(04):527–537. doi:10.1079/PNS2001115.
94. KORNMATITSUK, B.; KONIGSSON, K.; KINDAHL, H.; GUSTAFSSON, H. (2004). Clinical signs, body temperature, and hormonal changes in dairy heifers after induction of parturition with PGF<sub>2</sub>.~ 14th) International Congress on Animal Reproduction, Stockholm, 1, p. 179.
95. KOUAMO J, LEYE A, OUEDRAOGO G A, SAWADOGO G J and BENARD P 2011 Influence des paramètres énergétiques, protéiques et minéraux sur la réussite de l'insémination artificielle bovine en élevage traditionnel dans la région de Thiès au Sénégal. *Revue de Médecine vétérinaire* 162, (8-9): 425-431.
96. KRAMER JW. (2000) Normal hematology of cattle, sheep and goats. *In : Schalm's Veterinary Hematology*, Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC, eds. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA : Lippincott Williams and Wilkins, 1075-1084.
97. KRONQVIST, C., EMANUELSON, U., SPÖRNDLY, R. et HOLTENIUS, K., 2011. Effects of prepartum dietary calcium level on calcium and magnesium metabolism in periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*. mars 2011. Vol. 94, n° 3, pp. 136511373.
98. KRSMANOVIĆ, M.<sup>1</sup>, DJOKOVIĆ, R.<sup>1</sup>, GIADINIS, N. D.<sup>2</sup>, PANOUSIS, N.<sup>2</sup>, BOJKOVSKI, D.<sup>3</sup>, SAVIĆ-STEVAHOVIĆ, V.<sup>4</sup>, VASIĆ, A.<sup>4</sup>, ZDRAVKOVIĆ, N.<sup>4</sup>, KORICA, S.<sup>5</sup>, BOJKOVSKI, J.<sup>4</sup> Determination of Macroelement Parameters in Different Productive Stages of Simmental Cows.”. Mar2015, Vol. 70 Issue 1, p12-15. 4p
99. KULBERG, S.; STORSET, A.K.; HERINGSTAD, B. and LASSEN, H.J. (2002). Reduced levels of total leukocytes and neutrophils in Norwegian cattle selected for decreased mastitis incidence. *J. of Dairy Sci.* Vol. 85, No.12:3470-3475.
100. KULETA, Z.; LUCZAK, Z.; POLAKWSKA-NOWAK; G. (1990). Values of protein and energy metabolism parameters in cows during postnatal period. *Acta Acad. Agricult. Tech. Olszt. Vet.* 21:91-101.
101. KUPEZYNSKI, R. and CHUDOBA-DROZDOWSKA, B. (2002). Values of selected Biochemical parameters of cows blood during their drying-off and the beginning of lactation. *Electronic J. of Polish Agricultural Universities Vet. Med.* Vol. 5 Issue 1.
102. LAMER, J.C., 2014. Non délivrance de la vache laitière- De l'importance du stress oxydatif. *La lettre Synthèse élevage bovins*. N° 5, pp.1-4.

- 103.LE BARS, H. 1991. Interrelation entre glycogénèse et lipogénèse chez les ruminants. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 1991, Vol. 64, 2, pp. 193-206.
- 104.LEAN, I. J. 2002. Diseases of dairy animals, non infectious / Ketosis. *Encyclopedia of Dairy Science*. 2002, pp. 815-823.
- 105.LEAN, I.J., et al.,1992. Bovine Ketosis : A Review. II. Biochemistry and Prevention. *Veterinary Bulletin*. Janvier 1992, Vol. 62, 1, pp. 2-13.4
- 106.LEBLANC, S.J., 2010. Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *The Journal of Reproduction and Development*. Vol. 56 Suppl, pp. S29-35.
- 107.LHUILIER J. Prévention de la rétention annexielle par injection de collagenase dans l'artère utérine, au cours de la césarienne, chez la vache a terme, en clientèle. *Thèse Méd. Vet. Lyon*, 2008.
- 108.LYKKESFELDT, J., and SVENDSEN, O. (2007). Oxidants and antioxidants in disease: oxidative stress in farm animals. *Vet. J.* 173, 502-511.
- 109.MALLARD, B. A; DEKKERS, J. C.; IRELAND, M. J.; LESLIE, K. E.; SHARIF, S.; LACEY VANKAMPEN, C. ; WAGTER , L. and WILKIE, B. N. ( 1998). Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cows and calf health. *J. Dairy Sci.*, 81: 585–59.
- 110.MARQUARDT, J.P., HORST, R.L., JORGENSEN, N.A. (1977). Effect of parity on dry matter intake at parturition in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 60, 929-934.
- 111.MARTENS H. et M. SCHWEIGEL, « Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias. Implications for clinical management. », *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, vol. 16, n° 2, p. 339, 2000.
- 112.MARTINEZ N, SINEDINO LD, BISINOTTO RS, RIBEIRO ES, GOMES GC, LIMA FS *et al.*,(2013). Effect of induced subclinical hypocalcemia on physiological responses and neutrophils function in dairy cows. *J Dairy Sci*, 97 (2), 874-87.
- 113.MARTINEZ, N., RISCO, C.A., LIMA, F.S., BISINOTTO, R.S., GRECO, L.F., RIBEIRO, E.S., MAUNSELL, F., GALVÃO, K. et SANTOS, J.E.P., 2012. Evaluation of periparturient calcium status, energetic profile, and neutrophils function in dairy cows at low or high risk of developing uterine disease. *Journal of Dairy Science*. décembre 2012. Vol. 95, n° 12, pp. 715817172.
- 114.MARTINEZ, N., SINEDINO, L.D.P., BISINOTTO, R.S., RIBEIRO, E.S., GOMES, G.C., LIMA, F.S., GRECO, L.F., RISCO, C.A., GALVÃO, K.N., TAYLOR-RODRIGUEZ, D., DRIVER, J.P., THATCHER, W.W. et SANTOS, J.E.P., 2014. Effect of induced subclinical hypocalcemia on physiological responses

and neutrophils function in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. février 2014. Vol.97, n° 2, pp. 8741887.

