REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES

Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**

En biologie

Spécialité : Immunologie et maladies infectieuses

Par :

MEDDAD Imène

SAIHI Omaima

Thème :

L'effet d'additif alimentaire sur la qualité sérologique du colostrum chez la vache laitière

Soutenue publiquement le : 20/06 /2017, Devant le jury composé de :

OUMOUNA Mustafa	Grade : Professeur	SNVM	Président
NASRI Riad	Grade : MAA	SNVM	Examinateur
KALEM Ammar	Grade : MAA	ISVB	Examinateur
KAIDI Rachid	Grade : Professeur	ISVB	Encadreur
HADJ OMAR Karima	Grade : MAA	ISVB	Co-encadreur
KHELEF Djamel	Grade : Professeur	ENSV	Invité d'honneur

Année universitaire: 2016/2017

Remerciements

Au nom de ***DIEU*** omnipotent, omniscient, qui nous a guidés pour réaliser ce travail

A notre promoteur **Professeur KAIDI.R** Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.
Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.
A notre Co-promotrice **Mme NABI** Nous Vous remercions pour votre estimable participation dans l'élaboration de ce travail. Permettez-nous de vous exprimer notre admiration pour vos qualités humaines et professionnelles. Veuillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.

A président de jury **Professeur OUMOUNA Mustafa** Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse.

Veuillez Accepter ce travail maître, avec notre grand respect et notre profonde reconnaissance.
Au **Professeur KHELEF Djamel** et **Docteur KAIDI Nabila** nos invités d'honneur.
Veuillez Trouvez ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.
Aux examinateurs et juges de notre mémoire **Docteur KALEM Ammar** et **Monsieur NASRI Riad** Qui nous ont fait l'honneur de participer à notre jury, sincères remerciements et profonde reconnaissance.

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à l'équipe du laboratoire **MABIO** qui nous ont fourni leur produit : le symbioveba.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

Dédicaces

Merci ***Allah*** *de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire et la patience d'aller jusqu'au bout des rêves.*

Je dédie ce modeste travail à l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifier pour me voir réussir, qui éclair mon chemin et m'illumine de douceur et d'amour, que dieu te garde pour nous ***papa****.*

O ma très chère ***maman*** *en signe d'amour, de reconnaissance et de gratitude, pour tous le soutien et les sacrifices.*

Vous être les plus chers dans ma vie, pour les valeurs que vous m'avez transmise, vous êtes mes modèles de réussite en tout point.

Je ne vous remercierai jamais assez… sans vous je ne serai pas ou j'y suis.

A mon frère ***Mohamed****, ma sœur* ***Marwa*** *et mon petit amour* ***Ahmed****, ainsi qu'à tous les membres de ma grande famille ; surtout mon oncle* ***Mohammed****., mes chéries* ***Romaissa, Aicha, Hamida, Salima, Souad*** *et* ***Fatima****.*

A ***Oumeima*** *ma partenaire en crime, ma sœur, ma jumelle, merci pour ta patience, ton soutien dans les moments de doute, pour nos superbes années qu'on a passé ensemble et pour nos futures années de découverte et de bonheur.*

A ceux que j'aime beaucoup, qui m'ont toujours soutenue et étaient toujours à mes côtés, merci.

A tous mes amies, votre présence et indispensables dans ma vie.

A tous mes professeurs et maitres, puissé-je toujours être digne de votre confiance et de votre enseignements.

MEDDAD Imène ☺

Dédicace :

***A DIEU**, pour m'avoir donné la force dans les moments difficiles d'éditer ce mémoire, à mes parents :*

***Ma mère,** qui a œuvrée pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, Sa prière et sa bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*

***Mon père**, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutient permanent venu de toi.*

*Mes frères **Ali Mohamed Nail** et **Abdo** qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.*

*Mes sœurs **Souhila** et **Nabila** en témoignage de l'attachement de l'amour et de l'affection que je porte pour vous malgré la distance vous êtes toujours présent dans mon cœur*

***A une personne** très chère sans ton aide, tes conseils et encouragements ce travail n'aurait pas vu le jour.*

***Dr .Benaissa** pour son aide et sa précieuse attention*

*Ma binôme **Imene** ma sœur merci en témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur*

*Mes amis **Safaa, Hadjer** et **Fatma** qui n'ont cessées de m'encourager votre présence et indispensable dans ma vie.*

A tous mes professeurs et maitres, puissé-je toujours être digne de votre confiance et de votre enseignements.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude et reconnaissance.

***SAIHI Omaima** ☺*

Résumé

Résumé :

L'administration d'un colostrum de qualité, en quantité voulue et tôt après la naissance constitue le plus important facteur de santé et de survie des veaux nouveau-nés pour assure un transfert d'immunité passive de la mère au petit.

Notre objectif est double :

- Etudier l'impact et l'effet de l'utilisation d'une association des probiotiques et des prébiotiques chez des vaches laitières en dernier tiers de gestation et en tarissement sur les performances de production et de reproduction.
- Etablir le lien entre la qualité du colostrum et le transfert de l'immunité passive.

L'expérimentation s'est déroulée au niveau de la ferme du IKEN a Tizi Ouzou dans la période allant du 01/11/2016 jusqu'au 20/04/2017.

Des examens cliniques systématiques ont été effectués de façon mensuelle à chaque sortie, ainsi que les examens complémentaires pour les vaches.

Durant cette période de suivi on a remarqué une instabilité du score corporel et lors de la deuxième visite il y a eu une très bonne amélioration de l'état générale des vaches : Le BCS moyen de 3 est l'objectif retenu pour les vaches laitière au tarissement (pic de lactation BCS=2,5).

Les analyses sanguines ont révélés les AGNE élevé au début, un BHB diminué; en réponse au **bilan énergétique négatif** engendré peu importe son origine.

Les vaches qui n'ont pas pris d'additif n'avaient pas plus de 75 g/l d'immunoglobulines dans leurs colostrums.

Une nette amélioration des paramètres cités a été observée suite à l'approvisionnement de l'additif alimentaire (symbioveba), tout en respectant l'application des mesures d'hygiène.

Mots clés : probiotique, colostrum, immunité, reproduction, vaches laitières

Abstract:

The administration of quality colostrum in the right amount and early after birth is the most important factor in the health and survival of newborn calves to ensure a passive immunity transfer from mother to infant.

Our goal is double:

 Study the impact and the effect of the use of a combination of probiotics and pre-biotics in dairy cows in the final third of gestation and in drying up on production and reproduction performances.

 Establish the link between the quality of colostrum and the transfer of passive immunity.

The experiment was carried out at the IKEN farm in Tizi Ouzou in the period from 01/11/2016 to 20/04/2017.

Systematic clinical examinations were performed on a monthly basis at each discharge, as well as additional examinations for cows.

During this follow-up period, there was an instability of the body score and during the second visit there was a very good improvement in the overall condition of the cows: The average BCS of 3 is the target for dairy cows (Lactation peak BCS = 2.5).

Blood tests revealed a high BHB at the onset, the AGNA decreased; and one in response to the negative energy balance generated irrespective of its origin.

Cows that did not take an additive had no more than 75 g / l of immunoglobulin in their colostrum.

A marked improvement in the parameters mentioned was observed following the supply of a food additive (symbioveba), while respecting the application of hygiene measures.

Key words: probiotic, colostrum, immunity, reproduction, dairy cows

الملخص:

تقديم اللبأ ذو نوعية و بالكمية الصحيحة والسرعة الازمة ما بعد الولادة هو العامل الأكثر أهمية للصحة والبقاء على قيد الحياة للعجول حديثي الولادة لضمان نقل المناعة من الأم إلى صغيرها.

هدفنا هو ذو شقين:

-دراسة أثر وتأثير استخدام مزيج من البروبيوتيك والبريبايوتكس في الأبقار الحلوب في الثلث الأخير من الحمل وتجفيف أداء الإنتاج وإعادة الإنتاج.

-إنشاء رابط بين نوعية اللبأ ونقل مناعة سلبية.

وجرت التجربة في مزرعة السيد ايكن بتيزي وزو في الفترة الممتدة من 11/1/2016 حتى 20/4/2017.

وأجريت الفحوص السريرية المنتظمة على أساس شهري في كل زيارة، فضلا عن اختبارات إضافية للأبقار.

وقد لوحظ خلال هذه الفترة من عدم الاستقرار في النتائج ألا أنه أثناء الزيارة الثانية كان هناك تحسن كبير في الحالة العامة .و ذلك بعد تناول المضيف الغذائي.

كل الأبقار التي لم تتخذ المضاف الغذائي لا تزيد الأجسام المناعية عن 75 غرام / لتر في اللبأ.

ولوحظ وجود تحسن واضح في النتائج بعد أخذ المواد المضافة إلى الأغذية

.مع احترام تطبيق تدابير النظافة

كلمات البحث: البروبيوتيك، اللبأ، الحصانة، ، الأبقار الحلوب

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste d'abréviations

Introduction……*1*

Chapitre I : Péripartum et immunité ***3***

I. INTRODUCTION **3**

II. FIN DE GESTATION ET PREPARATION A LA MISE BAS **3**

II.1. FIN DE LA GESTATION, FACTEURS A SURVEILLER 3

II.1.1. Alimentation ***3***

II.1.2. Etat de santé des gestantes ***4***

II.1.3. GROUPES D'ANIMAUX A SURVEILLER PLUS PARTICULIEREMENT 4

II.1.4. ENVIRONNEMENT 5

III. SYSTEME IMMUNITAIRE DES BOVINS **5**

III.1. ORGANES LYMPHOÏDES 5

III.1.1. Moelle osseuse ***5***

III.1.2. Organes lymphoïdes primaires ***5***

III.1.3. Organes lymphoïdes secondaires ***6***

III.2. CELLULES IMMUNOCOMPETENTES 6

III.2.1. Lymphocytes ***6***

III.2.1.1. Lymphocytes T : 6

III.2.1.2. Lymphocytes B 7

III.2.1.3. Lymphocytes non B-non T 7

III.2.2. Cellules du système des phagocytes mononucléés (SPM) ***7***

III.2.2.1. Macrophages 7

III.2.2.2. Mellules présentatrices d'antigènes 8

III.3. IMMUNOGLOBULINES DES BOVINS 8

III.3.1. Structure des immunoglobulines ***8***

III.3.1.1. Classes et sous-classes d'immunoglobulines 8

IV. PERIPARTUM : ALTERATION DU SYSTEME IMMUNITAIRE **10**

IV.1. ASPECTS GENERAUX DE LA REPONSE IMMUNITAIRE 11

IV.2. IMMUNODEPRESSION PHYSIOLOGIQUE AU COURS DE LA PERIODE PERIPARTUM 11

Chapitre II : Transfert de l'immunité colostrale chez le veau ***14***

I. IMMUNITE DU VEAU NOUVEAU-NE **14**

I.1. ONTOGENESE DU SYSTEME IMMUNITAIRE 14

I.1.1. Cinétique de maturation du système immunitaire ***14***

I.1.2. Cause de la fragilité immunitaire néonatale *16*
I.1.2.1. Quiescence du système immunitaire du nouveau-né 16
I.1.2.2. Relations immunologiques foeto-maternelles et déficit immunitaire néo-natal 17
I.1.2.3. Particularités de la placentation chez les bovins 17

II. COLOSTRUM BOVIN : DEFINITION ET COMPOSITION **18**

II.1. DEFINITION 18
II.1.1. Définition biologique *18*
II.1.2. Définition pratique *19*
II.2. COMPOSITION DU COLOSTRUM 19
II.2.1. Composition générale *19*
II.2.2. COMPOSITION PROTEIQUE 19
II.2.3. Composition minérale et vitaminique *20*
II.2.4. Immunoglobulines du colostrum *21*

III. FACTEURS INFLUENÇANT LA CONCENTRATION EN IMMUNOGLOBULINES DANS LE COLOSTRUM **22**

III.1. INFLUENCE DE LA RACE 22
III.2. INFLUENCE DE L'AGE ET DU NOMBRE DE LACTATIONS 22
III.3. INFLUENCE DE LA SAISON ET DE LA TEMPERATURE 24
III.4. INFLUENCE DE LA QUANTITE DE LAIT PRODUITE, LA QUANTITE DE MATIERES GRASSES ET DE MATIERES PROTEIQUES PRODUITES LORS DE LA LACTATION PRECEDENTE 25
III.5. INFLUENCE DU POIDS DE LA PREMIERE TRAITE 25

IV. TRANSFERT DE L'IMMUNITE PASSIVE **26**

IV.1. DEFINITION 26
IV.2. IMPORTANCE 26
IV.3. FACTEURS DE VARIATION DE L'ABSORPTION ET DU TRANSFERT DE L'IMMUNITE PASSIVE 28
Chapitre III : Utilisation des probiotiques en alimentation bovine *30*

I. PREBIOTIQUES, PROBIOTIQUES, SYMBIOTIQUES : DEFINITIONS **30**

I.1. PREBIOTIQUES : 30
I.2. PROBIOTIQUES 30
I.3. SYMBIOTIQUES 31
II. PREBIOTIQUES, ALLIES DES PROBIOTIQUES 31
II.1. INTERETS DES PREBIOTIQUES 31
II.2. ROLES DES PROBIOTIQUES DANS LA DEFENSE IMMUNITAIRE 32
II.2.1. Immunomodulation non spécifique *34*
II.2.1.1. Modulation de la phagocytose 34
II.2.1.2. Diminution des concentrations fécales d'urease 35
II.2.I.3. Modulation des médiateurs de l'inflammation 35
II.2.2. Effets sur la réponse immunitaire humorale *35*

II.2.2.1. Augmentation de la production d'IgA 35
II.2.2.2. Modification de la structure des antigènes potentiellement délétères 36
II.3. SYMBIOTIQUES 36

III. COMMENT SELECTIONNE-T-ON DES SOUCHES DE PROBIOTIQUES ? 37

III.1. PROBIOTIQUE IDEAL 37

IV. UTILISATION DES PROBIOTIQUES 37

IV.1. CHEZ LE JEUNE VEAU 37
IV.2. CHEZ LE RUMINANT ADULTE 38

Partie expérimentale

INTRODUCTION 40

I. OBJECTIF 40

II. MATERIEL ET METHODE 41

II.1. LIEUX DE L'EXPERIMENTATION 41
II.2. MATERIEL UTILISE 41
II.2.1.Matériel biologique 41
II.2.2.Matériel non biologique 42
II.3. METHODE ET PROTOCOL 42

III. ETAT DES LIEUX DU CHEPTEL DANS SON ENVIRONNEMENT 43

III.1.EXAMEN CLINIQUE 43
III.1.1.Evolution du BCS (Body Condition Score) 43
III.1.2.Scoring de la bouse 44
III.1.3. Examen général 45
III.1.4. Score de propreté 46
III.1.5. Score de remplissage du rumen 46
III.1.6. Scoring des boiteries 47

IV. EXAMEN CLINIQUE SPECIAL 47

IV.1. MONITORING DES PRELEVEMENTS DE SANG ET DES EXAMENS A OBJECTIFS TRIPLES 47
IV.1.2. Examen rectal 47
IV.1.3. Examen vaginal 47
IV.1.4. Examen échographique 48
IV.1.5.Les examens systématiques 49

V. CHEZ LA VACHE 49

V.1. SYMBIOVEBA 49
V.1.1. Description 49
V.1.2. Composition 49
V.1.3. Espèces cibles 50

V.1.4. Indications ***50***
V.1.5. Posologie et voie d'administration ***50***
V.1.6. Délai d'attente: ***50***
V.1.7. Conservation ***50***
V.2. COL-IGG-TEST 51
V.2.1. Composition (par ml de solution) ***51***
V.2.2. Principes de fonctionnement et indications ***51***
V.2.3. Mode d'emploi ***52***
V.2.4. Interprétation du test ***52***
VI. CHEZ LE VEAU **52**
VI.1. CALF-IGG-TEST 53
VI.1.1. Compositions (par ml de solution) ***53***
VI.1.2. Mode d'emploi ***53***
VI.1.3. Interprétation du test ***54***
VII. RESULTATS ET DISCUSSION **55**
VII.1. EVOLUTION DU BCS DES VACHES 55
VII.2. SCORING DES BOUSES 56
VII.2.1. Test du tamis et le test à la main ***56***
VII.3. SCORING DE PROPRETE 58
VII.4. SCORING DE REMPLISSAGE DU RUMEN 59
VII.5. SCORING DES BOITERIES 61
VII.6. PARAMETRES DE REPRODUCTION SELON LES RESULTATS DE L'EXAMEN CLINIQUE SPECIAL 62
VII.7. PARAMETRES SANGUINS 63
VII.7.1. BHB ***63***
VII.7.2. AGNE ***65***
VII.7.3. Glycémie : 67
VII.7.4. Urée ***68***
VII.7.5. Cholestérol ***70***
VII.8. RESULTATS DU PESE COLOSTRUM, COL ET CALF IGG TEST 71
CONCLUSION 75
Recommandations 76
Perspectives 76

Liste des tableaux

Tableau 01 : Propriétés physiques des principales classes d'immunoglobulines chez l'homme (d'après ROITT IM, 1990)……..09

Tableau 02 : Relations entre le type de placentation et le transfert d'immunoglobulines de la mèreau jeune (d'après MILON A, 1986)……18

Tableau 03: Evolution de la composition du colostrum de vache *(*MAILLARD, R. ,2006).....19

Tableau 04 : Evolution de la composition protéique du colostrum au cours des premières traites et comparaison avec celle du lait, d'après (Otterby et Foley, 1978)……..…20

Tableau 05 : Composition minérale du colostrum et du lait, (SERIEYS, F. ,1993)……20

Tableau 06 : Composition vitaminique du colostrum et du lait, (SERIEYS, F. ,1993……21

Tableau 07: Concentration moyenne des immunoglobulines chez les bovins, (GODDEERIS B. ,2006)…….21

Tableau 08 : Moyennes et écart-type des immunoglobulines G selon le numéro de la lactation (Devery-Pocius et Larson (1983)……..24

Tableau 09: Classification de la qualité du transfert d'immunité passive en fonction du taux d'Ig sérique du veau (Turban, 2011)……26

Tableau 10 : Valeurs physiologiques de quelques paramètres……45

Tableau11: Interprétation de résultat du col IgG test……..52

Tableau 12: Les causes des faux positifs/négatifs du col IgG test……..……52

Tableau 13: Interprétation de résultat du calf IgG test…….54

Tableau 14: Les causes des faux positifs/négatifs du calf IgG test……...……...54

Tableau 15: Résultats du body score……55

Tableau 16: Score de Bouses……....57

Tableau 17 : Scoring de propreté……..59

Tableau 18 : Résultat du score ruminal……...…….……60

Tableau 19: Score de boiterie……...61

Tableau 20: Résultat des paramètres de reproduction……..……62

Tableau 21: Bilan de fertilité des vaches……62

Tableau22: Valeurs bêta hydroxy butyrate……..64

Tableau 23: Valeur des acides gras non estérifiées……64

Tableau 24: Effets des AGNE sur la viabilité, l'apoptose et la nécrose des leucocytes polynucléaires ***(*Scalia *et al., 2006)*……*67***

Tableau 25: Variation de la glycémie dans le temps……67

Tableau 26: Valeurs de l'urée……69

Tableau 27 : Valeurs du cholestérol……70

Tableau 28: Résultats du pèse colostrum, col et calf IgG test……72

Liste des figures

Figure 01: Chronologie des principaux mécanismes intervenant dans la défense immunitaire de l'organisme (Leroux, 2015a) ……11

Figure 02 : Concentration sanguine en IgG chez des vaches laitières avec un vêlage eutocique et un post-partum normal entre 8 semaines prépartum et 4 semaines post-partum (Herr et al.,2011……..12

Figure 03: Influence de l'âge et du nombre de lactations sur la concentration en immunoglobulines (Devery-Pocius et Larson (1983). De gauche à droite, chaque point représente un numéro de lactation (première, seconde, troisième, quatrième, cinquième et plus)…….23

Figure 04: Pourcentage d'absorption des immunoglobulines colostrales ingérées en fonction de l'heure de la buvée après la naissance, d'après BOUREL.c et al., ……...28

Figure 05 : mmunité mucosale et bactéries commensales……...33

Figure 06 : les défenses naturelles de l'intestin (Science, vol 307, 2005)……36

Figure 07: La ferme de Mr IKEN……41

Figure08: Vache de la ferme……41

Figure 09: Veau nouveau-né……41

Figure 10: Glycomètre ……42

Figure 11: SYMBIOVEBA……..42

Figure 12: Evolution de la note d'état corporel selon le stade physiologique (agridea.ch,. 2006)……..43

Figure 13: Les différents tests de scoring des bouses……..44

Figure 14 : Grille d'évaluation de la propreté (CHIAPPINI et *al.,* J.K. Renau)…….46

Figure 15 : Grille d'évaluation du creux du flanc (D. Zaaijer et *al.,* 2001)……46

Figure 16: Monitoring des prélèvements du sang……..47

Figure 17: L'examen au speculum……48

Figure 18: Examen à l'échographe……48

Figure 19: Analyses systématiques ……..49

Figure 20: Variation du BCS sur les quatre visites……..55

Figure 21: Test du tamis……..56

Figure 22: Test a la main……..56

Figure 23: Test a la main…….56

Figure 24 : Variation du score de bouse dans le temps……...57

Figure 25 : Test de propreté (mamelle/jarret)…….58

Figure 26: Variation du score de propreté dans l'élevage……..59

Figure 27 : Remplissage du rumen ……60

Figure 28: Valeurs du score ruminale et leur variation……..60

Figure 29: Variation du score de boiterie dans le temps ……61

Figure 30 : Variation de beta hydroxy butyrate dans le temps……64

Figure 31: Variation des acides gras non estérifiées dans le temps……66

Figure 32: Variation de la glycémie dans le temps……68

Figure 33 : Résultat de variation de l'urée…….69

Figure 34 : Résultat de variation du cholestérol ……70

Figure 35: Pése colostrum……71

Figure 36: Col IgG test……71

Liste des abréviations

ADCC : activité dépendant des anticorps

AGNE : acides gras non estérifiées

B.A.L.T.: Bronchus Associated Lymphoïd Tissue

Bat : battement

BCS : Body Condition Score

BHB : BETA-HYDROXYBUTYRATE

CHOL : cholesterol

CMT: Californian mastitis test

Ctrct: contraction

ETIC : échec du transfert de l'immunité colostrale

G.A.L.T: Gut Associated Lymphoïd Tissue

GLY : glycémie

GQM : gain quotidien moyen

IA1-IAF : insémination artificiel 1-insémination artificiel fécondante

IF : insémination fécondante

IgA : immunoglobuline de type Alpha

IgD : immunoglobuline de type Delta

IgE: immunoglobuline de type Epsilon

IgG : immunoglobuline de type Gamma

IgM : immunoglobuline de type Mu

IV-IA1:interval vêlage-insémination artificiel 1

IV-IAF : intervalle vêlage –insémination artificiel fécondante

IVV: intervalle vêlage-vêlage

LB : lymphocytes B

LT: lymphocytes T

LTH: LT helpers

Mouv : mouvement

MS : matière sèche

SB : scoring des bouses

SBT: scoring des boiteries

SPR : scoring de la propreté

SR: scoring ruminal

TIC : transfert de l'immunité colostrale

TRIA1 : taux de réussite de la 1ere insémination

VNN : veau nouveau-né

Introduction

Introduction

Biologiquement, le colostrum est la première sécrétion mammaire après le part et il est sécrété dans les 48 premières heures qui le suivent. **(Mangin, 2002).**

Le veau a la particularité de naître dépourvu d'immunoglobulines (anticorps). Dès le 6ème jour après la naissance, il commence à synthétiser des anticorps et l'immunité acquise apparaît 3 à 5 semaines après la naissance, d'où la nécessité d'avoir une protection supplémentaire pour faire la transition. Cette protection supplémentaire est apportée par la mère au travers du colostrum. Le veau est entièrement tributaire des anticorps apportés par le colostrum. Il faut donc accorder une importance toute particulière à la qualité du colostrum et à la prise colostrale (**Eble, 2004**).

Le colostrum se distingue du lait par ses propriétés nutritionnelles, immunitaires et technologiques spécifiques. La formation du colostrum débute 3 semaines avant le vêlage. Il faut donc gérer au mieux cette période. La composition du colostrum se distingue par un niveau énergétique 3 fois plus élevé que le lait de vache. Cette énergie participe au maintien de la température corporelle du nouveau-né. Les teneurs en minéraux, oligo-éléments et vitamines sont également 2 à 10 fois plus élevées que celles du lait (**Eble, 2004**).

A la naissance, le système digestif du jeune ruminant est pratiquement stérile, mais l'animal nouveau-né acquis rapidement une microflore par contact avec les voies génitales, la salive et les excréments de sa mère et d'autres animaux (le microbiote) **(Chaucheyras-Durand et *al*., 2008).** Le nouveau-né acquière son immunité aussi par un passage passive de sa mère, ceci se fait via le colostrum, effecteurs d'immunité.

Notre travail est divisé en deux grandes parties :

Une partie bibliographique ou le péripartum et immunité, le transfert de l'immunité colostrale chez le veau et l'utilisation des probiotiques en alimentation bovine ont été étudiés

Une partie pratique ou les paramètres de reproduction, les bilans énergétiques et la qualité du colostrum ont été suivis.

Un état préalable des lieux (de ces paramètres) nous a permis d'avoir des valeurs de base.

Pour améliorer ces paramètres et permettre donc les mères à être dans un bien être les permettant d'assimiler dans les meilleures conditions les éléments nutritifs apporté par l'alimentation, nous avons dans notre protocole utilisé un symbiotique (composé de probiotiques, prébiotiques, des extraits de plantes ainsi que des enzymes).

Ce symbiotique utilisé comme alternatif aux antibiotiques (interdit selon la législation Algérienne et Internationale) sous forme d'additif alimentaire pour substituer à leurs utilisation.

Partie bibliographique

Chapitre I : Péripartum et immunité

I. Introduction

La naissance est le changement le plus important dans la vie de tous les mammifères. Les modifications physiologiques auxquelles le nouveau-né doit faire face au cours de la période périnatale sont importantes. L'adaptation déployée par le jeune pour y parvenir est complexe.

C'est une étape déterminante dans la vie du veau. En effet, le bon déroulement de la mise-bas conditionne la survie et la vie future du nouveau-né.

II. Fin de gestation et préparation à la mise bas

II.1. Fin de la gestation, facteurs à surveiller

À la fin de la gestation, plusieurs critères sont à prendre en compte afin de prévenir les mauvais vêlages et la mortinatalité **(Argente, 2009).**Ainsi on se préoccupera de l'alimentation, du stress (thermique, isolement…), du numéro de parturition ou de l'état de la mère entre autres. L'ensemble de ces facteurs ont des répercussions sur le veau, sa vitalité et son espérance de vie.