115.MARTÍN-TERESO, Javier et MARTENS, Holger, 2014. Calcium and Magnesium Physiology and Nutrition in Relation to the Prevention of Milk Fever and Tetany (Dietary Management of Macrominerals in Preventing Disease). *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. novembre 2014. Vol. 30, n° 3, pp.6431670.

116.MBASSA. G.K. LII; POULSEN. J.S.D. (1991): influence of pregnancy, lactation and environment on hematological profiles in Danish landrace dairy goats of different parity. *Comp. Biochem. Phys.* 100B: 403–412.

117.MCGLONE,J.J.; SALAK, J.L.; LUMPKIN,E.A.; NICKOLSON, R.I.;GIBSON,M.and NORMAN, R.L.(1993). Shipping stress and social status effects on pig performance, plasma cortisol, natural killer cell activity, and leukocyte numbers.*J.Anim.Sci.* 71:888-896.

118.MCNAMARA, J. P., and J. K. HILLERS. 1986. Regulation of bovine adipose tissue metabolism during lactation. 2. Lipolysis response to milk production and energy intake. *J. Dairy Sci.* 69(12):3042–3050. doi:10.3168/jds.S0022-0302(86)80767-6.

119.MEGLIA, G. E.; JOHANNISSON, A.; AGENAS, S.; HOLTENIUS. K. and WALLER, K. P. (2005). Effects of feeding intensity during the dry period on leukocyte and lymphocyte sub-populations, neutrophils function and health in periparturient dairy cows. *Vet. J.*, 169: 376–384.

120.MEGLIA,G.E.;JOHANNISSON,A.;PETERSON,L.andPERSSONWALLE, R,K. (2001)Changes in some blood micronutrients leukocytes and neutrophils expression of adhesion molecules in periparturient dairy cows. *Acta. Vet. Scand.* 42(1):139-150.

121.MELENDEZ P, DONOVAN GA, RISCO CA, GOFF JP. (2004). Plasma mineral and energy metabolite concentrations in dairy cows fed an anionic prepartum diet that did or did not have retained fetal membranes after parturition. *Am J Vet Res*, 65 (8), 1071-1076.

122.MESCHY F. (2010). Nutrition minérale des ruminants. Versailles, Quae, 208 pages.

123.MEYER K, WARDROP KJ. Platelets and coagulation. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 1991 ; 36 : 89-115

124.MIR, M.R.; PAMPORI, Z.A.; IQBAL, S.; S. BHAT, S.; PAL, M.A. and KIRMANI, A. (2008). Hemato-biochemical indices of crossbred cows during different stages of pregnancy. *Int. J. Dairy. Sci.*, 3: 154-159.

125. MOHRI M, SHARIFI K, EIDI S. Hematology and serum biochemistry of Holstein dairy calves : age related changes and comparison with blood composition in adults. *Research in veterinary science* 2007; 83 : 30-39.
126. MULLIGAN F. J., O'GRADY L., RICE D. A., DOHERTY M. L. 2006: A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Animal Reproduction Science*. 96. vol. p. 331-353.
127. NAZIFI, S.; AHMADI, M.R. and GHEISARI, H.R. (2004). Haematological changes of dairy cows in postpartum period and early pregnancy. *Comp. Clinic Path.* 17(3):157-163
128. NAZIFI, S.; SAEB, M.; ROWGHANI, E. and KAVEH, K. (2003). The influences of thermal stress on serum biochemical parameters of Iranian fatha sheep and their correlation with triiodothyronine, thyroxin and cortisol concentrations. *Comp Clin. Path.*, 12, 135-139.
129. NEELU, G.; CHAUHAN H.V.S.; KHAN, J.R. And GUPTA, N. (1996). Comparative study of certain haematological parameters in various physiological states in Sahiwal cows. *Inter. J. Anim. Sci.* 11:115\_116.
130. OETZEL GR. (2013). Oral calcium supplementation in peripartum dairy cows. *Vet Clin Food Anim*, 29, 447-455.
131. ONITA, P. and COLIBAR, O. (2009). Energy, Protein and Mineral profile in peripartal period at dairy cows. *Lucrari Stintifice Medicina Vet.* Vol.2: 398-404
132. OSPINA, P.A., NYDAM, D.V., STOKOL, T., OVERTON, T.R., 2010. Evaluation of nonesterified fatty acids and  $\beta$ -hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. *J. Dairy Sci.* 93, 546–554.
133. PLET J. 2007, Intérêt de données commémoratives, cliniques et biochimiques pour le diagnostic étiologique et le pronostic des maladies métaboliques bovines du peripartum à l'origine de décubitus. Etude de 91 cas cliniques, *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Nantes, France, 186 p. pregnancies of sheep. *Indian Vet. J.*, 82: 721-723.
134. PRYCE JE, HARRIS BL. (2006). Genetics of body condition score in New Zealand dairy cows. *J Dairy Sci.*, 89, 4424-4432.
135. QUIROZ-ROCHA, Gerardo F., LEBLANC, Stephen J., DUFFIELD, Todd F., WOOD, Darren, LESLIE, Ken E. et JACOBS, Robert M., 2009. Reference limits for biochemical and hematological analytes of dairy cows one week before and one week after parturition. *The Canadian Veterinary Journal*. avril 2009. Vol. 50, n° 4, pp. 3831-3888.
136. RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C. and HINCHCLIFF, K.W. (2003). *Veterinary medicine*. Elsevier Sci. Ltd. USA. (cited by Mir, *et al*, 2008)

- 137.RAMOS-NIEVES J. M., THERING B. J., WALDRON M. R., JARDON P. W., OVERTON T. R. 2009: Effects of anion supplementation to low-potassium prepartum diets on macromineral status and performance of periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 92. vol. 11. no. p. 5677-5691.
- 138.RAMOS-NIEVES J. M., THERING B. J., WALDRON M. R., JARDON P. W.,OVERTON T. R. 2009: Effects of anion supplementation to low-potassium prepartum diets on macromineral status and performance of periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 92. vol. 11. no. p. 5677-5691.
- 139.REINHARDT TA, LIPPOLIS JD, MC CLUSKEY BJ, GOFF JP, HORST RL. (2011). Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. *The Veterinary Journal*, 188, 122-124.
- 140.ROCHE J.R., FRGGENS N.C., KAY J.K., FISHER M.W.,STAFFORD K.J., BERRY D.P. Invited review: Bodycondition score and its association with dairy cow productivity, health and welfare. *Journal of DairyScience*, 2009. T. 92. P. 5769–5801.
- 141.ROCHE JR., FRIGGENS NC., KAY JK., FISHER MW., STAFFORD KJ.,BERRY DP. Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. *J. Dairy Sci.* 2009, 92, 5769-5801.
- 142.RODRÍGUEZ, E.M., ARÍS, A. et BACH, A., 2017. Associations between subclinical hypocalcemia and postparturient diseases in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. Vol. 100, n° 9, pp. 7427-7434.
- 143.ROUBIENS, N.; PANOUSIS, N.; FYITIANOU, A.; KATSOULOS, P. D.; GIAINIS, N.; KARATZIAS, H., (2006). Effects of age and reproductive stage on certain serum biochemical parameters of Chios sheep under Greek rearing conditions. *J.Vet. Med.A*. 53:277- 281.
- 144.RUKKWANSUK T., KRUIP T.A.M., GERWIN A., MEIJER L. et WENSING T. 1999, Hepatic fatty acid composition in periparturient dairy cows with fatty liver induced by intake of a high energy diet in the dry period, *Journal of Dairy Science*, Vol. 82, p. 280-287.
- 145.SAAD, A. M.; CONCHA, C.AND ASTROM, G. (1989). Alterations in neutrophiles phagocytosis and lymphocytes blastogenesis in dairy cows around parturition. *J. Vet. Med.*, 36: 337–345.
- 146.SALAT, O., 2005. Les troubles du peripartum de la vache laitiere: risques associes et moyens de controle. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. Vol. 158, N°2 pp 153-160.
- 147.SARDER MJU, MONI MIZ AND AKTAR S (2010). Prevalence of reproductive disorders of crossbred cows in the Rajshahi district of Bangladesh. *SAARC Journal of Agriculture* 8(2): 65-75.

- 148.SATTAR, A. AND MIRZA, R.H. (2009). Haematological parameters in exotic cows during gestation and lactation under subtropical conditions. *Pakistan Vet.J.* 29(3):129-132.
- 149.SCHRÖDER, U. J., AND R. STAUFENBIEL. 2006. Invited Review: Methods to determine body fat reserves in the dairy cow with special regard to ultrasonographic measurement of backfat thickness. *J. Dairy Sci.* 89(1):1-14. doi:10.3168/jds.S0022-0302(06)72064-1.
- 150.SCOTT PR., PENNY CD., MACRAE A. 1 - Reproductive system. Part 2 : Female reproductive tract diseases, *in: Cattle Medicine.* 2011b,. CRC Press, p. 17 -18.
- 151.SEIFI, H.A., *et al.*,2011. Metabolic predictors of Post Partum Disease and Culling Risk in Dairy Cattle. *The Veterinary Journal.* 2011, 188, pp. 216-22
- 152.SEVINC, M., BASAGLU, A., BIRDANE, F., GOKCEN, M. AND KUCUKFINDIK, M.: The changes of metabolic profile in dairy cows during dry period and after. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 3:475-478, 1997.
- 153.SHERMAN, D.M. AND MARY, C.S. (1994). Blood, lymph and immune system. In; *Goat Med.*Philadelphia: Lea and Febiger USA.
- 154.SINGH, R.; SINGHA, S.P.S.; SINGH, R. AND SETIA, M.S.( 1991). Distribution of trace elements in blood, plasma and erythrocyte during different stages of gestation in buffalo (*Bubalus bubalis*). *Buffalo J.*, 1: 77 85.
- 155.SMITH BI, RISCO CA. Management of periparturient disorders in dairy cattle. *Vet. Clin. Food Animal*, 2005, 21, 503-521.
- 156.SMITH BP. (1996) *Large Animal Internal Medicine.* 2<sup>nd</sup> ed. Saint-Louis : Mosby-Year Book, 2040p.
- 157.SMITH BP. *Large animal internal medicine*, 4th ed, 2008. Mosby, 2112p.
- 158.SMITH, GS. neutrophiles. In: *Schalm's Veterinary Hematology.* [éd.] Zinkl, JG, JAIN, NC, FELDMAN, BF. 5th Edition. Blackwell Publishing, 2006:281-296.
- 159.SORDILLO, L. M. et AITKEN, S. L., 2009. Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle. *Veterinary Immunology and Immunopathology.* Vol. 128, n° 1-3, pp. 104-109.
- 160.SORDILLO, L. M. et AITKEN, S. L., 2009. Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle. *Veterinary Immunology and Immunopathology.* Vol. 128, n° 1-3, pp. 104-109.
- 161.SORDILLO, L.M. et RAPHAEL, W., 2013. Significance of Metabolic Stress, Lipid Mobilization, and Inflammation on Transition Cow Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* Vol. 29, n° 2, pp. 267-278.