II.1.1. Alimentation

L'alimentation en fin de gestation doit être suffisante pour que la mère et le fœtus aient tous les nutriments nécessaires. La vache au moment du vêlage devrait avoir une NEC de 3 à 3.5, c'est-à-dire qu'elle ne doit être ni trop grasse pour limiter les problèmes au vêlage (encombrement de graisse dans la filière pelvienne), l'hypocalcémie et l'atonie utérine ni trop maigre pour éviter l'épuisement pendant la mise-bas (vache qui arrête de pousser).

Durant le dernier trimestre de gestation, les besoins du fœtus sont prioritaires sur les besoins de la vache. Si celle-ci est sous-alimentée (manque de nourriture ou diminution de l'appétit par exemple), elle puise dans ses réserves graisseuses et/ou musculaires pour satisfaire les besoins du fœtus. On estime que dans les 2 derniers mois de la gestation le futur veau consomme l'équivalent de la synthèse de 3 à 6 litres de lait en termes d'énergie et de protéines par jour **(Bertoldo, 2013).**

Les apports en oligo-éléments et en vitamines sont également importants à considérer. On recommande par exemple un apport journalier de 60 000 UI de vitamine A pour une vache allaitante et de 100000 UI pour une vache laitière **(Dardillat et Vallet, 1984).**

Une étude récente citée par John Mee (2011) montre qu'une carence en cuivre, iode, sélénium et zinc est responsable de la production insuffisante de surfactant entraînant un syndrome de détresse respiratoire. La carence en sélénium est aussi associée à des taux de mortinatalité élevés **(Mee, 2011)**.L'alimentation des vaches durant la gestation influence la survie du veau nouveau-né et doit donc être étudiée et adaptée à chaque stade de la gestation. L'importance de l'alimentation de la mère dans l'élaboration, la qualité du colostrum et son transfert sera traitée dans la deuxième partie.

II.1.2. Etat de santé des gestantes

Il faut s'assurer du bon état de santé des futures parturientes en vérifiant l'absence de symptômes cliniques décelables mais aussi en prévenant au maximum la survenue de maladies fréquentes et souvent subclinique telles que les maladies métaboliques ou parasitaires par exemple **(Dardillat et Vallet, 1984)**. Il ne faut pas oublier de vermifuger systématiquement les gestantes notamment contre la grande douve **(Argente, 2009).**

II.1.3. Groupes d'animaux à surveiller plus particulièrement

Les gestations de certaines femelles sont plus compliquées à gérer que d'autres. L'éleveur doit donc être plus attentif aux soins et à la surveillance de ces animaux.

La fin de la gestation est la plus risquée chez les génisses. Elles n'ont pas fini de grandir et ont donc un besoin de croissance à pourvoir en plus du besoin de gestation qui devient conséquent le dernier trimestre de gestation. Leur fin de période de gravidité est donc à surveiller.

Au moment du vêlage, elles ont un bassin trop étroit pour permettre de bonnes conditions de mise-bas. On estime que la principale cause de mortalité des veaux dans les 3 jours suivants leurs naissances chez les primipares est due à une disproportion foeto-pelvienne à la naissance et à la souffrance du veau qui en découle. C'est pourquoi il est préférable de séparer les génisses des vaches puisque les génisses sont généralement les dominées et ont donc moins accès à l'auge **(Vaala, et *al*., 2009)(Dardillat et Vallet, 1984**).

À l'opposé, on évite de suralimenter les génisses dans le dernier tiers de gestation afin d'éviter les fœtus de grosse taille et le dépôt de gras au niveau de la filière pelvienne, les deux étant des causes de dystocie **(Lorenz, et *al*., 2011).**

II.1.4. Environnement

Globalement le stress environnemental autour du vêlage compromet la survie du fœtus. On a ainsi montré qu'un stress thermique dans le dernier tiers de gestation diminue à la fois la croissance fœtale, la qualité du colostrum et la qualité du transfert d'immunoglobulines(Ig). D'une part, à cause du froid, la mère mobilise ses réserves de gras ce qui diminuerait la formation d'éléments dans le colostrum. Le transfert colostral serait donc de moins bonne qualité. D'autre part on suppose que le froid entraînerait une moindre vascularisation du placenta et que sa taille serait aussi réduite. Il y aurait ainsi moins d'échanges avec le fœtus et celui-ci pourrait être moins vif à la naissance ce qui aurait des conséquences sur sa prise colostrale **(Vaala, et *al*., 2009).**

Il faut également éviter les stress liés au déplacement (changement de case), à la surpopulation, au changement fréquent de groupes, à un environnement chaud et étouffant ou encore à la vaccination moins de 3 semaines avant la mise-bas. Enfin les vaches doivent avoir un accès suffisant à l'eau et à la nourriture pour limiter les compétitions alimentaires **(Bertoldo, 2013).**

III. Système immunitaire des bovins

III.1. Organes lymphoïdes

III.1.1. Moelle osseuse

Les cellules lymphoïdes appartiennent à une même lignée cellulaire de cellules souches multipotentes originaires des tissus hématopoïétiques, qui sont chez le fœtus : le foie et la rate ; l'hématopoïèse devient ensuite progressivement et majoritairement médullaire (moelle osseuse hématopoïétique) **(Mangin, 2002).**

III.1.2. Organes lymphoïdes primaires

Ce sont le thymus chez les mammifères et chez les oiseaux la bourse de Fabricius.
Les lymphocytes non immunocompétents, qui proviennent de la moelle osseuse, parviennent dans ces organes par voie sanguine, ils les colonisent, s'y multiplient en acquérant

une immunocompétence et les quittent, toujours par voie sanguine. Le thymus chez les mammifères est responsable de la maturation des lymphocytes pré-T, qui y développent une immunocompétence de type cellulaire et se transforment en lymphocytes T **(Male et *al*, 1988), (Truffa-bachi et *al*, 1986).**

Les lymphocytes B des mammifères quant à eux présentent leur maturation dans la moelle osseuse (« bone marrow ») **(Male et *al*, 1988).**

III.1.3. Organes lymphoïdes secondaires

Ce sont :

- les nœuds lymphatiques,
- la rate (et chez certaines grandes espèces les nœuds hématiques),
- les formations lymphoïdes des muqueuses : amygdales, tissu lymphoïde associé aux bronches (B.A.L.T. : Bronchus Associated Lymphoïd Tissue), tissu lymphoïde associé à l'intestin (G.A.L.T. : Gut Associated Lymphoïd Tissue) qui comprend les Plaques de Peyer de l'intestin grêle et les follicules clos du gros intestin **(Duhamel et *al* , 1984)** , **(Male et *al*, 1988)**

III.2. Cellules immunocompétentes

III.2.1. Lymphocytes

Les lymphocytes sont des cellules effectrices de la réponse immunitaire, hétérogènes (au niveau fonctionnel d'une part et au niveau moléculaire pour les antigènes et récepteurs présents à la surface de leur membrane d'autre part) malgré une apparente unité morphologique **(Mangin, 2002).**

III.2.1.1. Lymphocytes T :

Les lymphocytes T (LT) sont issus des cellules souches de la moelle osseuse, leur maturation et leur différenciation s'effectuent principalement dans le thymus.

On distingue deux principaux types de lymphocytes T effecteurs d'après leurs fonctions immunologiques et leurs marqueurs protéiques de surface ; ils sont responsables des réponses immunitaires de « type cellulaire » (par opposition aux réponses dites de type humoral assurées par les anticorps) **(Male et *al*, 1988)**:

- Les lymphocytes T auxiliaires = LT helpers (LTH) stimulent la réaction immunitaire par la sécrétion de lymphokines.

• Les lymphocytes T cytotoxiques peuvent détruire par cytolyse une cellule porteuse d'antigènes reconnus comme étrangers (ils sont aussi impliqués dans le rejet des greffes).

Par ailleurs, les lymphocytes T sont souvent définis par leurs fonctions particulières. Ainsi, les lymphocytes T impliqués dans les réactions d'hypersensibilité retardée sont en fait principalement des lymphocytes T auxiliaires (LTH). Aux lymphocytes T effecteurs de l'immunité à médiation cellulaire s'ajoutent les lymphocytes T à mémoire, qui recirculent d'un organe lymphoïde à un autre, ainsi que différentes sous-populations lymphocytaires T, qui jouent un rôle dans la régulation des réactions immunitaires, en particulier un rôle de suppression **(Male et *al*., 1988)**.

III.2.1.2. Lymphocytes B

La maturation et la différenciation des lymphocytes B (LB) s'effectuent dans la moelle osseuse chez les mammifères. Pour la lignée B il existe deux voies de différenciation **(Fontaine, 1990)** :

- l'une allant de l'immunoblaste B au plasmocyte, cellule qui sécrète des immunoglobulines, ou anticorps, protéines effectrices de l'immunité à médiation humorale,
- l'autre allant du centroblaste au lymphocyte B à mémoire.

III.2.1.3. Lymphocytes non B-non T

Leur lignée s'individualise très précocement, ils diffusent dans l'organisme en échappant au schéma de multiplication-différenciation-migration propre aux lymphocytes B et T à activité dépendant des anticorps (ADCC) **(Mangin, 2002)**

III.2.2. Cellules du système des phagocytes mononucléés (SPM)

Elles sont responsables des réactions immunitaires non spécifiques.

III.2.2.1. Macrophages

Ces cellules exercent une importante action phagocytaire, y compris sur des proies volumineuses. Elles jouent également un rôle de présentation d'antigènes aux cellules lymphoïdes, soit directement, soit après transmission de l'information antigénique aux cellules spécialisées du SPM : les cellules présentatrices d'antigènes **(Mangin, 2002).**

III.2.2.2. Cellules présentatrices d'antigènes

Ce sont notamment les cellules dendritiques interdigitées (observées dans le thymus et les territoires T-dépendants des organes lymphoïdes secondaires), les cellules folliculaires dendritiques (localisées aux centres germinatifs des follicules des organes lymphoïdes secondaires), les cellules de Langerhans de la peau **(Roitt et *al* , 1994).**

III.3. Immunoglobulines des bovins

Ce sont des globulines glycoprotéiques responsables de la réponse immunitaire à médiation humorale, sécrétées par les plasmocytes, issus de la différenciation des lymphocytes B après stimulation antigénique. **(Mangin, 2002).**

III.3.1. Structure des immunoglobulines

Il y a peu de travaux fondamentaux sur le système immunitaire des bovins, ce qui a souvent conduits à évoquer les résultats expérimentaux issus de recherches menées sur d'autres espèces (l'homme et les rongeurs en particulier).

III.3.1.1. Classes et sous-classes d'immunoglobulines

Dans l'espèce humaine on dénombre 5 classes d'immunoglobulines (Ig) (**(Male et *al*, 1988)** : les IgG, les IgA, les IgM, les IgD et les IgE, alors que dans le colostrum et le lait des bovins seules les IgM, les IgG et les IgA ont été quantifiées et décrites (tableau 01). La présence d'IgE (ou d'autres immunoglobulines de classe différente mais de même rôle) est inquantifiable en pratique courante **(Maillard, 2000).**

Tableau 01 : Propriétés physiques des principales classes d'immunoglobulines chez l'homme (d'après **Roitt, 1990).**

	IgG	IgA	IgM	IgD	IgE
Coefficient de sédimentation	7S	7S,9S,11S*	19S	7S	8S
Poids moléculaire	150000	160000	900000	185000	900000
Nombre de sous-unités tétrapeptidiques	1	1, 2*	5	1	1
Chaînes lourdes	γ	α	μ	δ	ε
Chaînes légères	κ+λ	κ+λ	κ+λ	κ+λ	κ+λ
Formule moléculaire	$\gamma_2\kappa_2$,$\gamma_2\lambda_2$	$(\alpha_2\kappa_2)_{1-2}$ $(\alpha_2\lambda_2)_{1-2}$ $(\alpha_2\kappa_2)_2S^*$ (α2λ2)2S*	$(\mu_2\kappa_2)_5$ (μ2λ2)5	$\delta_2\kappa_2$,$\delta_2\lambda_2$	$\varepsilon_2\kappa_2$,$\varepsilon_2\lambda_2$
Valence	2	2 - 4	5 - 10	2	2
Contenu en sucres (%)	3	8	12	13	12

* les dimères dans les sécrétions externes, comportent la pièce sécrétoire S

a) IgG

Ce sont les immunoglobulines (Ig) les plus représentées – 85% des Ig sériques, et les plus légères avec un poids moléculaire de 150 000 **(Reiter, 1978)**.

Deux sous-classes ont été caractérisées chez les bovins (quatre chez l'homme) en fonction de leur mobilité électrophorétique et certaines de leurs propriétés biologiques : les IgG_1, les plus abondantes, représentent 90% des Ig colostrales et les IgG_2 , 2% **(Levieux, 1984).**

Les IgG diffusent plus rapidement que les autres Ig dans les espaces extra-vasculaires du corps où, en tant qu'espèce prédominante, elles constituent le principal arsenal de neutralisation des toxines bactériennes et de fixation des micro-organismes, favorisant ainsi leur phagocytose par les cellules phagocytaires polynucléées **(Roitt,1990).**

b) IgA

Les IgA apparaissent sélectivement dans la salive, les larmes, le colostrum, le lait et les sécrétions séromuqueuses respiratoires, digestives et urogénitales **(Duhamel et *al* , 1984)** (surtout respiratoires chez les bovins) où elles ont pour rôle de défendre les surfaces externes exposées du corps contre l'attaque des micro-organismes en inhibant l'adhérence de ces derniers à la surface des cellules des muqueuses, les empêchant ainsi d'accéder aux tissus **(Roitt, 1990).**

Elles représentent 5% des Ig colostrales chez les bovins **(Levieux, 1984)**, elles circulent sous forme de dimères dans les sécrétions externes, des dimères résistant aux attaques protéolytiques grâce à leur liaison avec une protéine d'un poids moléculaire de 60KDa : la pièce sécrétoire, synthétisée par les cellules épithéliales locales **(Duhamel et *al*, 1984) ; (Roitt, 1990).**

c) IgM

Souvent appelées macroglobulines en raison de leur haut poids moléculaire (900 000), les IgM sont des polymères de 5 sous-unités tétrapeptidiques **(Roitt, 1990). (Rougeon, 1986)** En microscopie électronique, la coloration négative de la molécule libre donne une image en « étoile » mais lorsqu'elle est combinée sous forme de complexe Ac/Ag membranaire, elle peut adopter une configuration en forme de crabe **(Roitt, 1990).**

Ces anticorps sont d'excellents agents cytotoxiques et agglutinants. De plus, les IgM apparaissent très tôt au cours de la réponse à une infection (elles sont la première ligne de défense contre les bactériémies) et sont globalement peu abondantes dans le sérum des bovins **(Levieux, 1984).**

d) IgE

Chez les bovins, les IgE, ou plus exactement des immunoglobulines à fonction d'IgE, sont présentes dans le sérum à de très faibles concentrations (leur présence est inquantifiable en pratique courante) **(Maillard, 2000).** Le contact avec l'antigène provoque une dégranulation des mastocytes, ce qui libère des amines vasoactives. Ce phénomène est responsable des réactions d'hypersensibilité immédiate de type anaphylactique.

IV. Péripartum : altération du système immunitaire

Le péripartum est la période pendant laquelle l'incidence des maladies infectieuses est maximale chez les bovins. En effet, l'existence d'un état d'immunodépression physiologique a été mis en évidence par différents auteurs au cours de cette période.

Ce déficit de la fonction immunitaire intervient, directement ou indirectement, dans les troubles observés pendant ces six semaines cruciales qui entourent le part. Il favorise notamment l'expression clinique et la sévérité des affections telles que les mammites et les infections utérines **(Drackley, 1999 ; Drackley *et al.*, 2010 ; Salat, 2005).**

IV.1. Aspects généraux de la réponse immunitaire

Le système immunitaire est constitué d'un réseau complexe de molécules solubles et de cellules capables de reconnaitre non spécifiquement (système immunitaire inné) ou spécifiquement (système immunitaire acquis) les microorganismes pathogènes pour l'hôte et de les éliminer. La figure 01 résume les principaux mécanismes et leur chronologie **(Segovia, 2015).**

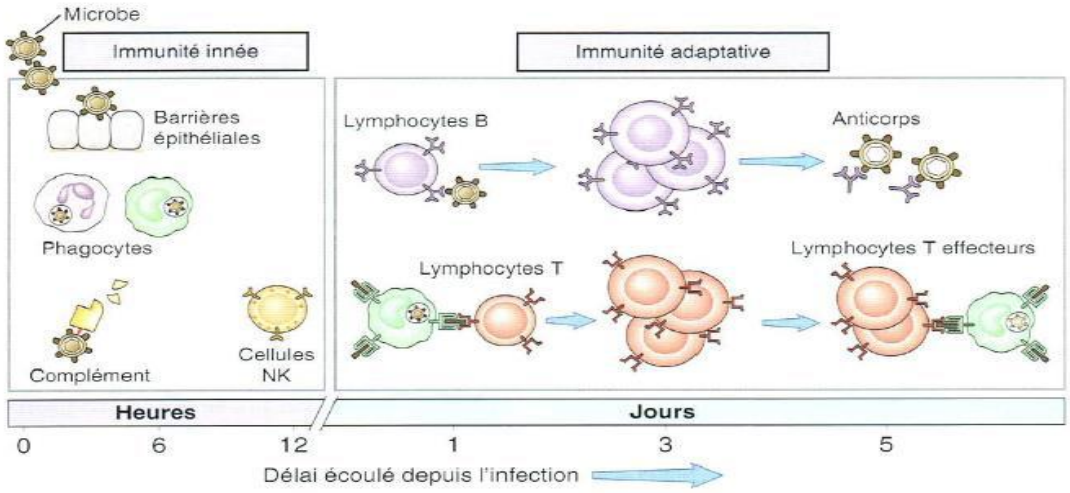


Figure 01 : Chronologie des principaux mécanismes intervenant dans la défense immunitaire de l'organisme **(Leroux, 2015a)**

IV.2. Immunodépression physiologique au cours de la période péripartum

Plusieurs études ont montré qu'il existe une altération du système immunitaire autour du part, qu'il s'agisse de l'immunité innée ou acquise. Par exemple, **Rinaldi et *al.* (2008)** ont montré *in vitro* que les neutrophiles des animaux en péripartum présentent une altération de leurs fonctions. **Meglia et *al.* (2005)** ont mis en évidence, chez des bovins, l'existence d'une modification de la numération formule sanguine dans les semaines précédant et suivant la mise-bas avec présence d'une neutrophilie, d'une éosinopénie, d'une lymphopénie et d'une monocytose.

Citons également **Herr et *al.* (2011)** qui ont démontré que les taux d'immunoglobulines G et M (IgG et IgM) diminuent de façon drastique dans les semaines qui précèdent le part et ne reviennent à des taux normaux que plusieurs semaines après, comme indiqué dans la figure 02 indiquant les concentrations sanguines en IgG pendant la période péripartum.

Certains auteurs ont précisé que les vaches multipares sont plus sensibles à cette immunodépression que les vaches primipares. **Mehrzad et *al.* (2002)** ont ainsi montré que les polynucléaires présents dans le lait des primipares ont une viabilité supérieure à ceux des multipares, de même que la quantité d'éosinophiles circulants et la quantité de neutrophiles immatures dans le sang sont supérieures chez les primipares. **Gilbert et *al.* (1993)** ont, eux, mis en évidence, que la fonction des neutrophiles est plus profondément affectée chez les animaux dans leur quatrième lactation et plus que chez les animaux plus jeunes.

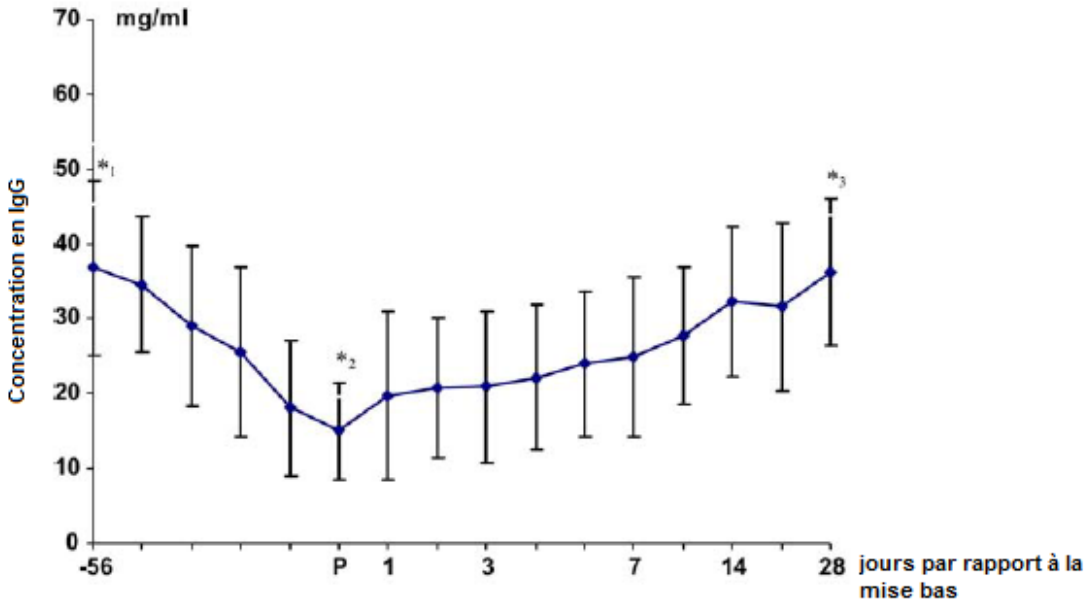


Figure 02 : Concentration sanguine en IgG chez des vaches laitières avec un vêlage eutocique et un post-partum normal entre 8 semaines prépartum et 4 semaines post-partum **(Herr et *al.*, 2011).**

p = jour du part

Décroissance significative entre *1 et *2

Augmentation significative entre *2 et *3

Le système immunitaire est donc une machinerie complexe, dont les mécanismes varient en fonction de l'organe considéré, ce qui rend d'autant plus compliqué son étude et sa compréhension. En effet, il est nécessaire pour comprendre les modifications qu'il subit de considérer d'une part, l'intégralité de ses acteurs, mais également de prendre en compte la constitution et l'anatomie de chaque organe **(Segovia 2015).**

De plus, il est sensible à l'environnement hormonal et métabolique comme nous le verrons dans la prochaine partie. Ainsi, la période péripartum étant une période de grandes modifications métaboliques et hormonales, les phénomènes immunitaires sont eux aussi impactés lors de cette période, et notamment en ce qui concerne la santé de la mamelle et des organes de la reproduction **(Segovia, 2015).**

Chapitre II : Transfert de l'immunité colostrale chez le veau

I. Immunité du veau nouveau-né

La période néonatale, quel que soit l'espèce animale constitue sans doute la période la plus cruciale de la vie de l'individu, celle où l'effort d'adaptation demandé à l'organisme est le plus grand. Celui-ci subit à la naissance une transition brutale de l'environnement parfaitement protégé et stérile des annexes fœtales vers un milieu extérieur hostile et ses fonctions physiologiques doivent rapidement s'y adapter sous peine de mort.

Parmi ces fonctions, la fonction immunitaire est d'importance car elle seule s'oppose à l'agression microbienne immédiate et massive des surfaces cutanéomuqueuses du nouveau-né par le microbisme ambiant. Les potentialités de défense immunitaire du jeune animal reposent sur ses propres capacités de défense et sur les phénomènes de transfert passif d'effecteurs immunitaires provenant de la mère **(Menissier et *al.*, 1987).**

I.1. Ontogenèse du système immunitaire

Le statut immunitaire du veau nouveau-né est le fruit, d'une part de la cinétique de maturation du système immunitaire au cours de la vie embryonnaire et fœtale, d'autre part des relations immunologiques existant entre mère et fœtus, tout au long de la gestation et jusque dans les mécanismes de la mise-bas. Ces deux aspects bien qu'indissociables dans la nature seront discutés séparément.

I.1.1. Cinétique de maturation du système immunitaire

L'étude de la mise en place in utero, et de la cinétique de maturation du système immunitaire avant la naissance a pris son essor dans les années 60. Les méthodes utilisables sont d'abord celles de l'analyse histologique et histochimique : recherche dans les ébauches ou les organes fœtaux de cellules à morphologie lymphocytaire, ou des cellules présentant des marqueurs spécifiques des lignées lymphocytaires B ou T.

Puis on put s'intéresser aux facultés de réponses immunologiques fonctionnelles et rechercher le potentiel physiologique de ces cellules, soit après les avoir isolées de l'organisme fœtal (tests de transformation lymphoblastique, réactions lymphocytaires mixtes), soit en testant l'aptitude des fœtus in utero à répondre à une immunisation par la production d'anticorps **(Milon, 1986).**

Il a ainsi été possible de préciser la chronologie de l'acquisition du potentiel immunitaire dans les différentes espèces :

 L'organe lymphopoïétique originel est le foie fœtal, qui produit des cellules à morphologie lymphocytaire très tôt dans la vie embryonnaire, puis est relayé vers la mi- gestation par la moelle osseuse, qui gardera cette fonction pendant toute la vie de l'animal.

 Les principaux organes lymphoïdes sont ensuite colonisés par les lymphocytes morphologiquement mûrs : dès 42 jours de vie fœtale dans le thymus, 55 jours dans la rate et la moelle, 180 jours dans le tube digestif (plaques de Peyer) **(Milon, 1986).**

Parallèlement à l'organisation histologique croissante du système immunitaire fœtal, apparaît l'aptitude aux réponses fonctionnelles.

 Ainsi, les premières IgM sont synthétisées à 4 mois de gestation (118 jours), elles seront pour longtemps les seules immunoglobulines synthétisées.

 Une timide production d'IgG se mettant en place vers 180 à 200 jours, les IgM restant majoritaires jusqu'au part **(Maillard, 2000).**

En outre, certains effecteurs immunitaires non spécifiques, comme le complément, sont synthétisés dès le milieu de la vie fœtale.

Le développement ontogénique des systèmes de défense de l'organisme est donc progressif, cette caractéristique étant commune à toutes les espèces. Cependant, il existe des différences importantes dans le stade de maturité physiologique atteint, selon les espèces, à la naissance. Ainsi, chez les bovins, espèce à gestation physiologiquement longue (supérieure à 30 jours), la naissance coïncide avec le gain de poids moyen maximal.

Chez ces espèces, le système immunitaire est prêt à fonctionner à la naissance mais le statut immunitaire du VNN reste extrêmement fragile : ses chances de survie sont réduites à néant si on le sépare de sa mère dès la naissance. En effet, le faible degré de stimulation immune in utero (hors possibles BVDV, BHV_1, néospora. Dans nos contrées **(Maillard, 2000)** explique pour partie l'absence de « switch » des IgM vers les IgG, donc une protection de qualité moindre et moins affine pour l'antigène. Le veau naît pratiquement agammaglobulinémique, dépourvu de tout stock d'anticorps immédiatement disponibles pour sa défense avec des réactions immunitaires induites qui n'ont ni l'intensité, ni la cinétique d'apparition de celles de l'adulte **(Milon, 1986).**

I.1.2. Cause de la fragilité immunitaire néonatale

Elles résident entièrement dans les relations anatomiques et physiologiques entre la mère et son produit avant la naissance.

I.1.2.1. Quiescence du système immunitaire du nouveau-né

Le système immunitaire est un système inductible : c'est le stimulus antigénique qui provoque la sélection et la prolifération des cellules, qui lui sont spécifiques et l'apparition des effecteurs de défense : anticorps (Ac), LT effecteurs. Or au cours d'une gestation normale, le veau est maintenu dans un environnement étanche aux antigènes (Ag) et son système immunitaire reste quiescent car non stimulé, inexpérimenté.

Cette quiescence peut être maintenue après la naissance en élevant le nouveau-né privé de colostrum dans des conditions axéniques (naissance par césarienne stérile, élevage en isolateur, alimentation stérilisée et faiblement antigénique) : son système immunitaire conserve alors un statut de type fœtal, a-gamma-globulinémique **(Milon, 1986).**

Dans des conditions conventionnelles –normales– d'élevage, le nouveau-né acquiert dès la première déglutition une flore saprophyte en 12-24 heures. Cette flore est capable de s'opposer à une colonisation ultérieure, c'est un premier effet de barrière, au rôle immunologique indirect mais essentiel. Elle se compose de lactobacilles (caillette, iléon, caecum, colon), de streptocoques, de colibacilles (intestin grêle) et de clostridies (Cl. perfringens) dans des concentrations élevées jusqu'à 10^9/ml dès les 12 premières heures de vie. Cette flore stimule ensuite le système immunitaire du VNN comme en témoigne l'apparition progressive dans son sérum de taux croissants d'immunoglobulines **(Milon, 1986).**

Privé de colostrum l'animal, dans des conditions d'élevage conventionnel, ne résiste que peu de temps au microbisme ambiant.

Parallèlement, l'acquisition des flores et la stimulation antigénique, qui en résulte permet de parfaire la maturation histologique des organes lymphoïdes : augmentation de taille des plaques de Peyer, différenciation entre cortex et médulla des ganglions lymphatiques, apparition des centres germinatifs **(Milon, 1986).**

Outre cette raison majeure d'immaturité qu'est la non-stimulation anténatale du système, une autre série de causes réside probablement dans l'effet des relations fœto-maternelles dont nombre d'auteurs pensent qu'elles ont un effet négatif sur l'aptitude aux réponses aussi bien fœtales que néonatales.

I.1.2.2. Relations immunologiques foeto-maternelles et déficit immunitaire néo-natal

Outre sa non-stimulation, le système immunitaire fœtal subit l'influence, probablement dominante, d'un certain nombre de molécules d'activité immunosuppressive telles l'alpha-foeto-protéine chez l'homme, la souris, les ovins ou le porc et la fétuine chez les bovins **(Milon, 1986).**

Le placenta est également la source de facteurs immunosuppresseurs encore mal connus. La cible de ces molécules est probablement le système immunitaire maternel et leur rôle pourrait permettre d'éviter le rejet de la greffe « semi-étrangère », que constitue le fœtus dont la moitié du matériel génétique provient du père. Parallèlement, ces facteurs pourraient être en cause dans le maintien d'un état d'hyporéactivité immunologique de l'organisme nouveau-né.

La mise-bas elle-même est un événement potentiellement immunosuppresseur. Son induction par l'axe hypothalamohypophysaire fœtal, se traduit par une décharge importante de corticostéroïdes par les surrénales fœtales. On sait que, globalement, les corticostéroïdes provoquent une baisse des défenses immunitaires et que leur effet pourrait participer au déficit immunitaire néonatal **(Milon, 1986).**

I.1.2.3. Particularités de la placentation chez les bovins

Deux grandes modalités de transfert d'effecteurs immunitaires existent et ont une importance variable selon les espèces (tableau 02):

- Un transfert avant la naissance par voie transplacentaire chez certains mammifères.
- Un transfert post-partum par les sécrétions mammaires (colostrum et lait) qui existe chez tous les mammifères et tient une place particulièrement vitale chez les animaux de rente.

Chez les bovins, la placentation est de type épithéliochoriale ,6 couches cellulaires séparent le sang maternel du sang foetal :

Le placenta des bovins constitue donc une barrière imperméable aux anticorps maternels. Ainsi, le veau à la naissance est pourvu d'un système immunitaire complet mais non rôdé (sauf infection intra-utérine). Il est également quasi dépourvu d'Ig circulantes (IgM = 0,126 mg/ml, IgG = 0,044 mg/ml, pour un total supérieur ou égal à 0,29mg/ml en tous cas **(Oudar et *al.*, 1976).**

Tableau02: Relations entre le type de placentation et le transfert d'immunoglobulines de la mère au jeune (d'après **Milon, 1986)**

Especes	Placentation	Nombre de barrières anatomiques entre circulation maternelle et fœtale	Transfert trans-placentaire	Transfert colostral
Porc, cheval, bovins	Epithéliochoriale	6	0	+ + +
Petits ruminants	Syndesmochoriale	5	0	+ + +
Carnivores	Endothéliochoriale	4	+	+ + +
Primates (Homme)	Hémochoriale	3	+ + +	+
Rongeurs	Hémendothéliale	1	+ + +	+

II. Colostrum bovin : définition et composition

II.1. Définition

II.1.1. Définition biologique

Le colostrum est un liquide épais, visqueux et de couleur jaune. Sa définition diffère selon la préoccupation des auteurs.

Pour **Otterby et Foley (1978)** qui s'intéressent au surplus de colostrum produit, le colostrum est « le mélange de sécrétions lactées et de constituants du sérum sanguin qui s'accumulent dans la glande mammaire pendant la période de tarissement et qui peut être prélevé tout de suite avant ou après vêlage ». Le colostrum est, dans ce cas, présent pendant les six premières traites. Pour **Levieux**, **(1984)** qui lui s'intéresse à l'immunité du colostrum, il s'agit du produit de la première traite uniquement. En effet le colostrum de première traite après vêlage a une composition chimique et des propriétés biologiques qui le différencient radicalement du lait.

II.1.2. Définition pratique

En pratique, les éleveurs considèrent que le colostrum est le produit extrait de la glande mammaire lors des premières tétées ou lors des toutes premières traites après vêlage.

II.2. Composition du colostrum

II.2.1. Composition générale

Le colostrum a une densité plus importante que le lait. Ceci est en rapport avec sa forte concentration en protéines. La matière grasse et les minéraux se trouvent également en concentration plus élevée que dans le lait, à l'inverse du lactose (Tableau 03). Au fur et à mesure des traites, le taux de lactose augmente alors que les taux de protéines et de tous les autres constituants du colostrum diminuent jusqu'à atteindre la composition du lait (**Otterby et Foley, 1978)**

Tableau 03 : Evolution de la composition du colostrum de vache ***(*Maillard ,2006)**

	Colostrum					**Lait**
	1er jour	2ème jour	3ème jour	4ème jour	5ème jour	
Densité	**1,056**	1,040	1,035	1,033	1,033	**1,032**
Matière sèche(%)	**23,9**	17,9	14,1	13,9	13,6	**12,9**
Matière grasse (%)	**6,7**	5,4	4,9	4,4	4,3	**4**
Protéines totales(%)	**14**	8,4	5,1	4,2	4,1	**3,1**
Lactose (%)	**2,7**	3,9	4,4	4,6	4,7	**5**
Cendres brutes (%)	1,11	0,95	0,87	0,82	0,81	0,74

II.2.2. Composition protéique

Le colostrum est très riche en protéines par rapport au lait. Il contient 160 g/kg de matière azoté dont 140 g/kg de protéines, parmi lesquelles on retrouve 6% d'albumine, 34% de caséine et 45% d'immunoglobulines (**Otterby et Foley, 1978)**.

Au cours des traites après vêlage, la quantité de l'ensemble des protéines diminue (Tableau 04). C'est cette richesse en protéines qui confère au colostrum un pH d'environ 6,3, plus bas que celui du lait (pH≈6,5) et un pouvoir tampon plus élevé.

Tableau 04 : Evolution de la composition protéique du colostrum au cours des premières traites et comparaison avec celle du lait, d'après **(Otterby et Foley, 1978)**

Numéro de traite après vêlage	**Protéines totales** (%*)	**Caséine** (%*)	**Protéines solubles**	
			Albumine (%*)	**Immunoglobuline** (%*)
1	**14**	4,8	0,9	**6,0**
2	8,4	4,3	1,1	4,2
3	5,1	3,8	0,9	2,4
4	**4,2**	3,2	0,7	…
Lait	**3,1**	2,5	0,5	**0,09**

* *par rapport au colostrum total*

Nous retiendrons donc qu'une grande partie des protéines du colostrum est constituée d'immunoglobulines.

II.2.3. Composition minérale et vitaminique

Le colostrum a une composition minérale et vitaminique plus intéressante que celle du lait. En effet, les teneurs en minéraux, oligo-éléments et vitamines du colostrum sont 2 à 10 fois plus élevées que celles du lait sauf pour le potassium et le chlore (Tableau 05).

Tableau 05 : Composition minérale du colostrum et du lait, **(Serieys ,1993)**

	Colostrum	**Lait**
Calcium (g/kg)	2,6	1,3
Phosphore (g/kg)	1,8	1,0
Potassium (g/kg)	1,4	1,5
Magnésium (g/kg)	0,40	0,12
Sodium (g/kg)	0,70	0,45
Chlore (g/kg)	1,2	1,0
Zinc (µg/kg)	12 000	3 600
Manganèse (µg/kg)	100	50
Fer (µg/kg)	1 000	500
Cuivre (µg/kg)	300	120
Cobalt (µg/kg)	75	1

Concernant la composition vitaminique du colostrum, on remarque que les antioxydants tels que la vitamine E, le sélénium, mais aussi la vitamine A, le zinc, et le magnésium sont présents en quantité importante. Ils interviennent dans la lutte du colostrum contre les infections (Tableau 06).

Tableau 06 : Composition vitaminique du colostrum et du lait, **(Serieys ,1993).**

	Colostrum	**Lait**
Vitamine A (UI/L**)**	10 000	1 000
Vitamine D (UI/L**)**	10	5
Vitamine E (µg/L)	10 000	1 000
Vitamine B_1 (µg/L)	800	450
Vitamine B_2 (µg/L)	6 000	1 500
Vitamine B_{12} (µg/L)	6	3
Acide folique (µg/L)	8	2
Vitamine C (µg/L)	4	2

II.2.4. Immunoglobulines du colostrum

Les immunoglobulines sont les protéines les plus nombreuses dans le colostrum et lui confèrent son principal rôle dans la transmission de l'immunité passive au veau nouveau-né.

(b) Les différents isotopes

Il existe plusieurs isotopes d'immunoglobulines aux fonctions diverses et variées (Tableau 07). Les IgG_1, IgA et IgM sont en concentration 100 à 200 fois plus élevée dans le colostrum que dans le lait. La concentration d'IgG_1 dans le colostrum est de 15 à 40 fois plus élevée que celle des autres isotopes et 5 fois plus élevée que dans le sérum **(Goddeeris ,2006).**

Tableau 07: Concentration moyenne des immunoglobulines chez les bovins, **(Goddeeries ,2006).**

Immunoglobulines	**Sérum**	**Colostrum**	**Lait**
IgG_1 (mg/mL)	**11**	**60 ***	**0,5**
IgG_2 (mg/mL)	9	2	< 0,1
IgA (mg/mL)	0,4	5	< 0,1
IgM (mg/mL)	3	5	< 0,1

** valeur très variable selon les auteurs*

III. Facteurs influençant la concentration en immunoglobulines dans le colostrum

Il convient de s'intéresser aux différents facteurs susceptibles d'influencer la qualité du colostrum en modifiant la valeur en immunoglobulines en particulier en immunoglobulines G. Différents facteurs ont été étudiés, dont les plus importants sont :

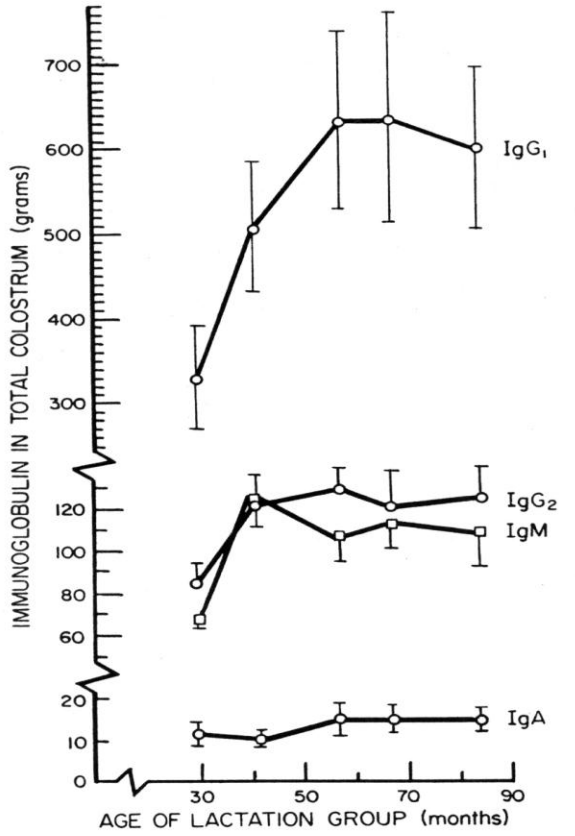
III.1. Influence de la race

Tyler et *al*., (1999) ont comparé du colostrum provenant de vaches de race Holstein à du colostrum provenant de vaches de race Guernesey. Pour ces différents colostrums, ils ont déterminé la concentration en immunoglobulines G par la méthode d'immunodiffusion radiale. Les vaches de race Guernesey tous nombres de lactations confondus ont en moyenne une concentration en immunoglobulines G d'environ 130 g/l alors que les vaches de race Holstein n'ont une concentration moyenne que de 79 g/l. Seulement 76% des vaches de race Holstein ont une concentration en immunoglobulines G supérieure à 50 g/l alors que 92% des vaches de race Guernesey ont une concentration en immunoglobulines G supérieure à 50 g/l. La concentration en immunoglobulines G est en moyenne plus élevée de 36 g/l pour les vaches de race Guernesey par rapport aux vaches de race Holstein. La concentration en immunoglobulines du colostrum, pour les vaches de race Guernesey, est majoritairement située dans les normes d'excellent colostrum.

III.2. Influence de l'âge et du nombre de lactations

Plusieurs études ont été réalisées pour déterminer l'influence de la parité sur la composition du colostrum en particulier sur la concentration en immunoglobulines G.

Dans une étude de **Devery-Pocius et Larson (1983)** ont prélevé du colostrum sur des vaches de parité différentes. La composition du colostrum a été étudiée par la méthode d'immunodiffusion radiale. Les résultats ont été classés en fonction de la parité des vaches. L'âge a une influence sur la concentration en immunoglobuline G du colostrum (figure 03).



The total amount of immunoglobulins (X ± SE) in colostrum (first four milkings) as a function of age. The five points for each immunoglobulin class are plotted at the mean age of the cows in each lactation group which represent, respectively, with increasing age, first, second, third, fourth, and fifth and later lactations (see Table 1).

Figure 03: Influence de l'âge et du nombre de lactations sur la concentration en immunoglobulines (**Devery-Pocius et Larson ,1983)**. De gauche à droite, chaque point représente un numéro de lactation (première, seconde, troisième, quatrième, cinquième et plus).

La différence est peu significative entre la lactation 1 et 2, mais il y a une différence significative entre la lactation 1 ou 2 et les lactations suivantes ($P<0.05$). Pour les vaches en première lactation, la concentration en immunoglobulines G1 est en moyenne de 14,5 g/L. Pour les vaches en deuxième lactation cette concentration est quasiment identique (la concentration en immunoglobulines G1 est de 14, 3 g/L). La concentration en immunoglobulines G1 augmente ensuite significativement plus le nombre de lactation augmente (18,4 g/L pour les vaches en troisième lactation ; 21,9 g/L pour les vaches en quatrième lactation ; 18,6 g/L pour les vaches en cinquième lactation et plus) (Tableau 08).

Ces constatations sont identiques pour les immunoglobulines G2.

Lactation n°	Moyenne IgG1 (mg/ml)	Ecart type (mg/ml)	Moyenne IgG2 (mg/ml)	Ecart type (mg/ml)
1	14.5	2.4	3.8	0.3
2	14.3	1.6	3.4	0.2
3	18.4	3.1	3.9	0.3
4	21.9	5.1	3.8	0.3
5-8	18.6	2.4	3.7	0.3

Tableau 08 : Moyennes et écart-type des immunoglobulines G selon le numéro de la lactation (**Devery-Pocius et Larson ,1983**).

Devery-Pocius et Larson (1983) ont avancé la théorie que, peu de temps avant la parturition, les immunoglobulines sont transférées directement à la mamelle à partir du sang pour servir à la formation du colostrum **(Larson et *al.*; 1979)**. Chez les primipares, le système immunitaire n'a pas encore été au contact d'une grande variété d'antigène. Les pluripares (surtout à partir de leur troisième lactation) ont un système immunitaire plus riche car elles auront eu plus de contact avec des agents pathogènes potentiels ce qui permet une augmentation de la quantité et de la variabilité d'immunoglobulines contenues dans leur sérum et donc dans leur colostrum **(Larson et *al.*; 1979)**.

De plus chez les primipares il existe un moindre développement de la glande mammaire. Le tissu mammaire est moins bien développé chez les primipares que chez les multipares (**Devery-Pocius et Larson, 1983**). Il pourrait y avoir également une capacité moindre de transport des immunoglobulines du sang à la mamelle **(Larson et *al.*; 1979)**. En effet, les immunoglobulines sont transportées à partir du sérum jusqu'à la mamelle par transport spécifique (transport intra cellulaire). La mamelle étant moins développée chez les jeunes, ce transport cellulaire est moins important **(Larson et *al.*; 1979)**.

III.3. Influence de la saison et de la température

Dans un article publié en **1997**, **Nardone et *al***. ont étudié l'effet d'une température ambiante élevée sur la composition du colostrum. Trois semaines avant la date présumée de leur vêlage, des vaches primipares ont été soumises à des conditions climatiques différentes. Les vaches ont été séparées en deux groupes : un des groupes a été soumis à une température de 18°C et à une humidité relative de 72% et l'autre groupe à des températures plus élevées soit 31.5°C le jour et 26°C la nuit avec 72% d'humidité relative.

La production de colostrum est identique dans les deux groupes, mais la composition est différente. Le groupe soumis à une température plus élevée a une proportion de protéines plus élevée dans leur colostrum. Le stress dû à la chaleur réduit le pourcentage d'immunoglobulines G et A mais pas des immunoglobulines M dans le colostrum. Les auteurs expliquent cela par le fait que lors du stress dû à la température la vascularisation de la mamelle se fait moins bien.

Par contre, l'étude faite par **Morin et *al*., (2001)** montre qu'il y aurait une influence de la saison sur la composition en immunoglobulines du colostrum. Les auteurs trouvent des différences significatives entre les saisons. La concentration en immunoglobulines G du colostrum évaluée à l'aide du colostromètre est plus faible en été et plus élevée en automne. Mais, avec l'équation correctrice des valeurs obtenues sur le colostromètre avec le facteur température, il apparaît qu'il n'existe pas de différence significative entre les saisons.

III.4. Influence de la quantité de lait produite, la quantité de matières grasses et de matières protéiques produites lors de la lactation précédente

Il existe une corrélation positive mais faible entre la concentration en immunoglobulines colostrales et la production de lait, de matières protéiques et de matières grasses produites lors de la lactation précédente **Pritchett et *al*., (1991); Morin et *al*., (2001)**. Plus la quantité de lait, de gras et de protéines produites est importante lors de la lactation précédente et plus la quantité d'immunoglobulines produites sera importante.

III.5. Influence du poids de la première traite

Une étude de **Pritchett et *al*.,** en 1991 a évalué la relation entre le poids du colostrum produit lors de la première traite et la concentration en immunoglobulines G de ce colostrum par la technique d'immunodiffusion radiale.

Le poids du colostrum recueilli à la première traite est corrélé négativement avec la concentration en immunoglobulines G. Le coefficient de corrélation est de –0.29. Il semble donc qu'un grand volume de colostrum produit par la vache a pour effet de diluer la quantité d'immunoglobulines. La concentration sera donc plus faible.

IV. Transfert de l'immunité passive

IV.1. Définition

Le transfert d'immunité passive correspond à l'acquisition d'une immunité d'origine maternelle à la fois locale et systémique via le colostrum. Cette immunité est temporaire.

Le transfert d'immunité passive d'origine colostrale fournit une protection immunitaire au jeune le temps qu'il développe complétement sa propre immunité **(Turban, 2011).**
En pratique, on se concentre sur le passage des IgG de la mère au veau pour mesurer le transfert d'immunité passive **(Turban, 2011).**

Tableau 09: Classification de la qualité du transfert d'immunité passive en fonction du taux d'Ig sérique du veau **(Turban, 2011).**

Qualité du transfert d'immunité passive	Échec	Insuffisant	Bon	Excellent
Taux d'Ig sérique du veau (g/l)	< 3	3 < Ig < 10	10 < Ig < 20	> 20

IV.2. Importance

De nombreuses études ont démontré l'importance du colostrum et du transfert d'immunité passive pour la survie du veau nouveau-né. Ainsi, des veaux dont le taux d'IgG dans le sang est inférieur à 10 g/l à 36 h de vie ont deux fois plus de risque de mortalité (22% de morts) que les autres **(Arzul, et *al.*, 2006).** De même, des veaux dont la concentration en protéines totales dans le sérum est inférieure à 50 g/l ont un taux de mortalité 3 à 6 fois supérieur par rapport à des veaux avec des concentrations sériques en protéines totales supérieures à 60 g/l. Les veaux en échec ou en insuffisance de transfert d'immunité passive sont aussi plus sujets aux maladies avec des fréquences et des durées plus élevées d'épisode de diarrhée et de pneumonie dans les premières semaines et les premiers mois de vie **(Heinrichs & Elizondo-Salazar, 2009).** Le transfert d'immunité passive est donc un enjeu économique important pour les éleveurs.

Pendant les premières heures de vie du veau, la muqueuse intestinale est bordée de cellules immatures capables d'absorber les macromolécules. Le niveau d'activité protéolytique est faible dans le tractus digestif et est réduit par la présence en grande quantité d'inhibiteurs trypsiques dans le colostrum (1 g/L) et par le fort pouvoir tampon du colostrum.

De plus, les IgG et IgA possèdent peu de liaisons peptidiques sensibles à l'action de la trypsine, de la pepsine et de la chymotrypsine, elles sont donc très peu dégradées dans l'intestin du veau **(erieys, 1993).**

Les immunoglobulines colostrales traversent les cellules épithéliales de l'intestin (surtout au niveau du jéjunum, à moindre degré dans l'iléon) par pinocytose et vacuoles de transport pour être ré-excrétées dans les voies lymphatiques puis veineuses où elles participent à la protection systémique **(Baintner, 2007)**.

Cette absorption se fait quasiment sans sélection isotopique, contrairement au transport des immunoglobulines dans la mamelle, ce qui explique que le profil en immunoglobulines sériques du veau après ingestion du colostrum est semblable à celui du colostrum. On retrouve donc une majorité d'IgG et quelques IgA sous forme dimériques. Les IgA n'ont qu'une demi-vie de 2 jours dans la circulation sanguine, vraisemblablement à cause de leur transcytose inverse au niveau des épithéliums sécrétoires. En effet, les IgA sont prépondérantes dans les sécrétions lacrymales, nasales et salivaires et vont donc pouvoir assurer la protection locale des épithéliums conjonctivaux mais également des épithéliums bronchiques et digestifs du veau nouveau-né **(Salmon, 1999), (Goddeeris, 2006).**

Le rendement de l'absorption des immunoglobulines colostrales varie de 10 à 50% (Figure 04). Cette absorption n'est possible que dans les 24 premières heures de vie **(Maillard, et Guin, 2013)**. On considère donc que le veau doit boire du colostrum en quantité et qualité suffisante dans les 6 premières heures qui suivent sa naissance. Au-delà, l'efficacité de l'absorption des IgG décroit progressivement **(McGuirk. Et Collins, 2004)**, elle est nulle à partir de 16h *post-partum* pour les IgM et les IgA, et à partir de 22 h *post-partum* pour les IgG. A partir de là, les cellules immatures de l'intestin grêle du veau vont être remplacées par des cellules dépourvues de capacité de pinocytose, empêchant donc le passage des macromolécules **(Maillard, 2006).**

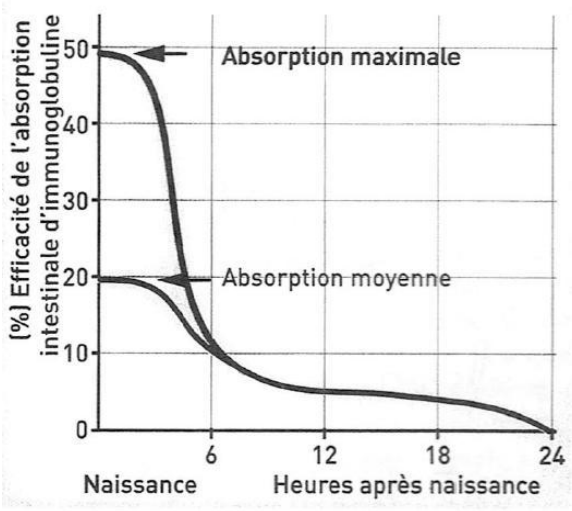


Figure 04: Pourcentage d'absorption des immunoglobulines colostrales ingérées en fonction de l'heure de la buvée après la naissance, d'après **(Maillard et Guin, 2013).**

Les IgG_1 et IgG_2 persistent respectivement 16 et 32 jours dans le sérum du veau alors que les IgM persistent seulement 4 jours **(Salmon, 1999), (Maillard, et Guin, 2013)**. A partir du pic d'absorption des immunoglobulines colostrales, la concentration sérique en anticorps colostraux diminue. Pendant ce temps, la synthèse endogène d'immunoglobulines par le système immunitaire du veau prend le relais et augmente au cours du temps. La résultante de ces deux phénomènes peut se traduire vers la 3ème semaine en général par un taux global d'immunoglobulines sériques inférieur à la normale. C'est ce qu'on appelle le « trou immunitaire » qui peut persisté 3 ou 4 semaines et pendant lequel on note une recrudescence des affections du veau **(Milon, 1986), (Maillard, 2006).**

IV.3. Facteurs de variation de l'absorption et du transfert de l'immunité passive

BUSH et STALEY ont résumé les facteurs susceptibles de faire varier de manière significative l'absorption des immunoglobulines chez le veau nouveau-né et de ce fait, leur concentration sérique **(Bush et Staley, 1980).** Il s'agit de :

- La masse totale des immunoglobulines fournie au veau **(Kruse, 1970).**
- La quantité d'immunoglobulines ingérée/kg de poids vif **(Bush et *al.*, 1971),** l'idéal étant d'atteindre 3 à 6 g d'immunoglobulines/kg de poids vif ;
- La prolifération microbienne au sein de la lumière intestinale avant la première ingestion colostrale ;
- L'âge lors de la première buvée colostrale **(Kruse, 1970),**

- le pH du colostrum et la présence de substances contenues dans le colostrum, susceptibles de favoriser l'absorption des gammaglobulines. Lors de travaux récents utilisant des veaux nouveau-nés Holstein, l'ajout de $NaHCO_3$ au colostrum n'a pas modifié les concentrations sériques en IgG ni l'efficacité d'absorption apparente des IgG par rapport à des veaux témoins dont le colostrum n'était pas supplémenté en bicarbonate **(Chapman et *al*. 2012).** Ces résultats diffèrent d'observations antérieures où l'ajout de $NaHCO_3$ à du colostrum fermenté semblait contribuer à une meilleure absorption des immunoglobulines **(Foley et *al*., 1978)** et à un effet bactériostatique sur certaines bactéries telles que E. coli 0111 **(Griffiths et Humphreys, 1977).** Par ailleurs, une augmentation de la concentration en IgG à 24 h de vie (+ 3,1 g/L) avait été également observée quand 29,25 g de $NaHCO_3$ avaient été ajoutés à un colostro-remplaceur administré sur 2 repas **(Morrill et *al*., 2010).**

Chapitre III : Utilisation des probiotiques en alimentation bovine

I. Prébiotiques, probiotiques, symbiotiques : définitions

D'une part, les apports nutritifs pour favoriser la croissance des bactéries commensales et d'autre part, l'ajout directement dans les aliments de grandes quantités de bactéries anaérobies, sont à l'origine des notions respectives de pré et de probiotiques.