162. STEINHARDT, M.; THRESHER, H.H.; Von Horn, T.; Von Horn, R.; ERMGASSEN, K.; LADEWING, J. and SMIDT, D. (1994). The haematological hemoglobin concentration in the blood of dairy cattle of different breeds and their offspring during the peripartum period. *Tierarztl Prax.*, 22:129-135
163. STOCKHAM, SL AND SCOTT, MA. Basophiles and Mast Cells. In: Schalm's Veterinary Hematology. [éd.] Zinkl, JG, Jain, NC, Feldman, BF. 5th Edition. Blackwell Publishing, 2006:308-318.
164. STOCKHAM, SL AND SCOTT, MA. Fundamentals of Veterinary clinical Pathology. Blackwell Publishing, 2002:32-48.
165. STULL, C.L. AND RODIEK, A.V. (2000). Physiological responses of horses to 24 hours of transportation using a commercial van during summer conditions. *J. Anim. Sci.* 78:1458-1466.
166. SUBANDRIO, A.L.; SHELDON, I.M. AND NOAKES, D.E. (2000). Peripheral and intrauterine neutrophils function in the cows: The influence of endogenous and exogenous sex steroid hormones. *An International J. of Anim. Reproduction.* Vol. 53 Issue 8:1591-1608.
167. SUNDRUM, A. (2015). Metabolic disorders in the transition period indicate that the dairy cows' ability to adapt is overstressed. *Animals* 5, 978-1020.
168. TAINUIRIER, D. J.; Braun, P.; Rico, A. G. and Thouvenot, J. P. (1984). Variation in blood composition in dairy cows during pregnancy and after calving. *Res. Vet. Sci.* 37, 129-131.
169. TALVELKAR, B.A.; PATIL, R. R.; LINGOLE, S.D.; BHARUCHA, S.V. AND PAWAR L.D. (2006). Haematological profile of buffaloes during peripartum period. *J. of Bombay Vet. Collage*, Vol. 14 Issue: 1-2.
170. TANRITANIR, P. ; DEDE, S. and CEYLAN, E. (2009). Changes in some macrominerals and biochemical parameters in female healthy siirt hair goats before and after parturition. *J. Anim. Vet. Adv.* 8(3):530-533.
171. TENNANT B, HARROLD D, REINA-GUERRA M, KENDRICK JW, LABEN RC. (1974) Hematology of the neonatal calf : erythrocyte and leukocyte values of normal calves. *Cornell Veterinarian*, 64, 516-532.
172. THRALL MA. (2004) *Veterinary hematology and clinical chemistry*. Williams and Wilkins, Philadelphia.
173. TIZARD, IR. *Veterinary Immunology an Introduction*. 8th Edition. Saunders Elsevier, 2009:139-151.
174. TREVISI, E., AMADORI, M., COGROSSI, S., RAZZUOLI, E., and BERTONI, G. (2012). Metabolic stress and inflammatory response in high-yielding, periparturient dairy cows. *Res. Vet. Sci.* 93, 695-704.

175. VENJAKOB, P.L., BORCHARDT, S. et HEUWIESER, W., 2017. Hypocalcemia Cow-level prevalence and preventive strategies in German dairy herds. *Journal of Dairy Science*. Vol. 100, n° 11, pp. 9258-9266.
176. VOUILLOT A. (2006). Prévention de la fièvre de lait chez la vache laitière. Thèse Méd Vét, ENVL, Lyon, 98 pages.
177. WALLER, K. P. (2005). Effects of feeding intensity during the dry period on leukocyte and lymphocyte sub-populations, neutrophils function and health in periparturient dairy cows. *Vet. J.*, 169: 376–384.
178. WALSH, R. B., et al., 2007. The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of post partum dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 2007, Vol. 90, pp. 2788-2796.
179. WEAVER, S.R., LAPORTA, J., MOORE, S.A.E. et HERNANDEZ, L.L., 2016. Serotonin and calcium homeostasis during the transition period. *Domestic Animal Endocrinology*. Vol. 56, pp. S147-S154.
180. WEILL, B. et BATTEUX, F., 2003. *Immunopathologie et réactions inflammatoires*. Bruxelles : De Boeck. ISBN : 2-8041-4177-2, 312 p.
181. WEISS, D. WARDROP, J. Schalm's Veterinary Hematology 6th ed. (Wiley-Blackwell, 2010. p 833).
182. WHITAKER, D.A., 2000. Use and interpretation of metabolic profiles in dairy cows. In: Andrews, A.H. (Ed.), *The Health of Dairy Cattle*. Blackwell Science, Oxford, UK, pp. 89-107.
183. YOKUS, B. AND CAKIR, D.U. (2006). Seasonal and physiological variations in serum chemistry and mineral concentrations in cattle. *Biol Trace Elem Res*, 109, 255-266.
184. YOUNG, KM. EOSINOPHILES. IN: Schalm's Veterinary Hematology. [éd.] ZINKL, JG, JAIN, NC, FELDMAN, BF. 5th Edition. Blackwell Publishing, 2006:297-307.

#### SITES INTERNET

1. [www.wilaya-Tiaret.dz](http://www.wilaya-Tiaret.dz)- Site officiel de la wilaya de TIARET (consulté le 11/04/2018).

## ANNEXES

<b>Paramater</b>	<b>Referances Intervals</b>	<b>Units</b>
Plasma protein	6.0 – 8.0	g/dl
Hemoglobin	8.4 – 12.0	g/dl
Hematocrit	21 – 30	%
Erythrocytes	4.9 – 7.5	$\times 10^6 / \mu\text{L}$
MCV	36 – 50	fL
MCH	14 – 19	pg
MCHC	38 – 43	g/dl
Reticulocytes	0	$\times 10^3 / \mu\text{L}$
RDW	16 – 20	%
Platelets	160 – 650	$\times 10^3 / \mu\text{L}$
MPV	4.6 – 7.4	fL
Leukocytes	5.1 – 13.3	$\times 10^3 / \mu\text{L}$
Segmented neutrophils	1.7 – 6.0	$\times 10^3 / \mu\text{L}$
Band neutrophils	0.0 – 0.2	$\times 10^3 / \mu\text{L}$
Lymphocytes	1.8 – 8.1	$\times 10^3 / \mu\text{L}$
Monocytes	0.1 – 0.7	$\times 10^3 / \mu\text{L}$
Eosinophils	0.1 – 1.2	$\times 10^3 / \mu\text{L}$
Basophils	0.0 – 0.2	$\times 10^3 / \mu\text{L}$

Annexe 01: Valeurs hématologiques normales des bovins adultes (d'après : Schalm's Veterinary Hematology 6th ed - D. Weiss, J. Wardrop, 2010).

PARAMETRE ETUDIE	Intervalle	Moyenne
Nombre d'hématies (*10 <sup>6</sup> /μL)	5,0-10,0	7
Hématocrite (%)	24,0-46,0	35
Taux d'hémoglobine (g/dL)	8,0-15,0	11
VGM (μm <sup>3</sup> )	40,0-60,0	52
TCMH (pg)	11,0-17,0	14
CCMH (%)	30,0-36,0	32,7
Réticulocytes (%)	0	0
Leucocytes (/μL)	4000-10000	8000
Lymphocytes (/μL)	2500-7500	4500
Neutrophiles	600-4000	2000
Monocytes	25-840	400
Eosinophiles	0-2400	700
Formule leucocytaire (%)		
Lymphocytes	45-75	58
Neutrophiles	15-45	28
Monocytes	2-7	4
Eosinophiles	0-20	9
Thrombocytes (*10 <sup>5</sup> )	1,0-8,0	5

Annexe 02: Valeurs hématologiques normales des bovins adultes (d'après Jain, 1993 et Smith 1996).

## MACROMINERALS SERUM LEVELS IN THE POST-PARTUM PERIOD IN DAIRY COWS RAISED IN ALGERIA

HADJ FEGHOUL HALLOUZ<sup>1</sup>, SAMIA MELIANI<sup>2\*</sup>  
AND BOUABDELLAH BENALLOU<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Animal Health Sciences, Veterinary Institute, University of Tiaret,  
14000, Algeria.

<sup>2</sup>Department of Biology, Faculty of Life Science, University of Tiaret, 14000, Algeria.  
Email: melianisamia@hotmail.com

### Article Information

#### Editor(s):

(1) Luz Maria Sanchez Perera, National Centre of Agricultural Science, Cuba.

#### Reviewers:

(1) Khalifa muhammad Aljameel, Usmanu Danfodiyo University, Nigeria.

(2) Muhammad Saleem Akhtar, Bahauddin Zakariya University, Pakistan.

(3) İsmail Ülger, Erciyes University, Turkey.

**Received: 9<sup>th</sup> January 2018**

**Accepted: 26<sup>th</sup> March 2018**

**Published: 2<sup>nd</sup> April 2018**

**Original Research Article**

---

### ABSTRACT

The aim of this study was to determine the evolution of some serum macrominerals in dairy cows, in order to determine the relation with milk fever (MF), and retained placenta (RP) occurrence. The present study was conducted on 15 Prim Holstein dairy cows during 2015 in Tiaret at the west of Algeria. All cows were subjected to a general clinical examination before taking blood samples. In all samples Calcium (Ca), Inorganic phosphorus (P) and Magnesium (Mg) were determined for each cow at the dry period (DP), in the immediate post-partum (IPP) and 15 days post-partum (PP). The data obtained were subjected to statistical analysis using the ANOVA procedure. The analysis of variance and LSD test were used to estimate the probability of the significance of statistical differences. In this work Ca and P serum levels were significantly the lowest in IPP cows with 78.4±20.2 mg/l and 33.0±24.6 mg/l respectively (p<0.05). However serum Mg levels in this study was lowest in postpartum cows with 18.9±2.9 mg/l compared with other peripartum stages but not significantly (p>0.05). In this work we concluded that a decreasing in Ca, P and Mg occurs in dairy cow mostly in peripartum.