I.1. Prébiotiques :

Le terme de prébiotiques a été récemment introduit par **Gibson et Roberfroid en 1995**. Il désigne un ingrédient alimentaire non digestible par l'hôte mais stimulant sélectivement la croissance et / ou l'activité de certaines bactéries du côlon comme par exemple les bifidobactéries.

Pour qu'un ingrédient alimentaire soit classe comme prébiotique, il doit :

1. ni être hydrolysé, ni être absorbé dans la partie haute du tube digestif
2. être un substrat sélectif d'une ou plusieurs bactéries bénéfiques, commensales du côlon, dont la croissance est alors stimulée et / ou le métabolisme activé
3. en conséquence, induire une composition plus saine de la flore colique.

Les prébiotiques peuvent être des sucres non digestibles, des peptides ou des protéines et même des lipides qui, en raison de leur structure ne sont pas absorbes dans l'intestin grêle.

Actuellement, le plus important des polysaccharides naturels, autre que l'amidon, est l'inuline, qui se trouve dans les racines de chicorée, les artichauts, les asperges, les topinambours, les oignons, l'ail, le poireau, la banane…C'est un fruto-saccharide naturel. La liaison ß 1-2 qui unit les radicaux fructosyl entre eux n'est pas hydrolysable par les enzymes digestives de l'homme. Elle l'est, au contraire, par l'enzyme ß fructosidase des bifidobactéries **(Dacosta, 2001).**

I.2. Probiotiques

Un probiotique est un microorganisme vivant qui, lorsqu'il est ingéré en quantité suffisante, exerce un effet positif sur la santé. Les probiotiques sont principalement des bactéries et des levures présentes ou réintroduites dans la flore intestinale résidente. Les microorganismes les plus utilisés sont les bactéries appartenant aux genres *Lactobacillus*, *Streptococcus* et *Bifidobacterium* mais également aux genres *Enterococcus*, *Propionibacterium*, *Bacillus* et *Escherichia*. Des levures comme *Saccharomyces boulardii* sont également des probiotiques.

Cependant, cette definition ignore l'action des bacteries mortes. Or celles-ci peuvent continuer à exercer un rôle bénéfique en raison de :

1. substances produites antérieurement par elles dans les aliments ingérés : enzymes demeurées actives, acide lactique, acide acétique, péroxyde d'hydrogene, bacteriocines (protéines secrétées par des bactéries et ayant un pouvoir antimicrobien plus ou moins spécifique), autres métabolites comme les peptides immunomodulateurs.
2. leur adhérence à la membrane des cellules intestinales.
3. la stimulation du système immunitaire par des bactéries mortes ou par des fragments de leur paroi **(Favre, 2004).**

I.3. Symbiotiques

Un probiotique peut être associé à un substrat, qui lui est spécifique, appartenant à la classe des prébiotiques. Le mélange ainsi constitué est alors appelé symbiotique : un fructo-oligosaccharide peut être associé de cette manière à une souche de bifidobactéries ou bien du lactitol à un lactobacille **(Gibson, 1995).**

Ce type de préparation devrait permettre une survie plus longue des bactéries dans le supplément alimentaire, avec en conséquence une date limite d'utilisation plus tardive, un nombre accru de bactéries atteignant le colon sous forme viable, une stimulation dans le colon de la croissance et de l'implantation des bactéries exogènes et une activation de leur métabolisme **(Bergmark, 1998).**

II. Prébiotiques, alliés des probiotiques

II.1. Intérêts des prébiotiques

Comme nous l'avons vu précédemment, un prébiotique est un ingrédient alimentaire non digestible qui stimule sélectivement la croissance et/ou l'activité de certaines bactéries du colon.

Les prébiotiques les plus utilisés actuellement sont les oligosaccharides **(Delzenne, 2003)** et les gommes.

Les oligosaccharides sont des oligomères d'hexoses. Ce sont des produits alimentaires avec des propriétés nutritionnelles intéressantes.

Ils peuvent être naturellement présents dans la nourriture, surtout dans les fruits, les légumes ou les céréales, ou produits par biosynthèse à partir de sucres ou de polysaccharides naturels et additionnés à des produits alimentaires pour leurs caractéristiques organoleptiques ou leurs propriétés nutritionnelles. L'apport alimentaire en oligosaccharides est difficile à estimer mais il est compris entre 3 a 13 grammes par jour, en fonction notamment de l'âge et de la pratique alimentaire. Les oligosaccharides résistent aux réactions enzymatiques se produisant dans l'estomac et la partie supérieure de l'intestin.

Ils deviennent ainsi les substrats d'espèces bactériennes intestinales capables d'hydrolyser spécifiquement les oligosaccharides en acides gras à chaînes courtes (acétate, lactate, propionate, butyrate) par fermentation. La production d'acides gras a chaînes courtes dans le côlon est un processus dynamique qui varie avec le type d'oligosaccharides, la durée du traitement, la composition initiale de la flore et du régime alimentaire dans lequel ils sont incorporés **(Favre, 2004).**

II.2. Rôles des probiotiques dans la défense immunitaire

Les probiotiques permettent de favoriser les mécanismes de défense endogène de l'hôte. En plus des effets des probiotiques sur la défense non immunologique de l'intestin, qui est caractérisée par la stabilisation de la flore microbienne intestinale, il a été prouvé que les bactéries probiotiques augmentent les réactions immunitaires humorales et contribuent à améliorer la qualité de la défense assurée par les cellules de l'épithélium intestinal **(Favre, 2004).**

*Immunité gastro-intestinale :

L'intestin est un organe très implique dans la défense de l'organisme.

Il possède son propre système immunitaire appelé GALT (Gut Associated Lymphoid Tissue). Celui-ci est en relation avec l' ensemble du réseau lymphatique et les autres systèmes immunitaires, en particulier le système immunitaire associé aux muqueuses.

Le GALT est composé de millions de cellules immunitaires : macrophages, lymphocytes T, lymphocytes B et il est le siège d' une importante production d'immunoglobulines de type A (figure 05).

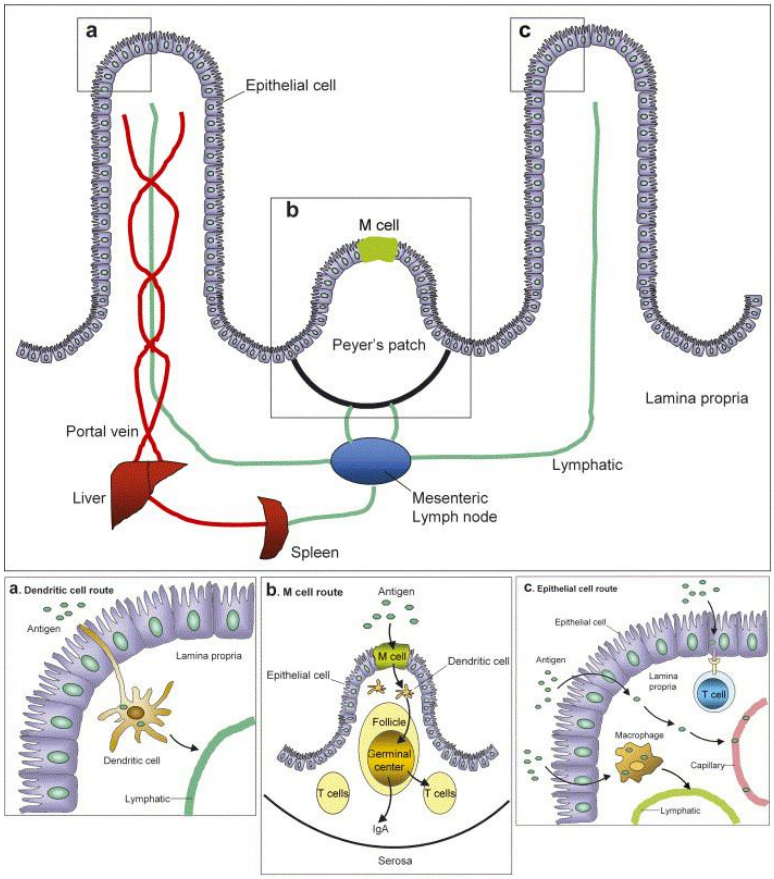


Figure 05 : Immunité mucosale et bactéries commensales.

Les antigènes identifiés au niveau de la muqueuse intestinale sont transportés par les cellules M vers les plaques de Peyer, groupes de follicules lymphoïdes situes dans l'iléon, pour être présentes aux cellules immunitaires, macrophages et cellules dendritiques, puis aux lymphocytes T qu'ils vont stimuler. Les lymphocytes B seront ensuite activés par une sous-population de lymphocytes T, les lymphocytes T helper **(Favre, 2004).**

Les lymphocytes T et B activés migrent, *via* le réseau lymphatique, vers le canal thoracique, les ganglions lymphatiques, la circulation générale et les autres muqueuses. C'est une phase de maturation pour ces cellules qui deviennent, au cours de ce voyage, des cellules effectrices.

Les lymphocytes T et B activés et matures retournent ensuite sur leur site d'origine au niveau de la lamina propria. Les lymphocytes B transformes en plasmocytes B produisent des IgA spécifiques ou IgA sécrétoires en grande quantité au niveau de la lamina propria. Ces IgA neutralisent les agents pathogènes (virus, bactéries, ou toxines), tandis que les lymphocytes T

activés exercent directement leur effet cytotoxique sur les microorganismes pathogènes à éliminer **(Favre, 2004) (figure 06).**

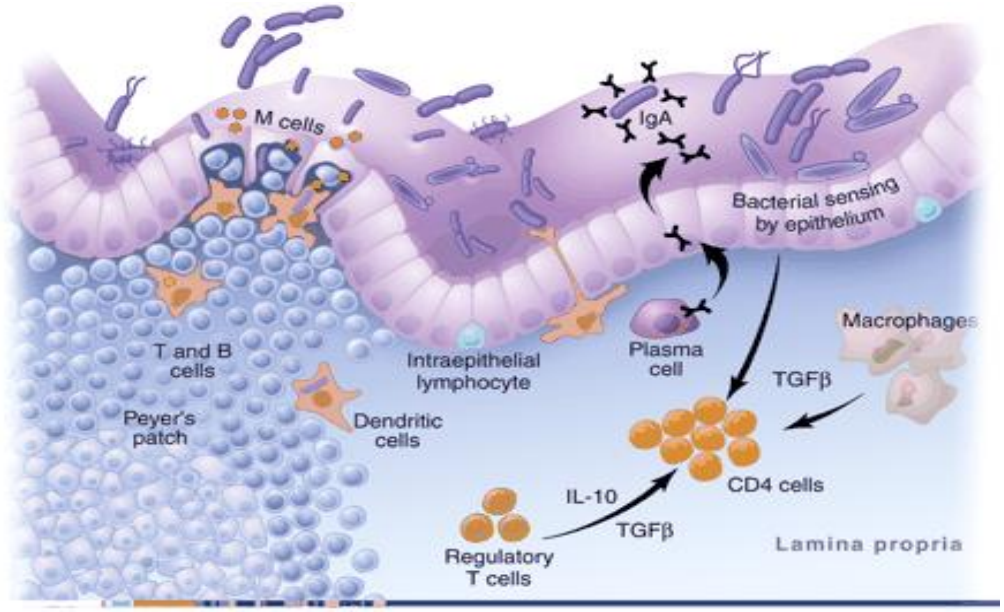


Figure 06 : Les défenses naturelles de l'intestin (Science, vol 307, 2005).

II.2.1. Immunomodulation non spécifique

L'absorption orale de lactobacilles peut augmenter la réponse immunitaire non spécifique de l'hôte aux agents pathogènes et ainsi faciliter leur élimination au niveau de l'intestin **(Perdigon et *al.*, 1998).** Plusieurs souches vivantes de bactéries lactiques ont induit *in vitro* la libération de cytokines pro inflammatoires et de l'interleukine 6 (IL6), reflétant la stimulation de l'immunité non spécifique **(Guarner, 2003).**

II.2.1.1. Modulation de la phagocytose

L'absorption orale de *Lactobacillus casei* et de *Lactobacillus bulgaricus* active la production de macrophages **(Perdigon et *al.*, 1998).**

L'administration de *Lactobacillus casei* et *Lactobacillus acidophilus* active la phagocytose chez les souris **(Perdigon et *al.*, 1998)**. La stimulation de la phagocytose est aussi rapportée chez l'homme après ingestion de *Lactobacillus acidophilus* **(Schiffrin et *al.*, 1994).** La phagocytose est responsable de l'activation précoce de la réponse inflammatoire avant la production d'anticorps. Les phagocytes libèrent des agents toxiques comme les éléments chimiques intermédiaires de l'oxygène et les enzymes lytiques dans diverses réactions inflammatoires. L'activité phagocytaire a comme conséquence le recrutement supplémentaire de cellules immunocompétentes et la génération de la réponse inflammatoire.

Plus récemment, il a été observé une augmentation de l'activité phagocytaire chez les enfants en bas âge ayant une allergie alimentaire par rapport aux enfants en bas âge non allergiques. Ainsi, la capacité à générer et à libérer des produits fonctionnellement actifs par les phagocytes est augmentée chez les patients ayant une inflammation d'origine allergique **(Isolauri et *al.*, 1997).**

Les bactéries probiotiques peuvent moduler de façon inverse la phagocytose chez les sujets allergiques ou non allergiques : chez les personnes non allergiques, il y a un effet stimulant la phagocytose, alors que chez les personnes allergiques, la réponse inflammatoire provoquée par la phagocytose a tendance à être diminuée **(Isolauri et *al.*, 2001)**.

II.2.1.2. Diminution des concentrations fécales d'urease

En général, l'inflammation intestinale s'accompagne du déséquilibre de la microflore intestinale. La diarrhée à rota virus est associée à une augmentation des concentrations d'urease dans les fèces **(Isolauri et *al.*, 1994).**

L'urease est un médiateur pro-inflammatoire qui prédispose à la destruction du mucus intestinal par l'ammoniac et potentialise le développement de bactéries produisant de l'urease.

II.2.I.3. Modulation des médiateurs de l'inflammation

Les cytokines pro-inflammatoires incluant l'interleukine 1 (IL1), le tumor necrosis factor alpha (TNF α) et l'interféron gamma (IFN γ) jouent un rôle pivot et pourtant paradoxal dans l'inflammation.

L'inflammation est induite par un déséquilibre local ou systémique en cytokines **(Henderson et *al.*, 1996).** Une bactériothérapie orale avec *Lactobacillus rhamnosus* reduirait des concentrations fécales élevées de TNF α chez des patients avec des dermatites atopiques ou des allergies au lait de vache **(Isolauri, 2001)**. Paradoxalement, l'ingestion de lactobacilles présents dans des produits laitiers fermentés renforce la production d'IFN γ par les cellules circulantes du sang périphérique **(Halpern et *al.*, 1991).**

II.2.2. Effets sur la réponse immunitaire humorale

II.2.2.1. Augmentation de la production d'IgA

L'utilisation de probiotiques a pour but de moduler la réponse immunitaire de l'hôte afin de limiter les effets d'antigènes potentiellement délétères.

L'ingestion de *Bifidobacterium bifidum* augmente la production des anticorps a l'ovalbumine **(Moreau, 1990)** et *Bifidobacterium breve* stimule la réponse des IgA en présence de la toxine cholérique chez les souris **(Isolauri, 2001).**

II.2.2.2. Modification de la structure des antigènes potentiellement délétères

Certaines espèces bactériennes isolées de la flore microbienne gastro-intestinale peuvent libérer des peptides de faibles poids moléculaires qui déclenchent des réactions immunitaires. Des protéases provenant de bactéries probiotiques peuvent dégrader la caséine du lait de vache et produire de ce fait des peptides avec des effets suppressifs sur la prolifération des lymphocytes chez les individus en bonne santé **(Sutas et *al.*, 1996).** Pour caractériser l'effet immunomodulateur des probiotiques, Sutas et al ont analysé le rôle des caséines dégradées par les enzymes des bactéries probiotiques sur la production de cytokines au niveau du sang périphérique chez les enfants en bas âge avec une allergie au lait de vache. Sans hydrolysation, la caséine a augmenté la production de l'interleukine 4 (IL4) chez les patients présentant une dermatite atopique, tandis que la caséine hydrolysée par Lactobacillus rhamnosus a réduit la production de l'IL 4. Ces résultats indiquent que les probiotiques modifient la structure des antigènes potentiellement délétères et peuvent transformer leur potentiel immunogène.

II.3. Symbiotiques

Nous savons maintenant que prébiotiques et probiotiques ont des actions complémentaires et leur association assure les meilleurs résultats possibles.

Le développement de symbiotiques (combinaison d'un prébiotique et d'un probiotique) semble donc très prometteur. Dans un modèle murin, **Rastall et Maitin (2002)** ont investigue la capacité d'une préparation symbiotique, associant *Bifidobacterium breve* et des galacto-oligosaccharides, à récupérer une colonisation intestinale quasi-normale après une salmonellose. Les souris ont été traitées par streptomycine, ce qui a rendu indétectable les taux de bifidobactéries, lactobacilles et entérobactéries dans les selles. Les souris ont été nourries avec une préparation à base de *B. breve* et de galacto-oligosaccharides.
La recolonisation du tractus gastro-intestinal lors de l'utilisation du symbiotique a plus importante que lorsque le probiotique était utilisé seul.

III. Comment sélectionne-t-on des souches de probiotiques ?

La principale préoccupation est de sélectionner des bactéries intéressantes ne présentant pas ou peu d'effets délétères, lors de l'apport massif de ces bactéries.

III.1. Probiotique idéal

Le probiotique idéal devrait présenter l'ensemble des caractéristiques suivantes :

1. Exercer un effet bénéfique sur l'hôte.
2. N'être ni pathogène ni toxique
3. Etre capable de résister à l'acidité gastrique et aux secrétions pancréatiques et biliaires
4. Rester vivant durant sa conservation et son utilisation
5. Maintenir son activité métabolique au sein de l'écosystème intestinal
6. Etre capable d'adhérer à la muqueuse intestinale. Ceci est une condition nécessaire pour une colonisation intestinale au long cours.
7. Se multiplier rapidement.
8. Créer un milieu permettant la diminution de la croissance de bactéries potentiellement pathogènes.
9. Produire des substances antimicrobiennes.
10. Avoir été isole chez un animal de la même espèce que l'hôte : il existe un postulat qui veut qu'un probiotique isole chez un animal est moins efficace chez un animal d'une autre espèce.

En fait, la plupart des probiotiques étant d'origine inconnue, l'utilisation inter espèce est courante.

- Les lactobacilles et les bifidobactéries obéissent à un grand nombre de ces conditions. Ces souches sont donc très souvent utilisées dans des suppléments alimentaires ou certains produits laitiers **(Favre, 2004).**

IV. Utilisation des probiotiques

IV.1. Chez le jeune veau

À la naissance l'intestin du jeune veau est très peu colonisé. C'est au contact de sa mère et de son environnement qu'il va acquérir successivement plusieurs centaines d'espèces bactériennes. Parmi celles-ci certaines sont bénéfiques pour l'animal alors que d'autres lui sont nocives et occasionnent des désordres digestifs tels des diarrhées qui vont nuire à sa santé et à sa croissance.

Le début de la vie et les périodes de changement de diètes constituent des événements stressants au cours desquels il a été observé que les populations de bactéries bénéfiques tels *lactobacillus* et *bifidobacteria* diminuent au profit des bactéries pathogènes créant ainsi un déséquilibre au niveau de la flore. Un apport en probiotiques favorise la santé de l'animal en créant des conditions défavorables à l'établissement des bactéries pathogènes. Concrètement on observe 1) une réduction du nombre de jours où les veaux souffrent de diarrhée, 2) une augmentation du gain de poids et 3) une réduction des coûts associés à la santé. Plusieurs modes d'action ont été proposés pour expliquer cet effet des probiotiques : 1) en compétitionnant pour le même substrat alimentaire, les probiotiques privent les pathogènes d'éléments essentiels à leur croissance, 2) la plupart des bactéries probiotiques produisent de l'acide lactique ce qui contribue à diminuer le Ph intestinal et nuit aux pathogènes qui sont sensibles à l'acidité, 3) les bactéries probiotiques sont capables d'adhérer à la muqueuse intestinale et de créer ainsi une barrière à l'entrée des pathogènes dans le système, 4) certaines bactéries probiotiques produisent des toxines qui s'attaquent à des pathogènes spécifiques, 5) enfin, il a été observé que certaines souches de levures se fixent aux bactéries pathogènes et empêchent leur adhésion à la muqueuse intestinale **(Al-Dobaib, et Mousa, 2009).**

IV.2. Chez le ruminant adulte

Les principaux effets qui ont été observés suite à l'ajout de probiotiques à la ration sont une augmentation du gain moyen quotidien de l'ordre de 2.5 à 5% en moyenne et de l'indice de consommation (kilos de gain/kilos de matière sèche consommée) de l'ordre de 2 % selon une revue de la littérature sur le sujet publiée par **Kreihbel et *al*., (2003)**. Pour tenter d'expliquer ces effets, plusieurs études ont porté sur le rôle des probiotiques au niveau de la fermentation ruminale.

On observe une augmentation de la population bactérienne en présence de levures par exemple conjointement à une augmentation de la digestibilité des aliments.

On attribue cet effet des levures à leur capacité à utiliser l'oxygène présent dans le rumen et ainsi créer un milieu plus favorable à la croissance des bactéries qui de façon générale sont très sensibles à la présence d'oxygène. De plus, les levures fourniraient des micronutriments tels vitamines et acides organiques utilisés par les bactéries pour leur croissance.

Pour leur part les bactéries probiotiques joueraient un rôle pour atténuer les symptômes de désordres digestifs tel l'acidose subaigüe ou aigüe observées lorsque les bouvillons subissent un changement drastique de ration passant d'une ration riche en fourrage à une ration riche en concentré. Dans le cas où la flore n'est pas adaptée à un tel changement ou même avec une flore adaptée mais une ingestion importante d'hydrates de carbone, il arrive que les acides résultant de la fermentation ruminale soient produits en quantité qui excède la capacité d'absorption par l'épithélium du rumen et la capacité de transformation de ces acides par des groupes bactériens spécialisés. Dans ce cas le pH du rumen diminue et l'activité de fermentation est réduite ce qui affecte l'ingestion alimentaire et le niveau de production. En plus de représenter des coûts de production, les pertes économiques associée à l'acidose subclinique se chiffrant à plusieurs millions de dollars à l'échelle nord-américaine, cette condition affecte le bien- être de l'animal. La recherche dans ce domaine tend à démontrer que des souches spécifiques d'espèces bactériennes peuvent jouer un rôle dans la stabilisation du pH ruminal et ainsi empêcher les conditions de dégénérer.

Enfin, la recherche a montré qu'un ajout de levures-probiotiques permettait de réduire la croissance du pathogène *Escherischia coli* O157 :H7 dont les animaux de boucherie constituent un réservoir **(Kreihbel et *al.*, 2003).**

Partie expérimentale

Introduction

Les bienfaits des probiotiques chez les bovins sont devenus l'objet d'un intérêt croissant. Les producteurs laitiers et les éleveurs de bovins se sont tourné vers l'utilisation des probiotiques comme un moyen afin d'améliorer la santé globale de leurs animaux, ainsi que leurs statut immunitaire.

Les probiotiques sont utilisés pour substituer à l'utilisation des antibiotiques comme additif alimentaire au niveau de l'aliment, puisque ceux-ci ont été interdit d'utilisation. Les raisons sont multiples, par ailleurs le lait destiné pour la consommation humaine peut contenir des résidus provoquant ainsi des antibiorésistances et des chocs anaphylactiques.

En plus des effets néfastes des antibiotiques, ils constituent une entrave pour le transformateur suite à la présence d'inhibiteurs au niveau du lait. Ajouté à cela des saveurs aussi indésirables des produits laitiers pour le consommateur.

Il faut noter aussi que le veau nait avec un système immunitaire complet mais quasiment agammaglobulinémique. En conséquence, le transfert de l'immunité doit se faire le plus rapidement possible après la naissance via l'ingestion du colostrum. C'est le transfert passif de l'immunité (**Mangin, 2002**).

Le colostrum est défini comme étant de bonne qualité lorsqu'il contient un minimum de 50 g d'immunoglobulines (Ig) G par litre (IgG = 85% de la masse totale des Ig).