Keywords: Hypocalcaemia, peripartum, retained placenta, serum macrominerals.

### INTRODUCTION

Algerian development policy of dairy production is based on a massive introduction of exotic cattle breeds originate from temperate regions (Madani et al., 2008). The metabolic disorders observed of production are caused by an imbalance of proteins, minerals and water, due to metabolism and excess loss of minerals

through feces, urine, milk and fetus (Wubishet et al. 2016). Nutritional imbalances affecting livestock are produced because the supply or use of feed does not meet nutritional demands for maintenance, growth, production and reproduction (Martinez et al., 2014). The lack of adaptation of exotic breeds to Mediterranean breeding conditions and management practices are generally

advanced as main justifications of limited productivity of cows (Srairi and Baqasse, 2000).

During last 2 to 4 weeks of gestation there is an increase substantial energy demand due to fetal development and the needs of colostrum synthesis. These two circumstances are often responsible for the development of a negative energy balance that initiates a few weeks before delivery. Cattle have the ability to compensate for deficits energy through the mobilization of body fat. However, an excess mobilization of fat leads to metabolic disease and reproductive problems (Bezerra, 2014).

The majority of cows develop a mild degree of hypocalcaemia during the peripartum period, generally, linked to calving problems as retained placenta, uterine prolapse, metritis, mastitis, ruminal stasis, depression of the immune system which reduced reproductive performance, resulting in reduction of productive life (Khan, 2015).

The mineral requirements of an animal are highly dependent on its physiological state. For most dietary minerals, the recommendations for dairy cows are based on a factorial division of the requirements for maintenance, growth, gestation and lactation (Nielsen and Volden, 2011). The level of minerals in forages varies according to properties of the soil, level and type of fertiliser applied to the crop, botanical composition, and maturity of the plant. Generally, forages contain high levels of potassium, fairly high levels of calcium and lower levels of magnesium and phosphorus (Swift et al., 2007).

The purpose of this work was to determine the variation of some serum macrominerals in dry period (DP), in the

immediate post-partum (IPP), 15 days post-partum (PP) and the relation with milk fever (MF), and retained placenta (PR) occurrence.

## MATERIALS AND METHODS

The present study was conducted on 15 Prim Holstein dairy cows from January to November 2015, in Tiaret at the west of Algeria. The climate is of continental type, dry and rigorous in winter and hot in summer; the seasonal averages are 6°C for the winter and 25.9°C for the summer.

All cows were subjected to a general clinical examination before taking blood samples and all animals were free of disease. The reproductive status of each cow was recorded according to its recorded history and clinical investigation after rectal examination and the ultrasonography. All cows used in this study were in the dry period at the beginning of the experiment. Animals were fed an average of 9 Kg of corn concentrate and hay.

Each cow was sampled three times (In the dry period, immediate post-partum and 15 days post-partum). Jugular blood samples were collected via heparined vacutainer tubes early in the morning before feeding. The blood samples were brought to the biochemical laboratory within two hours for analysis. Serum was immediately separated by centrifugation. In all samples Calcium (Ca), Inorganic phosphorus (P) and Magnesium (Mg) were determined using a Roche® COBAS Integra 400.

The data obtained were subjected to statistical analysis using the ANOV A procedure. The analysis of variance and LSD test were used to estimate the probability of the significance of statistical

differences in means for blood parameters across experimental groups of cows at  $P < 0,05$  and  $P < 0,01$  (Microsoft STATISTIC A ver.5.0 Stat.Soft.Inc. 1995).

## RESULTS AND DISCUSSION

Results on serum levels of macrominerals in dairy cows during DP, IPP and PP are presented in Table 1, all values were in the physiological limits.

Macrominerals are essential to maintain the normal function of vital biochemical processes in the dairy cow's. Deficiency of these inorganic substances can lead to clinical and subclinical symptoms, and significantly reduce reproductive and productive performance in dairy cows (Spears, 2003).

The regulatory mechanisms for Ca and inorganic P homeostasis in dairy cows are adapted to the increased mammary gland demands. Ca mobilization from bone and absorption from the intestinal tract increases to enable the cow to create homeostasis. Highyielding cows mobilize larger amounts of Ca and P from bone compared to lowyielding cows (Liesegang, 2007). Early lactation imposes sudden high demand for Ca and P vital for the synthesis of milk ingredients. Some cows exhibit a marked decrease in blood Ca and P levels in early lactation, resulting in a dramatic decline ( $< 1.5$  mmol/L), leading to hypocalcemia, reduced neuromuscular excitability and milk fever/puerperal paresis (Sharma et al., 2006).

In this work Ca serum level was significantly lowest in IPP cows with  $78.4 \pm 20.2$  mg/l ( $p < 0.05$ ) due to a sudden increase in mammary gland activity and increase in Ca mobilisation from both the

blood and the body depots, in concordance with authors reports (Sevinc et al., 1997, Stanton et al., 2000, Đoković et al. 2010). Those results indicate the high risk for hypocalcaemia leading to milk fever and it well shown in Table 2 with Ca levels  $56.7 \pm 28.5$  mg/l significantly lower in IPP cows with milk fever than others.