Un colostrum avec une forte concentration en IgG induit un taux sérique élevé en IgG pendant 5 semaines, pendant 3 semaines lorsqu'il s'agit d'IgA et seulement 24 à 36 heures pour les IgM.

I. Objectif

Notre objectif est double :

- Etudier l'impact et l'effet de l'utilisation d'une association des probiotiques et des prébiotiques chez des vaches laitières en dernier tiers de gestation et en tarissement sur les performances de production et de reproduction.
- Etablir le lien entre la qualité du colostrum et le transfert de l'immunité passive.

II. Matériel et méthode

II.1. Lieux de l'expérimentation

Notre expérimentation a eu lieux dans une ferme privée, dans la région de FREHA, Tizi Ouzou, dont le propriétaire est Mr IKEN Tahar, représentée dans la figure 07.



Figure 07: La ferme de Mr IKEN.

II.2. Matériel utilisé

II.2.1.Matériel biologique voir les annexes

- 12 vaches laitières âgées entre 2 à 13 ans, la race Montbéliard (figure 08)
- 3 veaux âgés entre 2 à 6 jours (figure 09)



Figure 08: Vache de la ferme.



Figure 09: Veau nouveau-né.

.

II.2.2.Matériel non biologique

- SYMBIOVEBA (figure 11)
- Pèse colostrum
- Col IgG test
- Calf IgG test
- Echographe DRAMINSKI ISCAN avec une sonde linéaire de 3Mhz-9Mhz
- Glycométre FREESTYLE OPTIUM (figure 10)
- CMT
- Tubes de prélèvement sanguin



Figure 10: Glycomètre.



Figure 11: SYMBIOVEBA.

II.3. Méthode et Protocol

- Prendre les différents scores (ruminal, bouses, propreté, corporel…)
- Prélèvements sanguins de l'état initial des vaches
- Administration ou non du symbioveba
- Prélèvements du sang et du colostrum chez les vaches à la mise bas
- Prélèvements du sang chez les veaux

III. Etat des lieux du cheptel dans son environnement

III.1.Examen clinique

III.1.1.Evolution du BCS (Body Condition Score)

Début de lactation **Production** **Fin de lactation** **Tarissement**

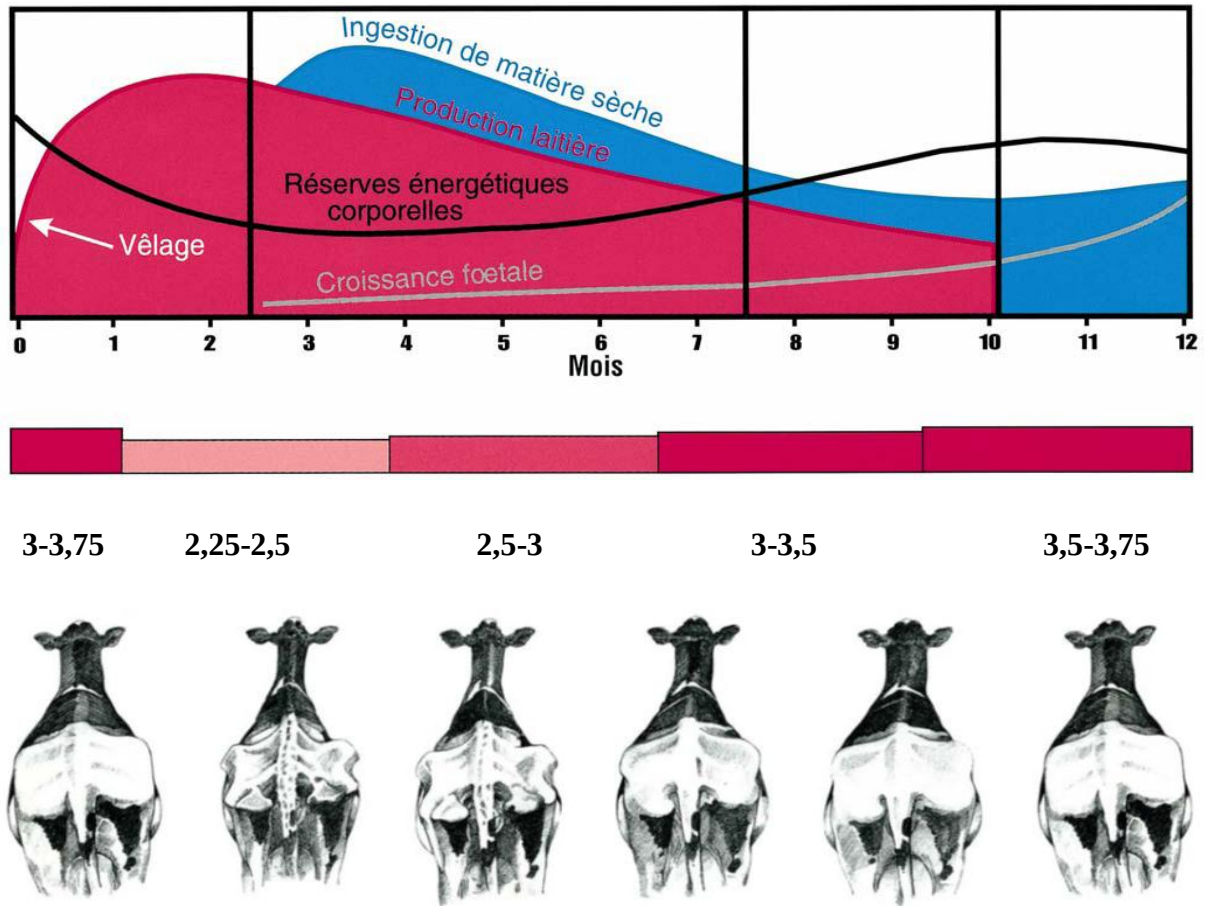


Figure 12: Evolution de la note d'état corporel selon le stade physiologique **(Agridea, 2006).**

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

Il est très important pour évaluer l'équilibre énergétique global chez la vache laitière, en prenant en considération les différences entre les races et le stade physiologique (figure 12).

La note d'état corporel était un outil très performant pour évaluer l'équilibre énergétique global chez la vache laitière **(Bazin, 1984)** et son impact sur la reproduction **(Disenhaus et *al*., 1985)**. L'essentiel de la variation de l'état corporel survient au cours du premier mois de lactation.

Selon **Disenhaus et *al*. (1985),** les notes d'états recommandés pour la vache laitière durant un cycle de production sont :

- vache tarie : valeur seuil : 3,5 - 4

- vache en lactation : valeur seuil : 2,5

- variations dans les 5 semaines postpartum : une perte de 1 point dégrade significativement les performances de reproduction.

III.1.2.Scoring de la bouse

Les différents tests utilisés pour évaluer les matières fécales de l'animal sont présentés dans la figure 13.

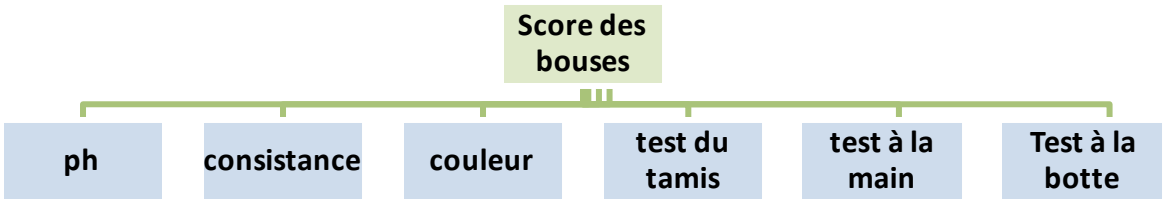


Figure 13: Les différents tests de scoring des bouses **(diagramme personnel).**

-pH

Il est acide lorsqu'il est situé entre 5.5-6, et il indique la présence d'une acidose sub-clinique **(Kaidi et Kalem, 2016)**

-Consistance

Si les fèces sont épaisses, texture rugueuse et présence des particules non dégrées de taille variable ⟶ Eau rationnée, excès de fibres et déficit énergétique.

S'ils sont d'une texture rugueuse plus liquide, terne avec la présence de particules non digérées de grains entier et fibres > 2cm ⟶ Transit trop rapide dû au manque de fibres, excès de concentré, excès d'eau **(Kaidi et Kalem, 2016).**

-Couleur

Une couleur brun olive à jaunâtre est l'indice d'une alimentation à base de foin **(Kaidi et Kalem, 2016).**

-Test du tamis

La bouse est le reflet de la digestion. Elle renseigne sur l'équilibre de la ration. Le tamis secoueur permet de vérifier et d'observer la structure et la composition du maïs et du fourrage.

Ce test consiste à observer la consistance des bouses mais aussi le non digérés, visibles et palpables.

En principe, tous les éléments de la ration doivent être digérés. En rinçant la bouse dans un tamis, on évalue le degré de la digestion et de la rumination.

-Test à la main

Il est utilisé dans le but de déceler les quantités d'eaux présentes dans les matières fécales.

III.1.3. Examen général

Le tableau 10 représente les valeurs physiologiques de quelques paramètres chez la vache laitières.

Tableau 10 : Valeurs physiologiques de quelques paramètres. (Tableau personnel).

Paramètres	Température corporelle	Fréquence cardiaque	Fréquence respiratoire	Motricité ruminale
Valeur normale	38-39.5°C	70-80 bat/min	21-24 mouv/min	7-12 ctrct/5min

III.1.4. Score de propreté

Le score de propreté, correspond à une évaluation de l'état d'hygiène de la mamelle et le jarret (figure 14)

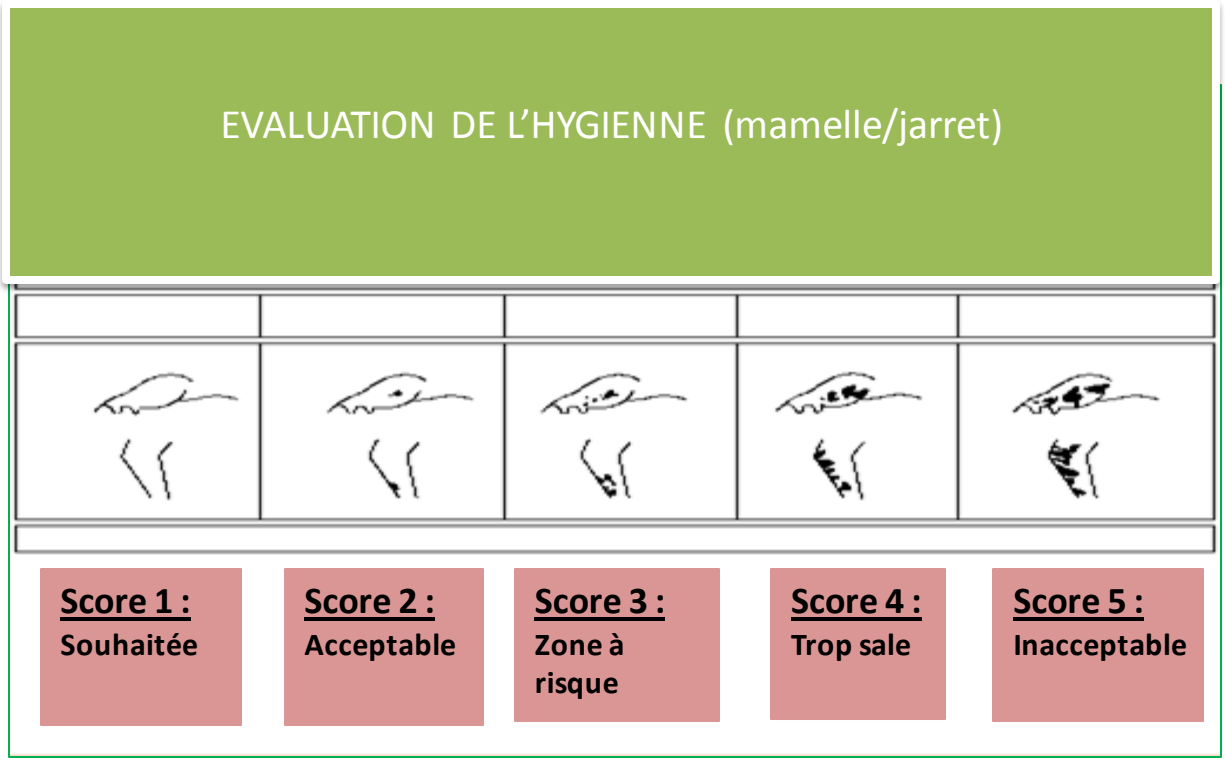


Figure 14 : Grille d'évaluation de la propreté **(Chiappini et *al.*, 1994).**

III.1.5. Score de remplissage du rumen

L'évaluation de la panse met en évidence la prise de nourriture et la vitesse de transit au cours des dernières heures (figure 15).

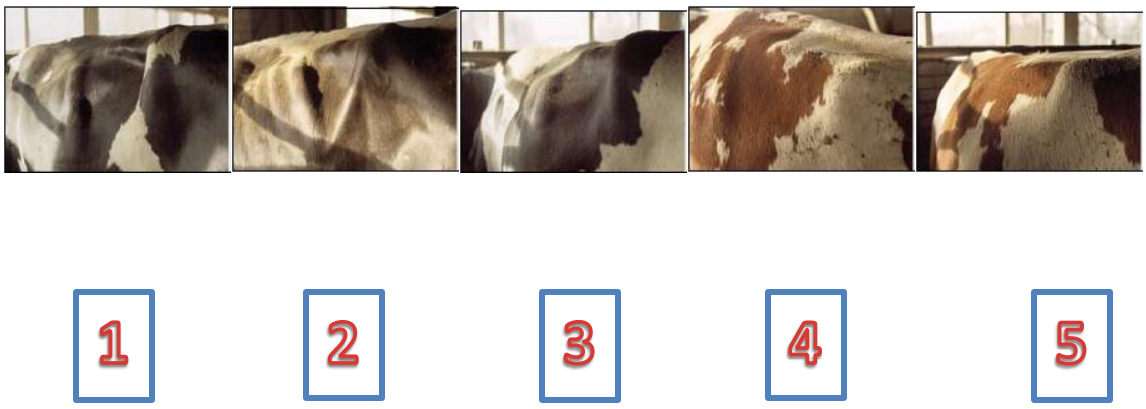


Figure 15 : Grille d'évaluation du creux du flanc **(Zaaijer et *al.*, 2001).**

III.1.6. Scoring des boiteries

C'est une méthode d'évaluation visuelle notée de 1 à 5:

- 1 indique une vache marchant normalement
- 5 une vache boiteuse marchant sur trois pattes

IV. Examen clinique spécial

Dans cette partie nous avons seulement pris les résultats concernant les vaches suivis (données rétrospectives des paramètres de reproduction de l'année en cours 2016/2017).

Le travail de suivi de l'involution utérine et des paramètres de reproduction fait l'objet de deux autres mémoires de master et de doctorat dirigés par professeur KAIDI.

Pour cela, les différents examens ont été réalisés :

IV.1. Monitoring des prélèvements de sang et des examens à objectifs triples

Contrôle de : l'involution utérine, reprise de l'activité ovarienne et des endométrites clinique :



Figure 16: Monitoring des prélèvements du sang (figure personnel).

IV.1.2. Examen rectal

Son but est le diagnostic du retard de l'involution utérine ou d'autres complications, et connaitre la cyclicité de chaque vache.

IV.1.3. Examen vaginal

L'examen vaginal permet de mettre en évidence des accidents consécutifs au part (déchirures…) ou la présence d'infections, de brides et d'adhérences à l'aide d'un speculum (figure 17).



Figure 17: L'examen au speculum (photo personnelle).

IV.1.4. Examen échographique

Permet de visualiser les différentes structures présentes sur les ovaires (figure 18).

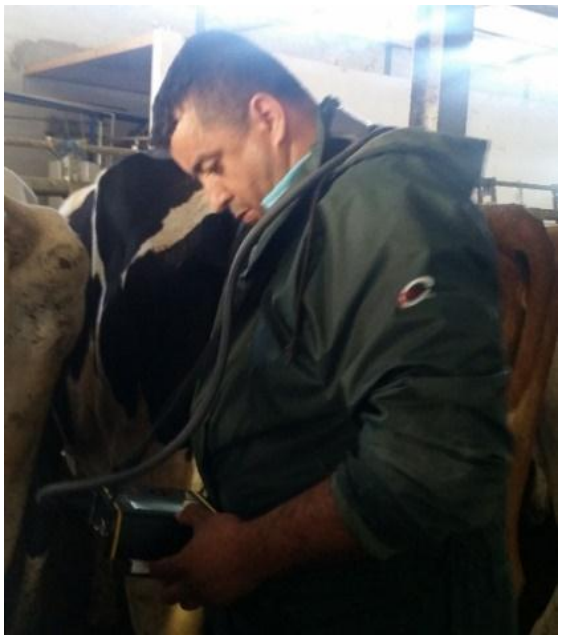


Figure 18: Examen à l'échographe (photo personnelle).

IV.1.5.Les examens systématiques

La figure ci-dessous présente les valeurs physiologiques des paramètres sanguins chez les bovins.

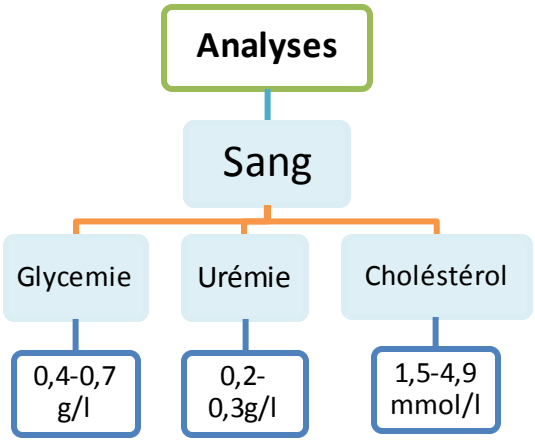


Figure 19: Analyses systématiques (diagramme personnel).

Les analyses biochimiques du sang ont été effectuées au niveau du laboratoire privé de biologie clinique du Dr BOUDJEBLA, Tizi Ouzou.

V. Chez la vache

V.1. SYMBIOVEBA

V.1.1. Description

C'est un additif alimentaire purement biologique à usage vétérinaire, c'est un produit biologique qui permet à l'animal après l'administration par voie orale de rééquilibrer le pH du rumen, d'améliorer ses performances zootechniques (augmentation de la production laitière), de prévenir les troubles digestifs, aussi de renforcer son système immunitaire et de maintenir le bon état général de l'animal.

La production et la commercialisation du produit ont lieu en conformité avec les exigences de la norme européenne ISO 9001 version 2000, les directives CEE relatives a l'amélioration de la santé et le bien-être de l'animal.

V.1.2. Composition

Symbioveba, produit biologique composé de plantes médicinales (TARAXACUM OFFICINALIS,ZINGIBER OFFICINALIS),de probiotiques (lactobacillus et Saccharomycess Cervicie),d'enzymes, d'extraits végétaux et de l'eau, obtenu avec exclusif MESEN patented.

V.1.3. Espèces cibles

Parmi les espèces ciblées par le symbioveba c'est les bovins (vache laitière et veau).

V.1.4. Indications

Symbioveba c'est un produit biologique indiqué pour :

-favoriser l'appétit

-rééquilibrer le PH du rumen

-renforcer la flore intestinale par les bons microorganismes afin d'améliorer la digestion des aliments et augmenter les apports nutritifs pour une production de lait de qualité.

-augmenter de la production laitière.

-la prévention des troubles digestifs chez l'animal (constipation, diarrhée, météorisation, acidose, alcalose)

-de plus son effet énergisant en cas de fatigue.

V.1.5. Posologie et voie d'administration

Symbioveba est une solution liquide, à administrer par voie orale, le flacon doit être agité avant la dilution afin de bien mélangé ces composants.

Il est important de diluer le produit dans de l'eau minérale bien agité avant chaque administration à l'animal.

Il est utilisé chez les bovins en raison de 50 ml de dans 50 ml de l'eau minérale administré une fois par mois.

V.1.6. Délai d'attente:

Aucun délai d'attente n'est préconisé, le symbioveba c'est un additif biologique.

V.1.7. Conservation

Flacon non ouvert : 2ans après la date de fabrication.

Flacon ouvert : 3mois après l'ouverture de flacon.

A conserver dans un endroit à température ambiante, à l'abri du soleil, de l'humidité et de la lumière.

V.2. COL-IgG-Test

COL-IgG-Test est un test de terrain visant à apprécier la qualité du colostrum bovin par la mesure qualitative des Y-globulines.

V.2.1. Composition (par ml de solution)

Glutaraldéhyde……12.5 mg

Disodium EDTA……1 mg

Excip. Ad solut. (Dont aqua purificata ppi)

V.2.2. Principes de fonctionnement et indications

La méthode utilisée dans ce test est celle décrite par **Sandholm (1974**). Le principe repose sur la polymérisation (coagulation) des groupements amines présents dans le colostrum de bovin (dont les gamma-globulines font très majoritairement partie) avec les groupements aldéhydes du glutaraldéhydes. Une forte concentration en gamma-globulines dans le colostrum bovin provoquera, en contact avec le glutaraldéhyde, une coagulation du colostrum plus au moins rapide et proportionnelle à la concentration de ces IgG proportionnelle à la concentration de ces IgG (**Sandholm 1974**).

L'échec du transfert de l'immunité colostrale génère chez le veau des effets négatifs sur la santé conduisant à une morbidité et mortalité augmentée **(DeNise et al., 1989 ; Xittum et Perino, 1995)**. La quantité d'immuno-globulines (IgG) dans le colostrum bovin est très variable et n'est pas prédictible.

Distinguer un bon colostrum d'un colostrum de faible qualité (faible concentration en IgG) permet d'adapter les quantités de colostrum administrées ou encore d'initier des procédures complémentaires afin d'assurer un transfert correct des IgG de la mère au veau.

Ce test semi-quantitatif de terrain est indiqué pour différentier un colostrum adéquat d'un colostrum de qualité insuffisante (faible concentration en immuno-globulines) chez le bovin**.**

V.2.3. Mode d'emploi

Prélever du colostrum de bovin dans un pot et verser (à la seringue) **3 ml** de colostrum directement dans le tube. Retourner délicatement 2-3 fois le tube pour bien mélanger. Enclencher un chronomètre. Retourner le tube toutes les 30 secondes. Noter le temps ou le colostrum est coagulé (coagulum solide tenant à l'envers).

V.2.4. Interprétation du test

Tableau 11: Interprétation de résultat du col IgG test **(la notice).**

Temps coagulation	(y-globulines)	Conclusions
≤ 4 min	≥ 50 g/L	Qualité correcte
> 4 min	< 50 g/L	Qualité insuffisante

Ce test, aux seuils proposés, comparativement au Gold-Standard (mesure des IgG par immuno-diffusion radiale), a une **sensibilité de 100%** et une **spécificité de 90%** **(Guyot et *al.*, 2015)**. Pour augmenter les performances du test et avoir une idée réelle de la qualité globale du colostrum de l'exploitation, il est conseillé de tester le colostrum d'au minimum 3 à 5 bovins du même élevage.

Tableau 12: Les causes des faux positifs/négatifs du col IgG test **(la notice).**

Faux positifs (mauvais colostrum et IgG correct)	Immunosuppression (corticoïdes), température trop basse lors de l'utilisation
Faux négatifs (bon colostrum et faible IgG)	Hyperréactivité immunitaire, mammite (subclinique/clinique), latence entre le prélèvement et le test

VI. Chez le veau

Prélèvement de sang entre 48h Post partum et avant 06 jours pp :

L'objectif est de s'assurer du passage de l'immunité colostrale (immunité passive) par le test « CALF TEST ».

VI.1. Calf-IgG-Test

Calf-IgG-Test est un test de terrain déterminant le transfert de l'immunité colostrale chez le veau par mesure qualitative des immunoglobulines (sang).

VI.1.1. Compositions (par ml de solution)

La méthode utilisée dans ce test est celle décrite par **Sandholm (1974).** Le principe repose sur la polymérisation (coagulation) des groupements amines présents dans le sang total de bovin (immunoglobulines IgG et fibrinogène) avec les groupements aldéhydes du glutaraldéhyde. La concentration en fibrinogène chez un jeune veau en bonne santé est négligeable et n'interfère pas avec le test. Les IgG présents proviennent de l'absorption du colostrum. Selon la concentration sanguine en IgG chez le veau, on observera une coagulation du sang plus au moins rapide et proportionnelle à la concentration des IgG **(Sandholm 1974).** Ce test est indiqué dans le diagnostic du transfert de l'immunité colostrale (TIC) chez le **veau SAIN** entre 2 et 6 jours de vie (maximum).

Un échec du TIC (ETIC) aura des répercussions néfastes sur la santé. On observera chez des bovins laitiers une diminution du GQM et de la production laitière (1ere lactation). Une augmentation de la motilité et réforme (1ere lactation) (**Robinson et *al*., 1988 ; DeNise et *al*., 1989**). Dans le troupeau viandeux, un ETIC occasionnera une augmentation de la morbidité (surtout pathologies respiratoires) et de la mortalité des veaux (pré-sevrage), et une diminution du GQM, par rapport à des animaux ayant un TIC correct **(Wittum et Perino 1995)**.

Il convient de noter qu'une augmentation des apports en IgG chez les veaux issus d'un troupeau ayant un statut « TIC » a priori correct n'entrainera pas de diminution des taux de mortalité et morbidité.

VI.1.2. Mode d'emploi

Prélever du sang frais (veau sain) de 2 à 6 jours à la seringue et verser immédiatement 2 ml dans le tube, après avoir enlevé le bouchon (ne pas utiliser le système vacutainer). Reboucher tout de suite le tube et puis le retourner délicatement deux fois pour mélanger. Enclencher un chronomètre. Retourner le tube 1 fois toute les 30 secondes et revenir à la position initiale (bouchon vers le haut). Noter le temps ou le sang est coagulé (bouchon vers le bas, coagulum solide tenant au fond du tube).

Il est important de réchauffer le tube (dans sa main) quelques minutes avant utilisation s'il fait froid (<5°) au moment de faire le test. La réalisation du test se fera dans un endroit suffisamment lumineux pour bien discerner les phases sanguines (coagulation ou non) dans le tube.

VI.1.3. Interprétation du test

Tableau 13 : Interprétation de résultat du calf igG test **(la notice).**

Temps de coagulation	IgG	Conclusions
≤ 1 min	≥ 10,1 g/L	Réussite
1,5 min	/	Doute
≥ 2 min	< 10,1 g/L	Echecs

Ce test, aux seuils proposés, comparativement au Gold-Standard (mesure des IgG par immunodiffusion radiale), a une **sensibilité de 97%** et une **spécificité de 80%** (**Guyot et al., 2015**). La présence de faux négatifs (animaux testés « réussite » alors qu'ils sont en échec) est dès lors rare. Il est conseillé de tester au minimum 3 veaux du même élevage.