The contents of inorganic phosphates in physiological terms in dairy cows' blood is different and range from 3.35 to 8.55 mg/dl (Bires et al., 2003). Phosphorus contents during the periparturient period may play an important role in the incidence of hypocalcemia (Goff, 2008, Garis and Lean, 2009). In this study a lower level of inorganic phosphorus in IPP cows was observed but not significantly different ( $p > 0.05$ ). However one cow showed an extremely low level of 6 mg/l out of the physiological limits and it had milk fever at calving. MF cows had a P level about  $33.0 \pm 24.6$  mg/l the lowest at IPP period.

Magnesium homeostasis depends on an optimal supply from alimentary sources; accordingly, Mg concentration is dependent on Mg absorption in the rumen (Kurćubić et al., 2010). Serum Mg levels in this study was lowest in postpartum cows with  $18.9 \pm 2.9$  mg/l compared with other peripartum stages but not significantly ( $p > 0,05$ ).

Postpartum cows having the lowest Mg serum level, in the cows with milk fever, suggest a higher degree of Mg utilization in the blood by the mammary gland during early lactation. The results are in agreement with the findings reported in a number of studies (Sharma et al., 2006, Sevinc et al., 1997). However, no differences were found in blood parameters when Silymarin was supplemented to rations (Ülger et al. 2017).

BIONATURE : 2018

Table 1. Means±SD levels of serum calcium, inorganic phosphorus and magnesium instead of peripartum phases in dairy cows

Parameter	Ca mg/l			P mg/l			Mg mg/l		
	DP	IPP	PP	DP	IPP	PP	DP	IPP	PP
N	15	15	15	15	15	15	15	15	15
Mean± SD	90.1±10.1	78.4±20.2**	90.1±6.98	63.1±13.9	46.7±16.2	64.4±13.5	23.3±7.8	22.2±8.1	18.9±2.9
Minimum	75	35	77	41	6	44	11	14	12
Maximum	105	99	101	95	71	88	41	42	24

\*Significant difference p<0,05, \*\* Significant difference p<0,01

Table 2. Mean±SD levels of serum calcium, inorganic phosphorus and magnesium instead of normal, milk fever and retained placenta dairy cows

Parameter	N	Ca mg/l			P mg/l			Mg mg/l		
		DP	IPP	PP	DP	IPP	PP	DP	IPP	PP
Normal	9	87.8±10.9	85.4±8.2	90.4±7.8	63.1±15.3	52.2±10.6	65.4±11.4	25.1±9.8	24.1±9.7	20.2±2.5
Milk Fever	3	92.3±11.2	56.7±28.5*	91.7±8.1	70.7±14.1	33.0±24.6	65.7±16.5	21.3±0.6	20.0±5.57	16.3±3.8*
Retained Placenta	3	95.0±6.1	79.0±28.8	87.3±4.0	55.7±6.3	44.0±19.0	60.0±21.2	20.0±3.5	18.7±3.5	17.7±1.5
All groups	15	90.13±10.1	78.40±20.2	90.07±6.9	63.1±13.9	46.7±16.2	64.4±13.5	23.3±7.84	22.20±8.13	18.93±2.96

\*Significant difference p<0,05

## CONCLUSION

In this work a decreasing in Ca, P and Mg occurs in dairy cow mostly in peripartum. It can be detected and avoided by a preventive mineral supplementation.

## ETHICAL APPROVAL

As per international standard or university standard written ethical approval has been collected and preserved by the authors.

## COMPETING INTERESTS

Authors have declared that no competing interests exist.