Tableau 14: Les causes des faux positifs/négatifs du calf igG test **(la notice).**

Faux positifs (échec si IgG correcte)	Animal trop âgé (> 6 jours) ou trop jeunes (< 2 jours), température trop basse lors de l'utilisation, immunosuppression (corticoïdes), hypo-ɣ-globulinémie (infection virale aigue)
Faux négatifs (réussite si faible IgG	Hémolyse, hyperréactivité immunitaire, maladie aigue entre 0 à 8 jours, latence entre le prélèvement sanguin et le test

VII. Résultats et discussion

La première visite ou l'état initial des vaches a été enregistré est considéré comme témoin aux paramètres étudiés.

VII.1. Evolution du BCS des vaches

Les résultats et les variations du body score condition sont présentées dans le tableau 15 et la figure 20.

Tableau 15 : Résultats du body score.

BCS				
VISITES	VIST 01	VIST 02	VIST 03	VIST 04
MOY	2,85	2,98	3,33	3,00
ET	0,45	0,42	0,58	0,46
MAX	3,5	3,5	4	4
MIN	2,5	2,5	2,75	2,75

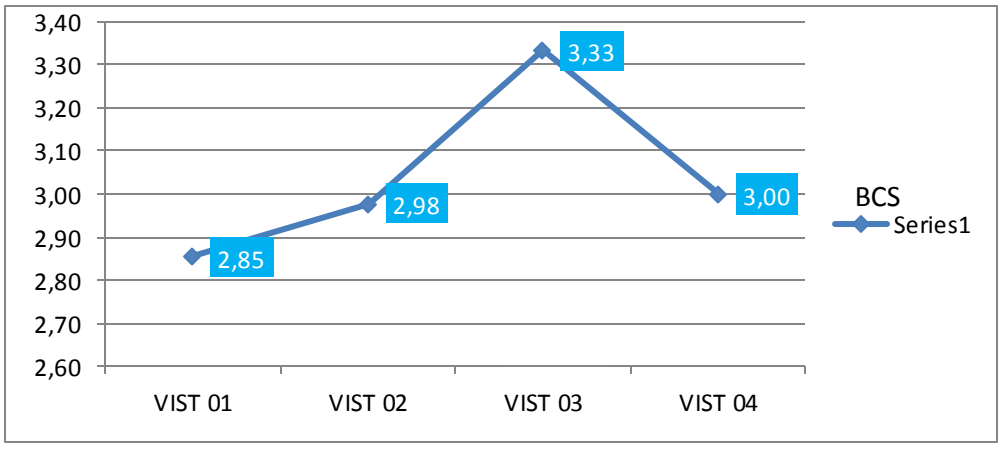


Figure 20: Variation du BCS sur les quatre visites.

On a remarqué une très bonne amélioration de l'état générale des vaches (Figure22) : Le BCS moyen est situé entre 2,98 et 3, ce qui est idéal pour les vaches laitières à ce stade.

La note d'état corporel était un outil très performant pour évaluer l'équilibre énergétique global chez la vache laitière **(Bazin, 1984)** et son impact sur la reproduction **(Disenhaus *et al.*, 1985).** L'essentiel de la variation de l'état corporel survient au cours du premier mois de lactation.

La perte d'état corporel après vêlage est fonction de la note au vêlage, c'est-à-dire proportionnelle aux réserves graisseuses : plus la note d'état au vêlage est élevée (> 3.25), plus la perte d'état *post partum* sera intense et longue (note minimale à 90 jours *post partum*) **(Broster et Broster, 1998)**. Les vaches fortes productrices perdent plus d'état que les productrices moyennes. Les primipares reprennent de l'état plus lentement que les multipares, car elles achèvent leur croissance lors de leur première lactation ; cependant, leur métabolisme énergétique est plus performant **(Ruegg et Milton, 1995).**

VII.2. Scoring des bouses

VII.2.1. Test du tamis et le test à la main

Les figures 21 à 23 présentent les résultats du scoring des bouses et leurs consistances, et la figure 24 avec le tableau 16 nous montre leurs évolutions durant les quatre visites.



Figure 21: Test du tamis



Figure 22: Test a la main



Figure 23: Test a la main

Tableau 16: Score de Bouse.

SB				
VISITES	Visite 1	Visite 2	Visite 3	Visite 4
MOY	4	4	4	4
ET	0	0	0	0
MAX	4	4	4	4
MIN	4	4	4	4

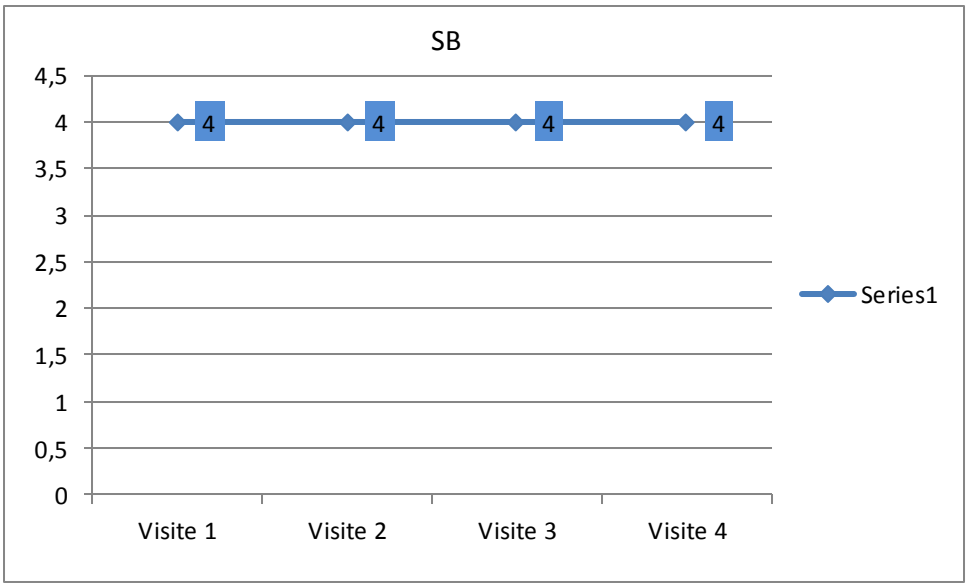


Figure 24: Variation du score de bouse dans le temps.

Le score de bouse est stable et constant dans le temps avec une valeur optimale qui est de 4, les photos (21 : test du tamis, 22 et 23 : test à la main) montre la consistance des fécès.

La taille des particules dépend aussi du niveau de matière sèche de la plante. Un fourrage à 35 % de MS doit être coupé fin et régulier de façon à améliorer sa conservation (tassement facilité et vitesse de fermentation rapide). Au contraire, à 28 % de MS et une plante encore verte, le maïs peut être haché plus gros. Sa forte teneur en sucres solubles assura la fermentation rapide du silo **(Fidocl.fr, 2009).**

Un bon hachage doit avoir ces caractéristiques suivantes:

- Moins de 2 % de particules à 2 cm, (particules indésirables favorisant l'échauffement d'un silo) ;

- 15 à 20 % entre 1 et 2 cm, particules coupées nettes permettant une activité masticatoire ;
- 45 à 50 % entre 0,5 et 1 cm, particules contenant notamment des grains éclatés ;
- 30 à 35 % < à 0,5 cm, particules fines ayant une énergie hautement dégradable.

Ces aspect ; (bonne proportion des particules, la netteté de la coupe et grains éclatés) contribuent à la valorisation du maïs ensilage ; ces règles doivent être en lien avec le type de rationnement.

VII.3. Scoring de propreté

Les figures 25, 26 et le tableau 17 montrent les résultats du scoring de propreté durant la période de suivi.



Figure 25 : Test de propreté (mamelle/jarret)

Tableau 17: Scoring de propreté

SPR				
VISITES	VIST 01	VIST 02	VIST 03	VIST 04
MOY	2,08	2,50	2,08	2,08
ET	0,29	0,52	0,29	0,29
MAX	3	3	3	3
MIN	2	2	2	2

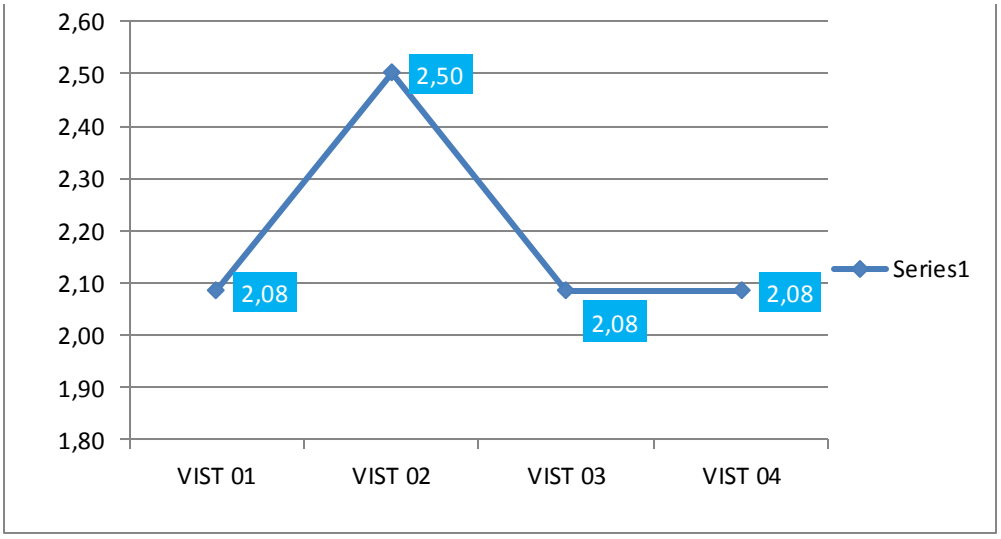


Figure 26: Variation du score de propreté dans l'élevage.

La figure nous démontre un score de propreté stable en générale avec une valeur de 2,08 , mise à part une augmentation lors de la deuxième visite pour atteindre une valeur de 2,50, donc d'après ces valeurs l'élevage est propre.

VII.4. Scoring de remplissage du rumen

Les figures 27, 28 et le tableau 18 représentent les résultats du score de remplissage du rumen.



Figure 27 : Remplissage du rumen (photo personnelle).

Tableau 18 : Résultat du score ruminal

SR				
VISITES	VIST 01	VIST 02	VIST 03	VIST 04
MOY	2,98	3,21	2,82	3,25
ET	0,52	0,33	0,90	0,29
MAX	4	3,5	4	3,5
MIN	2,5	2,5	2	3

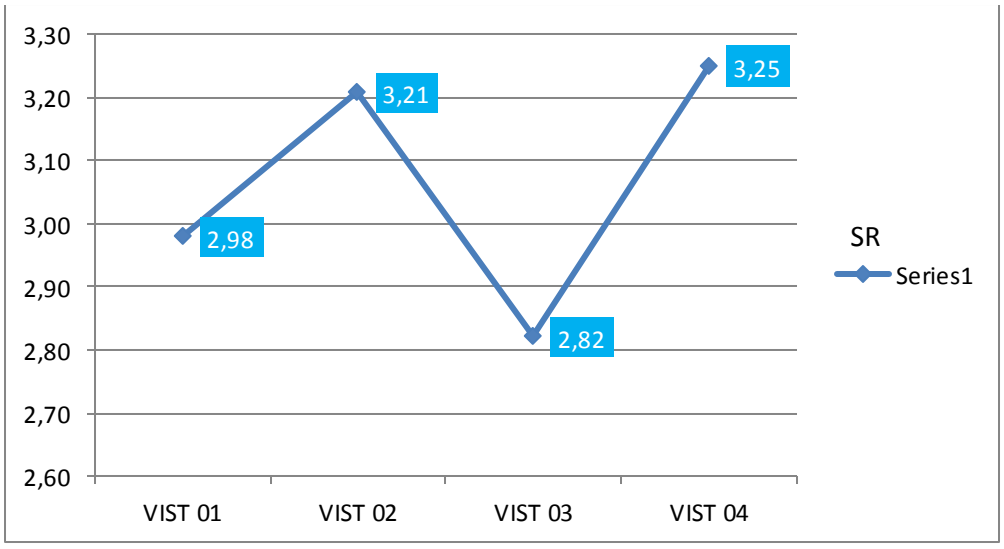


Figure 28: Valeurs du score ruminale et leur variation.

On remarque une variation importante du Score ruminale, à savoir une augmentation entre les deux premières visites puis une diminution jusqu'à 'a une valeur de 2,82 lors de la troisième visite et encore une augmentation vers la fin pour atteindre une valeur de 3,25

VII.5. Scoring des boiteries

Le tableau 19 et la figure 29 montrent les valeurs du score de boiterie dans les différentes visites.

Tableau 19: Score de boiterie.

	SBT			
VISITES	VIST 01	VIST 02	VIST 03	VIST 04
MOY	0,17	0,17	0,17	0,17
ET	0,58	0,58	0,58	0,58
MAX	2	2	2	2
MIN	0	0	0	0

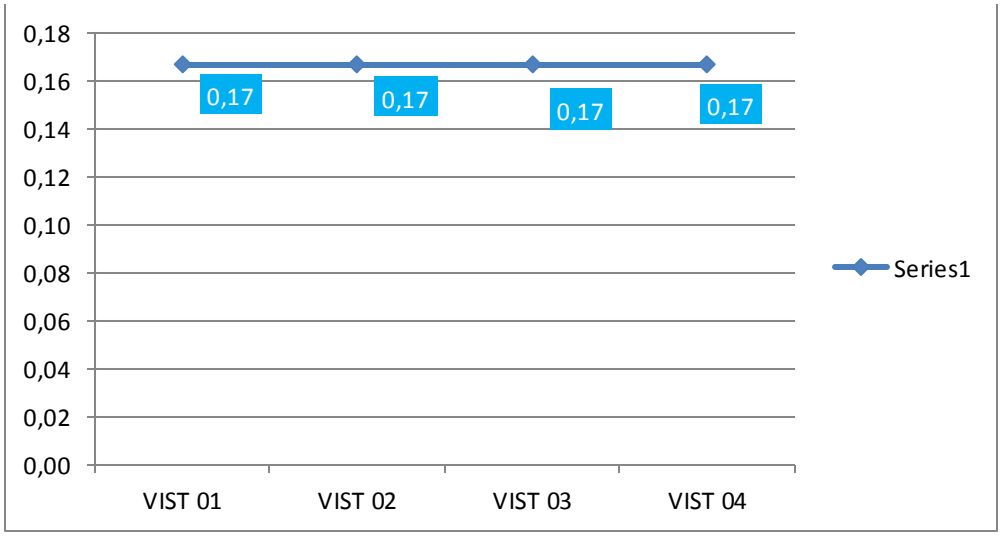


Figure 29: variation du score de boiterie dans le temps.

Selon la figure ci-dessus, l'élevage a un score de boiterie constant et stable dans le temps à savoir une valeur moyenne de 0,17.

Les boiteries constituent la 3ème maladie d'importance économique en élevage, avec en moyenne 11% des vaches touchées et une grande variabilité inter-élevages.

Les boiteries sont source de douleur et ont un impact fort sur les niveaux de production et les performances de reproduction des troupeaux**. Hanzen (2000),** constate que les boiteries, les lésions de la sole, une mauvaise conformation ont été rendus responsables d'un allongement de l'intervalle entre le vêlage et la première insémination.

VII.6. Paramètres de reproduction selon les résultats de l'examen clinique spécial

Les tableaux 20 et 21 représentent l'évolution des paramètres de reproduction ainsi que le bilan de fertilité des vaches suivis (données rétrospectives de l'année en cours (2016/2017).

Tableau 20 : Résultat des paramètres de reproduction

	IVV	IVIA1	IAVIAF	IA1IAF
MOY	397,63	85,50	117,00	20,13
ET	82,74	38,81	83,12	24,36
MAX	564	145	284	65
MIN	328	48	48	0
MEDIANE	359	74,5	79	12
CV	20,81	45,39	71,04	121,06

Tableau21 : Bilan de fertilité des vaches

TRIA1	**8**	**66,66%**
TRIA2	2	16,66%
% vache > 3 IA	2	16,66%
Taux de gestation globale	10	83,33%
% réforme pour infertilité	1	8,33%
IF	1,8	/

Les données rétrospectives concernant le bilan de fertilité et de fécondité sont présentées dans les annexes 11 et 12.

Nous constatant une nette amélioration des performances de reproduction au niveau de la ferme après la mise en place du protocole expérimental symbioveba.

Le bilan de fertilité dévoile des différences entre les résultats avant et après la mise en place du protocole avec des taux de réussite de l'IA meilleur avec des pourcentages respective

(avant et après) 37.7% versus 66.66%, et pourcentage de vaches nécessitants plus de trois IA de 28.88% versus 16.66% et indice de fécondité de 1.93 versus 1.8.

Les mauvaises conditions de vêlage (dystocie, césarienne), même une simple intervention manuelle lors du vêlage, retardent la reprise de la cyclicité. Les problèmes au vêlage entrainent souvent une mauvaise involution, parfois des infections utérines, associées à un défaut d'ovulation et une mauvaise fertilité. Ainsi, **Leblanc et *al.* 2002** constatent que les vaches ayant eu une endométrite sont mises à la reproduction 30 jours plus tard que les vaches saines.

Les autres affections du post-partum (fièvre vitulaire, déplacement de caillette…) affectent la prise alimentaire des animaux et amplifient le déficit énergétique augmentant la durée de l'anoestrus post-partum.

Rappelons aussi que selon **Opsomer et *al*., 2000**, toute affection au cours du premier mois *post-partum*, telle qu'une mammite clinique, une boiterie sévère ou encore une pneumonie, augmente de 5,4 fois le risque de retard de reprise de l'activité ovarienne.

Les boiteries constituent la 3ème maladie d'importance économique en élevage, avec en moyenne 11% des vaches touchées et une grande variabilité inter-élevages.

Les boiteries sont source de douleur et ont un impact fort sur les niveaux de production et les performances de reproduction des troupeaux**, Hanzen (2000)** constate que les boiteries, les lésions de la sole, une mauvaise conformation ont été rendus responsables d'un allongement de l'intervalle entre le vêlage et la première insémination. Cette observation est d'autant plus vraie que les lésions apparaissent au cours du 2ème mois du postpartum, moment ou se manifestent les premières chaleurs chez la vache laitière.

VII.7. Paramètres sanguins

VII.7.1. BHB

Le tableau 22 et la figure 30 montrent les valeurs des BHB et leurs évolutions dans le temps.

Tableau 22 : Valeurs Bêta hydroxy butyrate

MOY	BHB (mmol/l)
VIST 01	0,70
VIST 02	0,96
VIST 03	0,70
VIST 04	0,70

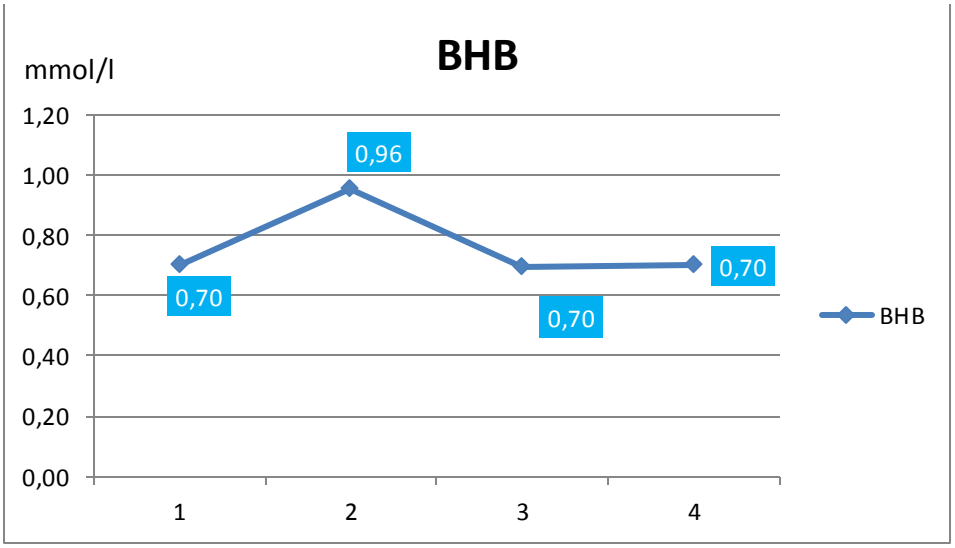


Figure 30 : Variation de beta hydroxy butyrate dans le temps

Durant la première visite, on a constaté que les vaches étaient en bilan énergétique négative avec des valeurs de BHB en croissance, se n'est qu'après deux prises de l'additif alimentaire qu'on a commencé à remarquer l'amélioration : une baisse de 0,96 mmol/l jusqu'à 0,7 mmol/l, et une stabilisation dans cette valeurs.

La mesure du BHB sanguin est actuellement la méthode de référence pour le diagnostic de la cétose subclinique (CSC) à partir de la concentration seuil de 1,4 mmol/l (**Duffield, 1997**).

Les corps cétoniques sont les produits issus de l'oxydation incomplète des AGNE dans les hépatocytes. Ils constituent une source d'énergie importante pour les tissus périphériques. Plusieurs études ont mis en évidence une sensibilité accrue au développement d'affections lors de cétose subclinique.

Ainsi, **Hammon et *al*., (2006)** et **Duffield et *al*., (2009)** ont montré qu'il existait une incidence plus élevée d'endométrites subcliniques et de métrites chez des vaches présentant un taux de BHB supérieur à 1,2 mmol/L. De même, **Kremer et *al*,. (1993)** ont montré que l'incidence et la sévérité des mammites étaient plus importantes chez des vaches présentant un taux de BHB augmenté. Les mécanismes d'immunodépression liés à l'augmentation de BHB ne sont pas encore entièrement compris.

Il a été mis en évidence que le chimiotactisme et le métabolisme respiratoire des PNN circulants sont réduits lors de supplémentation en BHB **(Hoeben et *al*., 1997 ;Suriyasathaporn et *al*., 1999).** De plus, en ce qui concerne l'immunité active, il a été mis en évidence par des expériences in vitro qu'en présence de BHB, la culture de cellules de l'immunité présente une supplémentation en BHB **(Hoeben et al., 1997 ;Suriyasathaporn et *al*., 1999).** De plus, en ce qui concerne l'immunité active, il a été mis en évidence par des expériences in vitro qu'en présence de BHB, la culture de cellules de l'immunité présente une diminution de la blastogenèse, de la réponse mitotique, une inhibition de la sécrétion d'IgM et de la prolifération des lymphocytes.

L'augmentation de la concentration plasmatique en corps cétoniques observée autour du part peut donc affecter le système immunitaire, qu'il s'agisse du système immunitaire innée ou du système immunitaire acquis.

VII.7.2. AGNE

Le tableau 23 et la figure 31 représentent les valeurs des AGNE trouvés chez les vaches et leurs évolutions.

Tableau 23 : Valeur des acides gras non estérifiés

MOY	AGNE (mmol/l)
VIST 01	0,89
VIST 02	0,45
VIST 03	0,48
VIST 04	0,49

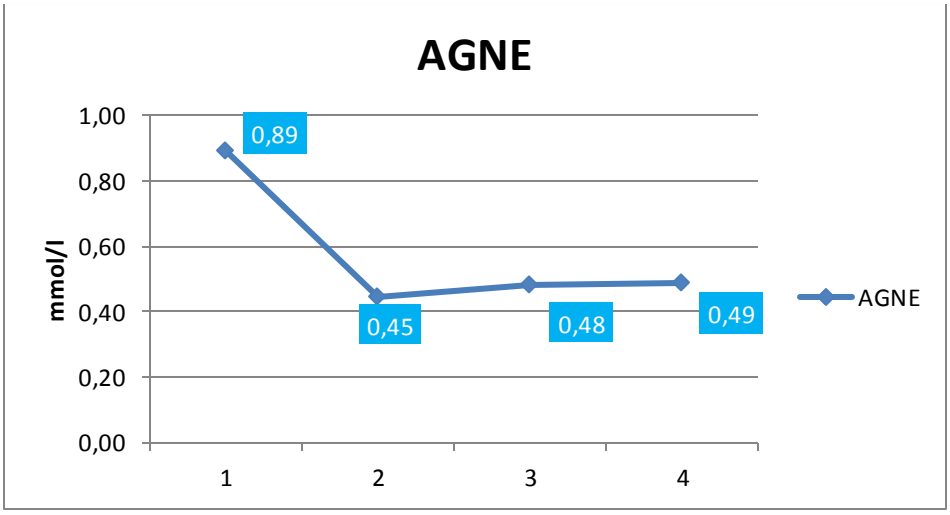


Figure 31: Variation des acides gras non estérifiées dans le temps

Durant la première visite, et à l'opposé des valeurs de BHB, on a constaté que les valeurs d'AGNE étaient en décroissance, ce qui confirme le bilan énergétique négatif des vaches, se n'ait qu'après deux prises de l'additif alimentaire qu'on a commencé à remarquer l'amélioration : une légère augmentation et une stabilisation.

Les valeurs plasmatiques usuelles des AGNE sont inférieures à 0.6 mmol/l (**Wolter, 1992**) (**Brugère-Picoux, 1995**).

Les AGNE sont libérés en grande quantité lors du phénomène de lipolyse qui accompagne le déficit énergétique constatée dans les premières semaines post-partum chez la vache laitière.

Une concentration plasmatique accrue en AGNE est associée à un risque augmenté de développement de diverses affections tels que la stéatose hépatique, la rétention placentaire ou encore la mammite **(Ingvartsen et Moyes, 2013).**

Les AGNE jouent divers rôles vis-à-vis du système immunitaire. Ils stimulent certaines réactions inflammatoires et inhibent le bon fonctionnement des cellules de l'immunité. Ils peuvent être utilisés en tant que ligand par les TLR, en particulier chez les macrophages non circulants.

Lacetera *et al.* (2004) ont montré que des lymphocytesB exposés à des concentrations élevées en AGNE (1 à 2 mmol/L) présentaient une diminution de la synthèse d'ADN, de la sécrétion d'IgM et de la production d'IFN-γ en comparaison à une exposition à des concentrations plus faibles (0,0625 à 0,125 mmol/L).

Scalia *et al.* (2006) se sont intéressés aux effets des AGNE sur le fonctionnement des PNN et leurs résultats sont résumés dans le tableau 24.

Ainsi, ils ont mis en évidence lors de manipulations réalisées *in vitro* que la concentration en AGNE influence l'activité oxydative des phagocytes permettant l'élimination d'agent pathogène ainsi que le phénomène de nécrose. En effet, leurs résultats montrent que pour des concentrations faibles à modérées d'AGNE (0,0625 à 0,5 mmol/L), la production de dérivés de l'oxygène est diminuée, alors qu'elle est identique au témoin pour des concentrations élevées (2 mmol/L). Une concentration élevée en AGNE augmente l'incidence du phénomène de nécrose à hauteur de 48 %, cette augmentation est concomitante à une diminution de la viabilité des cellules de près de 50 % par rapport à une exposition à des concentrations faibles. L'apoptose, quant à elle, n'est pas influencée par la concentration en AGNE.

Tableau 24 : Effets des AGNE sur la viabilité, l'apoptose et la nécrose des leucocytes polynucléaires ***(Scalia et al., 2006)***

Concentration en AGNE (mmol/L)	**Viabilité (% de cellules)**	**Apoptose (% de cellules)**	**Nécrose (% de cellules)**
0	97,5 (+/- 5,6)	1,96 (+/- 0,34)	0,49 (+/- 5,73)
0,0625	97,5 (+/- 5,6)	1,99 (+/- 0,34)	0,47 (+/- 5,73)
0,125	97,5 (+/- 5,6)	1,98 (+/- 0,34)	0,51 (+/- 5,73)
0,25	97,5 (+/- 5,6)	2,14 (+/- 0,34)	0,54 (+/- 5,73)
0,5	97,5 (+/- 5,6)	2,24 (+/- 0,34)	0,56 (+/- 5,73)
1	97,5 (+/- 5,6)	2,45 (+/- 0,34)	0,81 (+/- 5,73)
2	97,5 (+/- 5,6)	2,45 (+/- 0,34)	49,38 (+/- 5,73)

VII.7.3. Glycémie :

L'évolution du taux de glycémie durant la période de suivi est présentée dans le tableau 25 et la figure 32.

Tableau 25 : Valeurs de la glycémie

MOY	**GLY (g/l)**
VIST 01	0,94
VIST 02	0,51
VIST 03	0,68
VIST 04	0,74

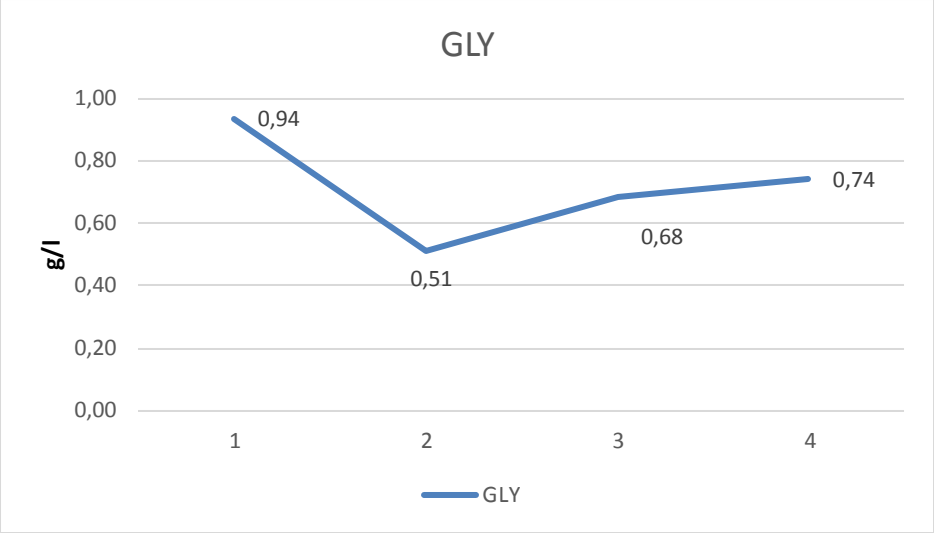


Figure 32: Variation de la glycémie dans le temps

Selon la figure ci-dessus, les valeurs de la glycémie enregistrées sont situées dans l'intervalle physiologique à savoir entre 0,40 – 0,70 g/l (**Duffield et *al.*, 2000**), mise à part une hyperglycémie lors de la première visite d'une valeur de 0,94 g/l.

Selon **Poncet (2002)** le déficit énergétique entraîne une diminution des concentrations en glucose, en insuline et en IGF, et une augmentation de la sécrétion de GH et d'AGNE. Ces molécules sont responsables de la perturbation du fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien, car d'après **Brisson (2003)**, au niveau de la reproduction, le déficit énergétique provoque une hyposécrétion de la GnRH, une atrophie des ovaires et de l'anoestrus avec hypoprogestéronémie.

Humblot et *al.*, (1996) confirment que La sous-alimentation énergétique, souvent pratiquée en hiver, retarde l'apparition de la première ovulation.

Les vaches présentant un anoestrus PP ont eu un bilan énergétique plus faible, accompagné de glycémie plus faible et de concentrations plasmatiques d'AGNE plus élevées que celles normalement cyclées.

VII.7.4. Urée

Le tableau 26 et la figure 33 montrent les valeurs de l'urée obtenue lors des quatre visites.

Tableau 26 : Valeurs de l'urée

MOY	Urée (g/l)
VIST 01	0,38
VIST 02	0,31
VIST 03	0,22
VIST 04	0,17

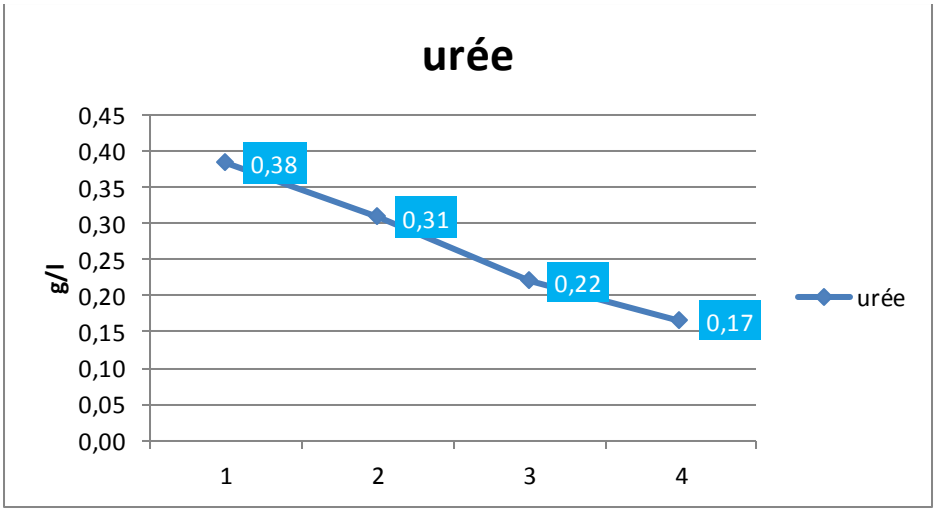


Figure 33: Résultat de variation de l'urée

Nous avons constaté des taux supérieurs aux valeurs des normes cités dans la littérature dans la première visite, des valeurs normales à la deuxième et troisième visite et une diminution au-dessous des normes dans la dernière visite.

La zone de confort pour la vache est comprise entre 0,20 et 0,30 g/l **(fidocl.fr)** (consulté le 17/06/2017).

La fonction de reproduction est altérée dès que l'urémie est supérieure à 0,36 g/l **(Miettinen., 1990)**.

Sa concentration varie selon la parité et le stade de lactation.

Une consommation de matière sèche plus faible, de même qu'un métabolisme protéique différent en raison de la croissance qui se poursuit, expliquent probablement cette différence. Quant au stade de lactation, l'effet est le même, quel que soit le numéro de lactation: la concentration est plus basse en début de lactation et atteint un plateau vers le 4e

mois de lactation. L'évolution de la consommation de matière sèche et les rations plus riches en grains sont à l'origine de cet effet **(Valacta.com, 2015).**

VII.7.5. Cholestérol

Les valeurs du cholestérol enregistrées durant la période de suivi sont représentées dans le tableau 27 et la figure 34.

Tableau 27: Valeurs du cholestérol

MOY	Chol (mmol/l)
VIST 01	1,38
VIST 02	1,63
VIST 03	1,40
VIST 04	1,05

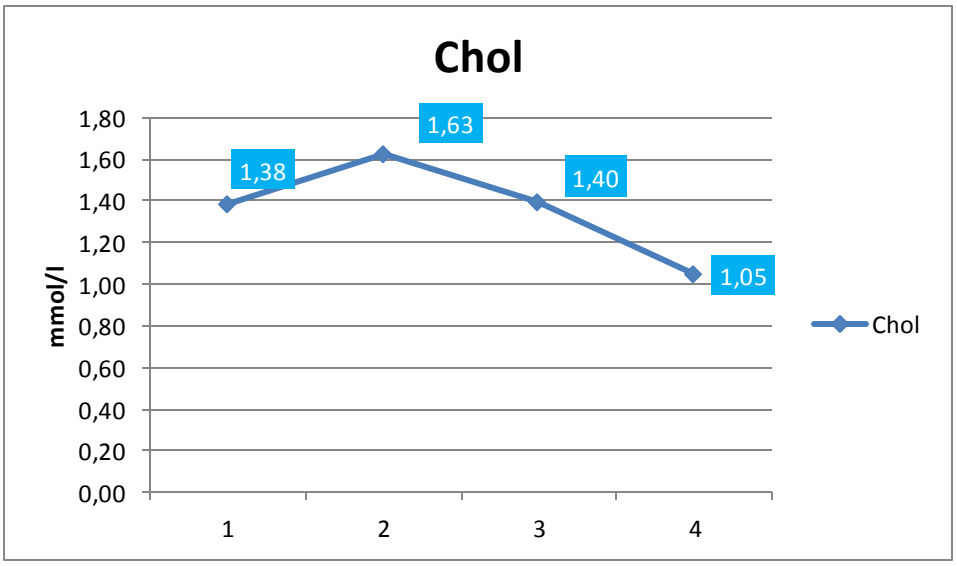


Figure 34: Résultat de variation du cholestérol

Nos résultats se trouvent dans l'intervalle cité dans la littérature à savoir 1,50 – 4,90 mmol/l (vache tarie) (**Tasker et *al.*, 1978**).

D'après **Brugère-Picoux (1995),** le cholestérol est nécessaire à la synthèse des hormones stéroïdiennes ovariennes, en particulier la progestérone, c'est le paramètre sanguin qui varie le plus en fonction des conditions de prélèvements (année, mois, heure, lieu, délai vêlage-prise de sang), de l'âge de l'animal (numéro de lactation), de la production laitière (quantité, TB) **(Barnouin et *al.*, 1988).**

VII.8. Résultats du pèse colostrum, col et calf IgG test

La figure 35 montre le résultat du pèse colostrum, et la figure 36 représente le résultat du col-IgG-test.



Figure 35: Pèse-colostrum



Figure 36: Col IgG test

Le tableau 28 présente les résultats du pèse colostrum et du COL et CALF IgG test

Tableau 28: Résultats du pèse colostrum, col et calf IgG test

N° de vache	**Pèse colostrum**	**Col IgG test**	**conclusion**
Vache 01	150g/l	02 minutes	>60g/l
Vache 02	100g/l	02 minutes 42 secondes	>60g/l
Vache03	100g/l	02 minutes 28 secondes	>60g/l
N° de veau	**Gluthal test**		
	CALF IgG test	**Conclusion**	
Veau01	<1 minute	>10,1g/l	
Veau 02	<1 minute	>10,1g/l	
Veau 03	1minute 36 secondes	Douteux	

Concernant les résultats du pèse colostrum nous avons trouvé une teneur en anticorps située entre 100 et 150 g/l, qualifiant ce colostrum de qualité excellente.

Contrairement aux autres vaches de la ferme qui n'ont pas pris du symbiotique ou aucun colostrum n'a plus de 75 g/l.

Pour le col test nous avons observé une coagulation en moins de 4 minutes, ce qui confirme les résultats du pèse colostrum d'une qualité correcte.

En enfin pour le calf test, Nous avons obtenu une coagulation en moins d'une minute chez 2 veaux témoin d'un transfert d'immunité passive REUSSI.

Et une coagulation en 1min 36 sec chez le 3eme veau qui ne nous permet pas de juger la réussite du transfert.

Le taux d'immunoglobulines dans le lait de la première traite est d'environ 5-6% (50-60 g/L), mais il peut être aussi faible que 2% (20 g/L) et aussi élevé que 15% (150 g/L) **(Folley et Otterby, 1978).**

Le taux d'anticorps dans le colostrum décroît rapidement avec chaque traite à mesure que progresse la transition entre la production de colostrum et celle de lait. Habituellement, à la deuxième traite, le taux d'immunoglobulines ne correspond qu'à 65% de celui de la première traite. À la troisième traite, ce taux a chuté à 40%. Certaines des différences existant dans la composition du véritable colostrum, du lait transitoire et du lait entier **(Folley et Otterby, 1978).**

À leur première lactation, les génisses affichent généralement des taux d'immunoglobulines beaucoup plus élevés que des vaches plus âgées qui en sont à leur troisième lactation ou plus. Les vaches dont la durée de tarissement est inférieure à quatre semaines affichent généralement des taux d'anticorps moins élevés **(Folley et Otterby, 1978).**

La concentration en immunoglobulines dans le sérum du veau nouveau-né augmente dans les 2 h qui suivent une prise de colostrum précoce ; cette concentration atteint son maximum au bout de 24 à 36 heures. Cette cinétique connaît une grande variabilité entre des veaux de même race, placés dans des conditions expérimentales bien définies **(Levieux, 1984).**

Une étude menée aux États-Unis (National Animal Health Monitoring System) a révélé que les veaux affichant un faible taux sérique d'immunoglobulines deux jours après la naissance risquaient deux fois plus de mourir au cours des huit prochaines semaines de leur vie que les veaux affichant un taux sérique d'immunoglobulines acceptable.

Wittum et Perino (1995) ont mis en évidence une corrélation directe entre le statut immunitaire du veau 24 heures après sa naissance (estimé par le dosage des IgG sériques) et sa croissance et la morbidité pendant les 28 premiers jours de sa vie : les concentrations en IgG < 8g/l sont considérées comme insuffisantes (et témoignent d'un défaut de transfert passif d'immunité colostrale) et adéquates si > 16g/l.

Donovan et *al.*, (1998) ont utilisé le taux sérique de protéines totales (TP), déterminé par réfractométrie et étroitement corrélé (r =0,88) au taux d'Ig chez un veau à 24-48h d'âge (estimation la plus juste de l'absorption des Ig colostrales), mesuré par immunodiffusion radiale en gélose. Leurs résultats sont les suivants :

- TP < 5,0 g/l = risque de mortalité élevé
- TP > 5,4 g/l = risque faible
- 5,0 < TP < 5,4 g/l = risque intermédiaire

Il faut noter aussi qu'une durée minimale de 25 jours de tarissement est à respecter pour permettre le renouvellement des cellules de l'épithélium mammaire, indispensable pour le transfert sélectif et l'accumulation des IgG dans la mamelle **(Serieys, 1993).**

Nous pouvons dire que le produit utilisé SYMBIOVEBA (annexes13) est un composant biologique naturel actif constitué de plantes médicinales (entre autres, Taraxacum Officinalis (annexes14 et 15) le Zingiber Officinalis (annexes 16), des enzymes (Alfa Amylase, des peptidases), des prébiotiques (monosacharides entre autre), et des probiotiques micro-organismes naturels non génétiquement modifiés (particulièrement : lactobacillus et saccharomycess cervicie). (**D'après le brevet de MABIO).**

Symbioveba grâce à ces différents composants naturels a pu améliorer les paramètres du bien-être animal (annexes 17). Ces derniers ont pu être quantifiés par :

La notation idéale des scores d'élevage (scores de : propreté, BCS, Bouse, remplissage de rumen, boiteries) de la vache laitière,

L'appréciation de qualité élevée du colostrum bovin par la mesure qualitative des Y-globulines,

L'appréciation d'un excellent transfert de l'immunité colostrale (immunité passive) chez le veau par mesure qualitative des immunoglobulines dans le sang (par le test calf-test).

Conclusion

La présente étude a permis de mettre en exergue l'importance du bien-être animal, non seulement chez la vache laitière mais aussi chez son produit 'Le veau'.

L'assurance d'un niveau élevé de bien-être animal chez le bovin laitier passe par plusieurs facteurs relevant de la conduite du troupeau. Des problèmes graves peuvent survenir si une ou plusieurs de ces conditions font défaut.

Notre travail qui a été effectué au niveau de la ferme Mr IKEN à Tizi Ouzou avait plusieurs objectifs à savoir : trouver des alternatives aux antibiotiques qui sont la causes des résistances et des chocs anaphylactiques, d'améliorer les différents paramètres de production et de reproduction, et le statut immunitaire des animaux.

La première étape était le recensement de l'état des lieux où les valeurs trouvés (paramètres de la reproduction) étaient problématiques.

Bien que les vaches avaient généralement un bon état : d'embonpoint, de propreté et de boiterie, leur bilan énergétique négatif a été constaté lors de la première et la deuxième visite.

Les vaches qui n'ont pas pris d'additif n'avaient pas plus de 75 g/l d'immunoglobulines dans leurs colostrums.

Après administration du symbioveba, une nette amélioration est survenue au niveau des paramètres suivi et de la qualité du colostrum.

Toutefois, les paramètres zootechniques et la conduite d'élevage reste la clé de réussite des élevages.

Ce travail nous a permis d'évaluer les bienfaits des symbiotiques (en l'occurrence symbioveba). Les probiotiques (principaux éléments du symbioveba) sont essentiellement des bonnes bactéries vivantes, qui lorsque consommées régulièrement, exercent un effet potentiellement bénéfique sur la santé.

En ce sens, les symbiotiques modifient la flore intestinale de sorte à favoriser la présence de bonnes bactéries et ceux aux détriments des mauvaises (pathogènes). Cela améliore l'équilibre à long terme de la flore et la rend plus résistant vis-à-vis des agressions.

Cela se traduit par la production d'un colostrum de qualité, conférant au nouveau-né une immunité passive importante à sa survie et à son développement futur.

En effet, à la naissance le tube digestif est totalement stérile puis il est colonisé dès les premières heures par une flore spécifique qui devient définitive. Cette flore constitue un véritable organe symbiotique dont le rôle est essentiel (c'est l'écosystème intestinal).
Il s'agit d'une population complexe, constituée de milliards de micro-organismes par gramme de contenu colique.

L'équilibre de cette flore est influencé positivement par l'apport de Prébiotiques et de Probiotiques, et négativement par les déséquilibres alimentaires, les stress et ...les antibiotiques.

C'est pour cette raison que Symbioveba (produit naturel) peut être utilisée pour substituer à l'utilisation des antibiotiques comme additif alimentaire au niveau de l'aliment, puisque ceux-ci ont été interdits d'utilisation.

Recommandation

On recommande :

- ✓ Approvisionnement d'un fourrage de très bonne qualité ;
- ✓ Respecter la stabilité de la ration ;
- ✓ Respecter les conditions d'hygiène ;
- ✓ Déstresser les animaux
- ✓ Appliquer les différentes grilles de scoring
- ✓ Eliminer les facteurs militants dont le stress est le premier en Algérie
- ✓ Envisager l'utilisation d'additif alimentaire naturelle, à savoir symbioveba, à titre préventif et même curatif.

Perspectives :

- Refaire l'expérimentation sur un cheptel plus important et sur plusieurs cycles de reproduction ;
- Expérimenter le symbioveba sur la courbe de lactation ;
- Réaliser in-vitro l'interaction probiotiques et pathogènes (tant sur le plan bactériologique que sur le plan culture cellulaire).

Référence bibliographique

1. Al-Dobaib, S. N. and H. M. Mousa. (2009). Benefits and risks of growth promoters in animal production. Journal of Food, Agriculture and Environment 7(2):202-208.
2. Argente G. (2009) Maitriser les vêlages et la naissance de veaux vivants. Dans: FDGDS 22(eds). Vêlages et santé du veau. Comprendre pour mieux agir en prévention, en traitement et en résolution de cas,Saint-Brieuc: FDGDS 22, pp. 7-44
3. Arzul P., Maillard R. & Lebreton P.(2006) Prévention médicale et maitrise des risques sanitaires en élevage. Les maladies néonatales du veau (de la naissance à 3 mois d'âge). Rappels physiologiques. Dépêche vét., 101 (supplément technique), pp. 3-11
4. BAINTNER, K. (2007) Transmission of antibodies from mother to young: Evolutionary strategies in a proteolytic environment. Vet. Immunol. Immunopathol. 117(3-4), 153-161
5. Barnouin J., Fayet J.C., Levieux D., Chacornac J.P. & & Paccard P. (1988) Ecopathologie et utilisation de marqueurs biochimiques en épidémiologie globale; appli- cation aux facteurs de risque de l'agression hépatique chez la vache. Compte-rendus du XXII Symp. Int. Zootechnie, Milan
6. BAZIN S. grille de notation l'état d'engraissement des vaches Pie-Noires. Paris (France) : ITEB-RNED, 1984. 31 p.
7. BERGMARK S. Ecological control of the gastrointestinal tract : the role of probiotic flora. Gut, 1998, 42 : 2-7.
8. Bertoldo G. (Page consultée le 5 avril 2013) Calf disease management. Pre and Neonatal. Site de la New York State Veterinary Medical Society http://www.nwnyteam.org
9. Bienfaits du Taraxacum.
10. BRISSON J., 2003. Nutrition, alimentation et reproduction : Symposium sur les bovins laitiers, 30 octobre 2003, Saint-Hyacinthe.- Québec : CRAAQ,.- 66p
11. Broster WH1, Broster VJ. J Dairy Res. 1998 Feb;65(1):155-73.
12. BRUGERE-PICOUX J., Biochimie clinique. La Dépêche Technique, 1995, Supplément technique 46 à La Dépêche Vétérinaire, 28-29.
13. **BRUGERE-PICOUX J.**Maladies métaboliques et biochimie clinique de la vache laitière. La Dépêche Technique, 1995, 46, 30 p.
14. BUSH L.J, AGUILERA M.A., ADAMS G.D., JONES E.W. (1971) Absorption of colostral immunoglobulins by newborn dairy calves, J. Dairy Sci., 54 : 1547.

15. BUSH L.J., STALEY T.E. (1980) Absorption of colostral immunoglobulins in newborn calves, J. Dairy Sci. 63 : 672- 680.
16. CHAPMAN C.E. ; CABRAL R.G. ; MARSTON S.P. ; BRITO A.F. ; ERICKSON P.S. (2012) Short communication : addition of sodium bicarbonate to maternal colostrum : effects on immunoglobulin G absorption and hematocrit in neonatal calves, J. Dairy Sci., 95 : 5331-5335.
17. Colin Aline. La gestion du veau nouveau-né : de la mise-bas à ses 3 jours, approche pratique pour l'éleveur. Thèse d'État de Doctorat Vétérinaire : Lyon, 2013.
18. -DACOSTA Y. Probiotiques et prébiotiques en alimentation humaine, Lavoisier, Paris, 2001.
19. Dardillat C. & Vallet A.(1984) Mesures d'hygiène et de ménagement à la période périnatale pour prévenir les maladies néonatales infectieuses des veaux. Dans: Jarrige R. et INRA (eds),14ème Journées du Grenier de Theix. Physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de ferme,Theix, 1984, Paris: INRA, pp. 429-454
20. DELZENNE N.M. Oligosaccharides : state of the art. Proc. Nutr. Soc., 2003, 62 : 177-82.
21. DeNise SK. Et *al.,* 1989. Effect of passive immunity on subsequent production in dairy heifers. J . dairy Sci. 72, 552-554
22. DEVERY-POCIUS JE, LARSON BL. Age and previous lactations as factors in the amount of bovine colostral immunoglobulins. J. Dairy Sci., 1983, 66, 221-226.
23. DISENHAUS C., AUGEARD P., BAZIN S., 1985. Nous, les vaches taries. lnfluence de lâimentation pendant le tarissement sur la santé, la reproduction et la production en début de lactation.Résultats d'une enquête de 3 ans sur 3 500 V.L. Doc. E.D.E. Bretagne-Pays de Loire (65 p.). l
24. DONOVAN GA, DOHOO IR, MONTGOMERY DM, BENNETT FL. Associations between passive immunity and morbidity and mortality in dairy heifers in Florida USA. Prev. Vet. Med., 1998, **34**, 31-46.
25. DRACKLEY JK. ADSA Foundation Scholar Award. Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier?. J. Dairy Sci.. 1999, 82, 2259‑2273.
26. DRACKLEY JK., DANN HM., DOUGLAS GN., GURETZKY NAJ., LITHERLAND NB., UNDERWOOD JP., et al. Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders. Ital. J. Anim. Sci.. 2010, 4, 323 344.

27. DUFFIELD T., PEREGRINE, SMITH et al, 2000. Biochemistry reference intervals. http://www.uoguelph.ca/ahl/UsersGuide/18_CHEM_%20REF_INTERVALS.htm
28. DUFFIELD T.,1997. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. In : Metabolic disorders of Ruminants, The veterinary clinics of North America, 16 : 2, pp 231 – 253.
29. DUFFIELD TF., LISSEMORE KD., MCBRIDE BW., LESLIE KE. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. J. Dairy Sci.. 2009, 92, 571‑580.
30. DUHAMEL GE, OSBURN BI. Neonatal immunity in cattle. The bovine practitioner, 1984, 19, 71-78.En ligne]Site de la New York State Veterinary Medical Society http://www.nwnyteam.org
31. EBLE J., 2004, vétérinaire au GDS63 LE COLOSTRUM
32. FERGUSON JD, GALLIGAN DT, THOMSEN N - Principal descriptors of body condition score in Holstein cows - J Dairy Sci, 1994 ; 77 : 2695-2703
33. FERGUSON, J.D. 1991. Nutrition and reproduction in dairy cows. Dairy nutrition management. In: Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice, 7(2):483-507.
34. FOLEY, JA., OTTERBY, DE. (1978) Availability storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrum: a review. J. Dairy Sci. 61(8), 1033-1060,
35. FONTAINE JJ. Organisation générale du système lymphoide. ENVA cours histologie, 1990.
36. FRANKLIN EC. Immunoglobulins in : MIESHER PA, MÜLLER-EBERHARD HJ, editors. Textbook of immunopathology. 2nde ed. GRÜNE & SRATTON, 31-40, 554p.
37. Geraldine Favre. Prebiotiques et probiotiques, ont-ils un reel interet pour la sante ? Role du pharmacien dans leur conseil a l'officine. Sciences pharmaceutiques. 2004. <dumas-00732870> 28 ; 23 ; 43 ; 19p.
38. GIBSON G.R., ROBERFROID M.B. Dietary modulation of the human colonic microbiota : introducing the concept of prebiotics. J. Nutr., 1995, 125 : 1401-12.
39. GILBERT RO., GRÖHN YT., MILLER PM., HOFFMAN DJ. Effect of parity on periparturient neutrophil function in dairy cows. Vet. Immunol. Immunopathol.. 1993, 36, 75‑82.
40. GODDEERIS, B. (2006) L'immunité du jeune bovin. Journée nationales GTV: Le prétroupeau, préparer à produire et reproduire, Dijon, 17, 18 et 19 mai, 49-53.