## References

- Bezerra, R. L., NetoCezario, B. O., Marcos, J. A., Ricardo, L. E., Wagner, D. C. O. and Fabrício, B. Pereira. (2014). Major metabolic diseases affecting cows in transition period. *Intern. J. Biol.* 6:85-94.
- Bires, J., Hlincikova, S., Link, R., Reichel, P., Huska, M. (2003). Clinical and biochemical analysis of periparturient recumbency on a dairy farm. *Proceedings of IV Central European Buiatric Congress Lovran.* 199-204.
- De Garis, P. J., Lean, I. J. (2009) Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. *Vet. J.* 176:58-69.
- Đoković, R., Ilić, Z., Kurčubić, V. and Đoković, V. (2010). The values of organic and inorganic blood parameters in dairy cows during the periparturient period. *Contemporary Agriculture.* 59:30-36.
- Goff, J. P. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet. J.* 176:50-57.
- Khan, A., Hassan Mushtaq, M., Wali Khan, A., Chaudhry, M. and Hussain, A. (2015). Descriptive epidemiology and seasonal variation in prevalence of milk fever in KPK (Pakistan). *Global Veterinaria.* 14:472-477.
- Kurčubić, V., Ilić, Z., Vukašinić, M. and Đoković, R. (2010). Effect of dietary supplements of sodium bicarbonate on tissue Calcium and Magnesium levels in beef cattle. *Acta Agriculturae Serbica.* 29: 55-76.
- Liesegang, A., Chiappi, C., Risteli, J., Kessler, J., Hess, H. D. (2007). Influence of different calcium contents in diets supplemented with anionic salts on bone metabolism in periparturient dairy cows. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 91:120–129.
- Madani, T., Yakhlef, H. and Marie, M. (2008). Effect of age at first calving on lactation and reproduction of dairy cows reared in semi-arid region of Algeria. *Livestock Research for Rural Development.* 20.
- Martinez, N., Sinedino, L. D. P., Bisinotto, R. S., Ribeiro E, S., Gomes, G. C., Lima, F. S. and Santos, J. E. P. (2014). Effect of induced subclinical hypocalcemia on physiological responses and neutrophil function in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 97: 874-887.
- Nielsen, N. I. and Volden, H. (2011). Animal requirements and recommendations In Volden H, Ed: *NorFor – The Nordic feed evaluating system* EAAP publication No 130, Wageningen Academic Publishers. 105-111.
- Sevinc, M., Basoglu, A., Birdane, F., Gokcen, M. and Kucukfindik, M. (1997). The changes of metabolic profile in dairy cows during dry period and after. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 3:475-478.
- Sharma, M. C., Kumar, P., Joshi, C. and Kaur, H. (2006) Status of serum minerals and biochemical parameters in cattle of organized farms and unorganized farms of Western Uttar Pradesh *J Animal and Veterinary Advances.* 1:33-41.
- Spears, J. W. (2003) Trace mineral bioavailability in ruminants *J Nutr.* 133:1506S-1509S.
- Srairi, M. T. and Baqasse, M. (2000). Evaluation du devenir et des performances de génisses laitières frisonnes importées au Maroc. *Livestock Research for Rural Development.* 12:3.
- Stanton, T. L., Whittier, J. C., Geary, T. W. and Kimberling, C. V. (2000). Effects of trace mineral supplementation on cow-calf performance, reproduction, and immune function. *Prof. Anim. Sci.* 16:121-127.
- Swift, M. L., Bittman, S., Hunt, D. E. and Kowalenko, C. G. (2007). The effect of formulation and amount of potassium fertilizer on macromineral concentration and cation-anion difference in tall fescue. *Journal of Dairy Science.* 90:1063-1072.
- Ülger, I., Onmaz, A. C., Ayaşan, T. (2017). Effects of silymarin [*Silybum marianum*] supplementation on milk and blood parameters of dairy cattle. *South African Journal of Animal Science.* 47(6):758-765.
- Wubishet, F., Dechassa, T., Nejash, A. and Wahid, M. A. (2016). Milk fever and its economic consequences in dairy cows: A review. *Global Veterinaria.* 16:441-452.

## ملخص

أجريت هذه الدراسة في منطقة تيارت بالجزائر. من أجل هذه الدراسة أخذت 156 عينة من دم خمس وستين بقرة حلوب من سلالات بر ايم هولشتاين في مرحلة غرز الحليب.

انقسمت دراستنا إلى قسمين، في المرحلة الأولى، راقبنا تطور المعايير الدموية وبعض المعايير البيوكيميائية لعشرين بقرة، تم أخذ عينة دم من كل بقرة أربع مرات: الأولى خلال غرز الحليب، والثانية خلال 24 ساعة من الولادة، تم أخذ العينة الثالثة بعد 30 يومًا من الولادة والرابعة بعد 60 يومًا من الولادة.

في الجزء الثاني من الدراسة، قمنا بدراسة تأثير التغيرات في المعايير البيوكيميائية وتطور حالة جسم البقر على ظهور أمراض ما بعد الولادة مثل حمى الحليب واحتجاز المشيمة. لهذا استخدمنا 37 بقرة سليمة و 14 بقرة إما مع احتباس المشيمة أو حمى الحليب، أخذت العينة الأولى للدم خلال فترة غرز الحليب والثانية خلال 24 ساعة من الولادة.

وجدت الدراسة أن قيم الهيموغلوبين والهيماتوكريت وكذا عدد الكريات الحمراء ارتفعت بشكل ملحوظ ( $p < 0.05$ ) لدى الأبقار عند الولادة مقارنة مع الأبقار خلال فترة غرز الحليب و الأبقار بعد 30 و 60 يومًا من الولادة.

ارتفعت قيمة VGM بشكل ملحوظ ( $p < 0.05$ )، أما قيمة MCHC فانخفضت بشكل ملحوظ ( $p < 0.05$ ) لدى الأبقار عند الولادة مقارنة مع الأبقار خلال فترة غرز الحليب والأبقار بعد 30 و 60 يومًا من الولادة.

ارتفاع تركيز البروتين الكلي في الدم بشكل ملحوظ ( $p < 0.05$ ) لدى الأبقار الحلوب بعد 60 يومًا من الولادة مقارنة مع الأبقار خلال فترة غرز الحليب وعند الولادة والأبقار بعد 30 يومًا من الولادة، بينما كان ارتفاع تركيز الدهون الثلاثية في الدم بشكل ملحوظ ( $p < 0.05$ ) لدى الأبقار خلال فترة غرز الحليب مقارنة بالأبقار عند الولادة والأبقار بعد 30 و 60 يومًا من الولادة.

لقد كانت نسبة تحسن حالة جسم البقر خلال فترة غرز الحليب والولادة له تأثير ملحوظ ( $p < 0.05$ ) على حدوث مرض حمى الحليب لدى الأبقار الحلوب المدروسة، من جهة أخرى كان ارتفاع تركيز الفوسفور في مصل الدم خلال فترة غرز الحليب له تأثير إيجابي محسوس ( $p < 0.05$ ) على حدوث مرض حمى الحليب لدى الأبقار الحلوب.

**الكلمات المفتاحية:** بقرة حلوب، مرحلة فسيولوجية، معايير البيوكيميائية ودموية، درجة حالة جسم البقر، حمى الحليب، احتباس المشيمة.