41. GRIFFITHS E., HUMPHREYS J. (1977) Bacteriostatic effect of human milk and bovine colostrum on Escherichia coli : importance of bicarbonate, Infect. Immun., 15 (2) : 396-401.
42. GUARNER F., MALAGELADA JUAN R. Gut flora in health and disease. Lancet, 2003, 361 : 512-9.
43. Guyot H. et *al.*, 2015. Development of a field test to evaluate colostrum quality (IgG) in cattle. Proceedings of the XV MEBC 10th ECBHM Symposium, Maribor, Slovenia.
44. HALPERN G.M., VRUWINK K.G., VAN DE WATER J., KEEN C.L., GERSHWIN M.E. Influence of long-term yogurt consumption in young adults. Int. J. Immunother., 1991, 7 : 205-10.
45. HAMMON DS., EVJEN IM., DHIMAN TR., GOFF JP., WALTERS JL. Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders. Vet. Immunol. Immunopathol.. 2006, 113, 21‑29.
46. HANZEN CH. (1), LOURTIE O. (1), DRION P.V. (2) : le développement folliculaire chez les vaches aspects morphologiques et cinétiques Article publié dans les Annales de Médecine Vétérinaire, 2000, 144, 223-235.p1.
47. Heinrichs A. & Elizondo-Salazar J.(2009) Reducing failure of passive immunoglobulin transfer in dairy calves. Rev. Méd. vét., 160(8-9), pp. 436-440
48. HENDERSON B., POOLE S., WILSON M. Microbial / host interactions in health and disease : who controls the cytokine network ? Immunopharmacology,1996, 35 : 1-21.
49. HERR M., BOSTEDT H., FAILING K. IgG and IgM levels in dairy cows during the periparturient period. Theriogenology. 2011, 75, 377‑385.
50. HOEBEN D., HEYNEMAN R., BURVENICH C. Elevated levels of beta-hydroxybutyric acid in periparturient cows and in vitro effect on respiratory burst activity of bovine neutrophils. Vet. Immunol. Immunopathol.. 1997, 58, 165‑170.
51. http://fr.france-genetique-elevage.org/Selection-des-races-bovines.html 17/11/2011
52. http://www.fidocl.fr/content/luree-du-lait-un-indicateur-du-rationnement (Consulté le 1**7/06/2017)**
53. http://www.fidocl.fr/content/une-passoire-et-un-tamis-2-outils-simples-pour-apprecier-une-ration Vincent bouchut 2009 http://www.france-nature.com/boutique/phytotherapie/plantes-medicinales/pissenlit-racine.html **(Consulté le 17/06/2017)**

54. Humblot P, Grimard B, Ribon 0, Khireddine B, Dervishi V, Thibier M (1996) Source of variation of postpartum cyclicity, ovulation and pregnancy rates in primiparous Charolais cows treated with Norgestomet implants and PMSG. Theriogenology 46, 1085-1096.
55. INGVARTSEN KL., MOYES K. Nutrition, immune function and health of dairy cattle. Anim. Int. J. Anim. Biosci.. 2013, 7 Suppl 1, 112‑122.
56. ISOLAURI E., KAILA M., MYKKANEN H., LING W.H., SALMINEN S. Oral bacteriotherapy for viral gastroenteritis. Dig. Dis. Sci., 1994, 39 : 2595-600.
57. ISOLAURI E., PELTO L., NUUTILA J., MAJAMAA H., LILUIS E.M., SALMINEN S. Altered expression of IgG and complement receptors indicates a significant role of phagocytes in atopic dermatitis. J. Allergy Clin. Immunol., 1997, 99 : 707-13.
58. ISOLAURI E., SUTAS Y., KANKAANPAA P., ARVILOMMI H., SALMINEN S. Probiotics : effects on immunity. Am. J. Clin. Nutr., 2001, 73 : 4445-505.
59. KAIDI R. et KALEM A. , Audit d'élevage, conférence 2016, TGVA ; constantine.
60. Krehbiel, C. R., S. R. Rust, G. Zhang, and S. E. Gilliland. 2003. Bacterial direct-fed microbials in
61. KREMER WDJ., NOORDHUIZEN-STASSEN EN., GROMMERS FJ., SCHUKKEN YH., HEERINGA R., BRAND A., et al. Severity of Experimental Escherichia coli Mastitis in Ketonemic and Nonketonemic Dairy Cows. J. Dairy Sci.. 1993, 76, 3428‑3436.
62. KRUSE V. (1970). Absorption of immunoglobulin from colostrum in newborn calves, Anim. Prod., 12 : 627.
63. LACETERA N., SCALIA D., FRANCI O., BERNABUCCI U., RONCHI B., NARDONE A. Short Communication: Effects of Nonesterified Fatty Acids on Lymphocyte Function in Dairy Heifers. J. Dairy Sci.. 2004, 87, 1012‑1014.
64. LARSON BL, HEARY HL, DEVERY JE. Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. J. Dairy Sci., 1979, 63, 665-671.
65. LeBlanc SJ, Duffield TF, Leslie KE, Bateman KG, Keefe GP, Walton JS, and Johnson WH.2002. Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. J. Dairy Sci. 85:2223-2236.
66. LEROUX D. Immunologie générale, cours A1. 2015a
67. LEVIEUX D. Transmission de l'immunité colostrale chez le veau. Le Point Vétérinaire, 1984, 16, 311-316

68. Lorenz I., Mee J., Earley B. & More S. (2011) Calf health from birth to weaning. I. General aspect of disease prevention. Ir. vet. J., 64(1), pp. 2-10
69. MAILLARD R. Immunité, diarrhée, vaccination. XVème Journée Technique des GTV Bourgogne, Autun, 2000, 5-19.
70. MAILLARD, R. (2006) Composition et rôle du colostrum chez les bovins. Point vét.(Numéro spécial Reproduction des Ruminants: gestation, néonatalogie et post-partum 37), 106-109, 110-114.
71. MAILLARD, R., GUIN, B. (2013) Immunité colostrale chez les bovins. Bulletin des GTV(71), 17-25.
72. MALE D, CHAMPION B, COOKE A. Immunité : le système immunitaire et sa régulation. Paris, MEDSI / Mc GROW-HILL, 1988, 110p.
73. MANGIN S. 2002. Transfert d'immunité colostrale chez le veau (étude bibliographique). Créteil, Faculté de médecine. Doctorat vétérinaire.
74. MANGIN S., 2002. Transfert de l'immunité colostrale chez le veau. Thèse de Doctorat en Sciences Vétérinaires, école nationale vétérinaire d'Alfort, 13 , 16 , 17 , 18p.
75. McGUIRK, SM., COLLINS, M. (2004) Managing the production, storage, delivery of colostrum. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 20(3), 593-603.
76. Mee J.(2011).Bovine neonatal survival -Is improvement possible?
77. MEGLIA GE., JOHANNISSON A., AGENÄS S., HOLTENIUS K., WALLER KP. Effects of feeding intensity during the dry period on leukocyte and lymphocyte sub-populations, neutrophil function and health in periparturient dairy cows. Vet. J.. 2005, 169, 376‑384.
78. MEHRZAD J., DUCHATEAU L., PYÖRÄLÄ S., BURVENICH C. Blood and Milk Neutrophil Chemiluminescence and Viability in Primiparous and Pluriparous Dairy Cows During Late Pregnancy, Around Parturition and Early Lactation. J. Dairy Sci.. 2002, 85, 3268‑3276.
79. MENISSIER F, LEVIEUX D, SAPA J, CIGARET H, SOUVENIR ZAFIDRAJOZANA P. Maternal genetic determinism of colostral passive immunity in the newborn calf of charolais breed. 38th meeting of the European Association of Animal Production, Lisbonne, 1987.
80. Miettinen, P.V.A. 1990a. Metabolic balance and reproductive performance in Finnish dairy cows. Journal if veterinary medicine series A 37: 417-424.

81. MILON A. Ontogénèse du système immunitaire et immunité néonatale. Bull. G.T.V., 1986, n°4, 53-66.
82. MILON, A. (1986) Ontogenèse du système immunitaire et immunité néo-natale. Bulletin des GTV(4), 53- 66.
83. MOREAU M.C., HUDAULT S., BRIDONNEAU C. Systemic antibody response to ovalbumin in gnotobiotic C3H/HeJ mice with Bifidobacterium bifidum or Escherichia coli. Microecol. Ther., 1990, 20 : 309-12.
84. MORIN DE, CONSTABLE PD, MAUNSELL FP, Mc COY GC. Factors associated with colostral specific gravity in dairy cows. J. Dairy Sci., 2001, 84, 937-943.
85. MORRIL K.M., MARSTON S.P., WHITEHOUSE N.L., VAN AMBURGH M.E., SCHWAB C.G., HAINES D.M., ERICKSON P.S. (2010) Anionic salts in the prepartum diet and addition of sodium bicarbonate to colostrums replacer, and their effects on immunoglobulin G absorption in the neonate, J. Dairy Sci., 93 (5) : 2067-2075.
86. NARDONE A, LACETERA N, BERNABUCCI U, RONCHI B. Composition of colostrum from dairy heifers exposed to high air temperatures during late pregnancy and the early postpartum period. J. Dairy Sci., 1997, 80, 838-844.
87. Opsomer G, Gröhn Y, Hertl J, Coryn M, Deluyker H, de Kruif A. Risk factors for postpartum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. Theriogenol, 2000; 53:841-857.
88. OUDAR J, LARVOR P, DARDILLAT J, RICHARD Y. L'immunité d'origine colostrale chez le veau. R. M. V., 1976, n°10, 1310-1346.
89. PERDIGON G., DE MACIAS M.E., ALVAREZ S., OLIVER G., DE RUIZ HOLGADO A.P. Systemic augmentation of the immune response in mice by feeding fermented milks with Lactobacillus casei and Lactobacillus acidophilus. Immunology, 1998, 63 : 17-23.
90. Poncet, Julie. Etude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'Ile de la Réunion : influence de l'alimentation sur la reproduction. Thèse d'exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2002, 145 p.
91. PRITCHETT LC, GAY CC, BESSER TE, HANCOCK DD. Management and production factors influencing immunoglobulin G1 concentration in colostrum from holstein cows. J. Dairy Sci., 1991, 74, 2336-2341. Journal of Food, Agriculture and Environment 7(2):202-208.

92. Propriété du Taraxacum. **http://www.francenature.com/boutique/phytotherapie/plantes-medicinales/pissenlit-racine.html (Consulté le 17/06/2017)**
93. Propriétés du Zimgiber Officinalis. http://powo.science.kew.org/taxon/urn:lsid:ipni.org:names:798372-1 **(Consulté le 17/06/2017)**
94. RASTALL A., MAITIN V. Prebiotics and synbiotics : towards the next generation. Current Opinion in biotechnology, 2002, 13 : 490-6.
95. REITER B. Review of nonspecific antimicrobial factors in colostrum. Ann. Rech. Vet., 1978, 9, 205-224.
96. RINALDI M., MORONI P., PAAPE MJ., BANNERMAN DD. Differential alterations in the ability of bovine neutrophils to generate extracellular and intracellular reactive oxygen species during the periparturient period. Vet. J. Lond. Engl. 1997. 2008, 178, 208‑213.
97. Robinson JD. Et *al.*, 1988. Effect of passive immunity on groth and survival in the dairy heifer. J. dairy Sci. 71, 1283-1287.
98. ROITT IM, BROSTOFF J, MALE DK. Immunologie. 3ème ed : DeBoeck Université, 1994, 370p.
99. ROITT IM. Les molécules qui reconnaissent l'antigène. In : Immunologie. Pradel, 1990, 31- 68, 360p.
100. ROUGEON F. La diversité des anticorps. La Recherche, 1986, n°177, 680-689.ruminant diets: Performance response and mode of action. J. Anim Sci. 81(14_suppl_2):E120-132.
101. Ruegg, P.L., and R. L. Milton. 1995. Body condition scores in Holstein dairy cows on Prince Edward Island Canada. Relationships with production, reproductive performance and disease. J Dairy Sci, 78:552-566.
102. SALAT O. Peripartum disorders in dairy cows : associated risks and control measures [En ligne]. 2005,. [http://hdl.handle.net/2042/47763]
103. SALMON, H. (1999) Colostrum et immunité passive du jeune ruminant in Troubles digestifs du veau pré- ruminant. 65 H. Navetat et F. Schelder.
104. Sandholm M. 1974. Preliminary report of a rapid method for the demonstration of abnormal gammaglobulin levels in bovine whole blood. Res. Vet. Sci. 17, 32-35.

105. SCALIA D., LACETERA N., BERNABUCCI U., DEMEYERE K., DUCHATEAU L., BURVENICH C. In Vitro Effects of Nonesterified Fatty Acids on Bovine Neutrophils Oxidative Burst and Viability1. J. Dairy Sci.. 2006, 89, 147‑154.

106. SCHIFFRIN E.J., ROCHAT F., LINK-AMSTER H., AESCHLIMANN J.M., DONNET-HUGHES A. Immunomodulation of human blood cells following the ingestion of lactic acid bacteria. J. Dairy Sci., 1994, 78 : 491-7.

107. SEGOVIA M., 2015. Alimentation et immunité en période péripartum chez les bovins. Thèse de Doctorat en Sciences Vétérinaires, école nationale vétérinaire d'Alfort, 47, 62p.

108. SERIEYS F. (1993). Le colostrum de vache, bien le connaître pour mieux l'utiliser, *Ed. Smithkline Beecham, Ploufragan*, 88 pp.

109. SURIYASATHAPORN W., DAEMEN AJ., NOORDHUIZEN-STASSEN EN., DIELEMAN SJ., NIELEN M., SCHUKKEN YH. Beta-hydroxybutyrate levels in peripheral blood and ketone bodies supplemented in culture media affect the in vitro chemotaxis of bovine leukocytes. Vet. Immunol. Immunopathol.. 1999, 68, 177‑186.

110. SUTAS Y., SOPPI E., KORHONEN H. et al. Suppression of lymphocyte proliferation in vitro by bovine caseins hydrolysed with Lactobacillus casei GG-derived enzymes. J. Allergy Clin. Immunol., 1996, 98 : 216-24.

111. TASKER J.B, 1978. Reference values for clinical chemistry using the coulter chemistry system. Cornell Vet., 68 (4) : 460 – 479.

112. TRUFFA-BACHI P, LECLERC C. Comment les cellules coopèrent pour défendre l'organisme. La Recherche, 1986, n°177, 702-717.

113. Turban H.(2011) Etude des variations de la qualité du colostrum de vache et du transfert de l'immunité passive aux veaux. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes, 89p

114. TYLER JW, STEEVENS BJ, HOSTELTER DE, HOLLE JM, DENBIGH JL. Colostral immunoglobulin concentrations in holstein and guernesey cows. Am. J. Vet. Res., 1999, 60, 1136- 1139.

115. U. Chiappini, P. Zappavigna, P. Rossi, P. Ferrari ;Straw flow litter for dairy cows: Experimental tests with different slopes and different quantities of straw Proc. Dairy Systems for the 21st Century, Orlando, FL, Am. Soc. Agric. Eng., St. Joseph, MI (1994), pp. 138-144

116. Vaala W.E., LesterG.D.& HouseJ.K.(2009) The peripartum period. Dans : Smith B.P., Large animal internal medecine. 4ème éd., Saint Louis : Mosby Elsevier,

pp. 243-251 WCDS advances in Dairy Technology, [en ligne], 23, pp. 161-174 .Adresse : http://www;acds.ca/proc/2012/Manuscripts/Mee-2.pdf

117. Wittum TE, Perino LJ. 1995. Passive immune status at postpartum hour 24 and long term health and performance of calves. Am. J. vet. Res. 56, 1149-1154.

118. WITTUM TE, PERINO LJ. Passive immune status at postpartum hour 24 and long-term health and performance of calves. Am. J. Vet. Res., 1995, **56**, 1149

119. WOLTER R.Alimentation de la vache laitière. Paris : France Agricole, 1992. 223 p

120. www.agridea.ch, Notation de l'état corporel des bovins laitiers Body Condition Scoring(BCS),2006,http://www.bioactualites.ch/fileadmin/documents/bafr/production animale/bovins/elevage-bovin/17-5.6.13_notation_etat_corporel_BCS_avril_2006.pdf

Annexes

Vache	Age	Date IA	Stade physiologique	Examen echographique	Speculum
11002	6 ans	IF :01/11/2016	Lactation	Gestante	RAS
11001	6 ans	Velage veau : 29/03/2017	Lactation	Gestante	RAS
10002	7 ans	IF :21/10/2016	Lactation	Gestante	RAS
12001	5 ans	IA1 :18/02/2017	Lactation	NEGETIVE	RAS
04003	13 ans	IA1 :retour chaleurs IA2 :retour chaleurs IA3 :+03/01/2017	Lactation	Gestante	RAS
13003	4 ans	IA1 :retour chaleurs IA2 :retour chaleurs IA3 :+26/10/2016	Lactation	Gestante	RAS
07001	10 ans	Velage :14/09/2015 IA :09/02/2017	Lactation	NEGATIVE	RAS
06004	11 ans	IA1 :20/11/2016 IAF :14/12/2016	Lactation	Gestante	RAS
13002	4 ans	IAF :29/12/2016	Lactation	Gestante	RAS
14001	3 ans	IA1 :16/09/2016 IAF :21/10/2016	Lactation	Gestante	RAS
14002 génisse	3 ans	IAF :22/08/2016		Gestante	RAS
15003 génisse	2 ans	IAF :15/08/2016		Gestante	RAS

Annexe 01 : identification des animaux

BCS				
	1/11/2016	1/1/2017	25/1/2017	16/2/2017
	2.75	3	3	3.25
	2,5	2,75	2.75	2,75
	2,5	2,5	2.25	2.25
	2,5	2,75	2.25	2,75
	2,5	2,5	2,75	2,75
	2,75	3	3.5	3
	3,5	3,5	3.75	2.75
	2,5	2,5	2,75	2,75
	2,5	2,75	3.5	3
	3,5	3,5	3,5	4
	3,5	3,5	4	3.75
	3,25	3,5	4	3.75
MOY	2,85	2,98	3,33	3,00
ET	0,45	0,42	0,58	0,46
MAX	3,5	3,5	4	4
MIN	2,5	2,5	2,75	2,75

Annexe 02 : valeurs du BCS durant les quatre visites.

Score propreté			
1/11/2016	1/1/2017	25/1/2017	16/2/2017
2	2	2	2
2	2	2	2
2	2	2	2
3	2	2	2
2	2	2	2
2	2	2	2
2	3	2	2
2	3	2	2
2	3	2	2
2	3	2	2
2	3	2	2
2	3	3	3
2,08	2,50	2,08	2,08
0,29	0,52	0,29	0,29
3	3	3	3
2	2	2	2

Annexe 03 : valeurs du score de propreté

SR			
1/11/2016	1/1/2017	25/1/2017	16/2/2017
3	2,5	3,5	2,75
2,75	3,5	2,75	3
2,75	3	2	2.25
2,5	3	2	3.5
2,5	3	2	2.5
2,5	3,5	3	3
3	3,5	3.5	3.75
3	3,5	2.75	3.5
3	3,5	3.75	3,5
2,75	3	3.5	3.5
4	3,5	4	3,5
4	3	4	3.5
2,98	3,21	2,82	3,25
0,52	0,33	0,90	0,29
4	3,5	4	3,5
2,5	2,5	2	3

Annexe 04 : valeurs du score ruminal

SBT			
1/11/2016	1/1/2017	25/1/2017	16/2/2017
2	2	2	2
0	0	0	0
0	0	0	0
0	0	0	0
0	0	0	0
0	0	0	0
0	0	0	0
0	0	0	0
0	0	0	0
0	0	0	0
0	0	0	0
0	0	0	0
0,17	0,17	0,17	0,17
0,58	0,58	0,58	0,58
2	2	2	2
0	0	0	0

Annexe 05 : valeurs du score de boiterie

	IVV	IVIA1	IAVIAF	IA1IAF
	328	48	48	0
	356	71	71	0
	332	52	52	0
	564	145	284	65
	477	143	197	37
	360	56	80	24
	358	78	78	0
	406	91	126	35
MOY	397,63	85,50	117,00	20,13
ET	82,74	38,81	83,12	24,36
MAX	564	145	284	65
MIN	328	48	48	0
MEDIANE	359	74,5	79	12
CV	20,81	45,39	71,04	121,06

Annexe 06 : valeurs des paramètres de fécondité et fertilité

25/1/2017					
vache	**GLY**	**BHB**	**AGNE**	***urée***	***Chol***
14002	2,62	0,3	0,9	***0,24***	***0,89***
10002	0,75	0,6	1,2	***0,49***	***1,55***
04003	0,8	0,6	0,7	***0,38***	***1,6***
11002	0,76	1,1	0,86	***0,45***	***1,92***
11001	0,69	0,7	0,96	***0,35***	***1,16***
06004	0,72	0,8	1,23	***0,49***	***1,52***
14001	0,8	0,6	0,56	***0,18***	***1,63***
13003	0,84	0,6	0,76	***0,4***	***1,53***
15003	0,95	0,6	0,8	***0,31***	***1,14***
13002	0,83	0,7	1,13	***0,38***	***1,31***
12001	0,67	1,2	1,25	***0,5***	***1,14***
07001	0,81	0,6	0,33	***0,44***	***1,19***
MOY	0,94	0,70	0,89	0,38	1,38
ET	0,51	0,23	0,27	0,10	0,28
MED	0,8	0,6	0,88	0,39	1,415
MAX	2,62	1,2	1,25	0,5	1,92
MIN	0,67	0,3	0,33	0,18	0,89

Annexe 07 : valeurs des paramètres biochimiques lors de la première visite

4/3/2017					
vache	**GLY**	**BHB**	**AGNE**	***urée***	***Chol***
14002	0,43	0,86	0,19	***0,49***	***1,52***
10002	0,53	1,1	0,82	***0,33***	***1,45***
04003	0,49	0,8	0,27	***0,26***	***1,55***
11002	0,57	1,2	0,78	***0,35***	***1,26***
11001	0,61	1,1	0,33	***0,3***	***1,6***
06004	0,52	1,4	0,33	***0,3***	***1,79***
14001	0,25	0,4	0,52	***0,45***	***1,96***
13003	0,53	0,7	0,64	***0,3***	***1,79***
15003	0,68	0,7	0,31	***0,45***	***1,96***
13002	0,63	1,1	0,13	***0,18***	***1,21***
12001	0,56	1,6	0,66	***0,16***	***1,65***
07001	0,34	0,5	0,39	***0,14***	***1,79***
MOY	0,51	0,96	0,45	0,31	1,63
ET	0,12	0,34	0,22	0,11	0,23
MED	0,53	0,98	0,36	0,3	1,625
MAX	0,68	1,6	0,82	0,49	1,96
MIN	0,25	0,4	0,13	0,14	1,21

Annexe 08 : valeurs des paramètres biochimiques lors de la deuxième visite

29/3/2017					
vache	**GLY**	**BHB**	**AGNE**	***urée***	***Chol***
14002	0,74	0,4	0,23	***0,12***	***2,12***
10002	0,6	0,9	0,76	***0,49***	***1,52***
04003	0,65	0,7	0,45	**0,24**	**0,89**
11002	0,67	1	0,81	**0,19**	**1,39**
11001	1,05	0,36	0,33	**0,11**	**1,84**
06004	0,5	0,8	0,22	**0,16**	**1,75**
14001	0,73	0,7	0,36	**0,28**	**0,74**
13003	0,69	0,7	0,27	**0,2**	**1,12**
15003	0,73	0,6	0,51	**0,1**	**0,98**
13002	0,65	0,8	0,66	**0,21**	**0,85**
12001	0,61	0,9	0,86	**0,27**	**1,96**
07001	0,59	0,5	0,33	**0,27**	**1,58**
MOY	0,68	0,70	0,48	0,22	1,40
ET	0,13	0,19	0,22	0,10	0,45
MED	0,66	0,7	0,405	0,205	1,455
MAX	1,05	1	0,86	0,49	2,12
MIN	0,5	0,36	0,22	0,1	0,74

Annexe 09 : valeurs des paramètres biochimiques lors de la troisième visite

20/4/2017					
vache	**GLY**	**BHB**	**AGNE**	***urée***	***Chol***
14002	0,79	0,4	0,25	**0,17**	**0,5**
10002	0,7	0,9	0,78	**0,18**	**0,39**
04003	0,74	0,6	0,36	**0,1**	**0,68**
11002	0,79	0,9	0,88	**0,14**	**1,22**
11001	1,14	0,6	0,42	**0,1**	**1,09**
06004	0,3	0,8	0,33	**0,07**	**1,27**
14001	0,72	0,7	0,39	**0,28**	**0,92**
13003	0,77	0,7	0,24	**0,26**	**1,26**
15003	0,89	0,6	0,65	**0,22**	**0,97**
13002	0,72	0,7	0,25	**0,24**	**1,09**
12001	0,69	1	0,92	**0,13**	**1,54**
07001	0,63	0,5	0,4	**0,1**	**1,62**
MOY	0,74	0,70	0,49	0,17	1,05
ET	0,18	0,17	0,24	0,07	0,36
MED	0,73	0,7	0,395	0,155	1,09
MAX	1,14	1	0,92	0,28	1,62
MIN	0,3	0,4	0,24	0,07	0,39

Annexe 10 : valeurs des paramètres biochimiques lors de la quatrième visite

bilan de fertilité	**Avant le protocol**		**après le protocol**
TRIA1	37,77%		66,66%
TRIA2	/		16,66%
% vaches >03IA	28,88%		16,66%
Tx de géstation global	70,60%		83,33%
% reforme pour infertilité	17,65%		8,33%
IF	1,93	1,8	

Annexe 11 : données rétrospectives des paramètres de fertilité

bilan de		avant le protocol				aprés le protocol		
fécondité	IVV	IVIA1	IAVIAF	IA1IAF	IVV	IVIA1	IAVIAF	IA1IAF
MOY	411,13	92,67	126,13	35,40	397,63	85,50	117,00	20,13
ET	51,02	29,24	51,02	37,08	82,74	38,81	83,12	24,36
MAX	595	215	310	125	564	145	284	65
MIN	343	58	58	0	328	48	48	0
MEDIANE					359	74,5	79	12
CV	12,41	31,55	40,45	104,74	20,81	45,39	71,04	121,06

Annexe 12 : données rétrospectives des paramètres de fécondité