

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMAL

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR
VETERINAIRE

SOUS LE THEME

**Enquête épidémiologique de la cétose chez la vache laitière au niveau des
deux wilaya Tiaret et Relizane**

PRESENTE PAR :

➤ BENYETTOU IMENE.

ENCADRE PAR :

Dr.OUARED.K



Remerciements

Il m'est agréable au moment de présenter ce travail d'exprimer mes reconnaissances aux personnes qui ont eu l'occasion de faciliter et de contribuer à sa réalisation.

*Les mots sont faibles pour exprimer toute ma gratitude au **DIEU** tout **PUISSANT**, de m'avoir soutenu fortifié et assisté du début jusqu'à la fin de ce mémoire.*

*Je remercie spécialement mon encadreur **Mr Ouared khaled** qui a été et qui est toujours disponible pour moi. Il fut dès le début à la base de travail, m'a soutenu dans toutes mes démarches et à contribuer à la réalisation effective de ce mémoire.*

Mes sincères remerciements à tous les professeurs qui depuis la première année ont participé à notre formation universitaire.

Mes remerciements vont aussi à tous ceux, qui, de loin ou de près m'ont soutenu, aider, conseiller dans la réalisation de mon travail.

Je vous remercie infiniment.

Dédicaces

Je dédie ce travail, accomplissement de cinq années d'études universitaires, à la personne devant laquelle tous les mots de l'univers sont incapables d'exprimer mon amour et mon affection pour elle, à l'être qui m'est le plus chère, à ma douce mère SAIDANE WAHIBA, si tu savais combien je t'aime.

A ma raison de vivre, celui à qui je dois d'être celle que je suis. Mon cher père BENJETTOU AHMED, qui a payé des années d'amour et de sacrifice. Pour son éducation, ses conseils, son soutien moral, matériel que financier. Puisse le Tout Puissant te garde encore longtemps. Je te remercie d'avoir fait de moi une femme.

A ma chère Sœur HANANE et mes deux merveilles MOHAMED et ANES.

A mon cher frère, mon Complice et mon associé ADEL.

A toute la famille BENJETTOU et SAIDANE sans exception.

A mon futur mari EDMOND PHILIPPE KOFFI, mon meilleur ami, mon amoureux, mon refuge, ma motivation, mon soutien, ma force, et mon courage, un énorme merci d'avoir existé dans ma vie, pour ta grande patience, ta gentillesse ta générosité et ta confiance. Je suis chanceuse de t'avoir près de moi. Merci encore de m'aimer telle que je suis. JE T'AIME

A Mes Jumelles, AMIRA, MERIEM, AIDA CAMARA et MOKHTARIA. Je vous remercie de croire en moi lorsque j'ai de la difficulté à croire en moi-même, d'être Mes Complices, je vous remercie

*de mettre tant d'effort, de tendresse et de confiance dans notre amitié,
de partager tant de si bons moments et de créer tant de si bons
souvenirs avec moi.*

*A Ma Seconde Famille de « **HAPPY HOUSE** » que J'aime énormément.*

*A Mes Chers amis ZAHIRA, WAFAE, TITOU, SARAH, HOUDA,
SOUHILA, ANFEL, YACINE, JESSICA, MAJI, Maryline, BARBARA,
IBRAHIM CISSE, PATCHETTE, DRAMZY, NASCOTTI, AMICHIA,
MANU, ROLAND FABRICE, SPES MADINGU.*

*Enfin à toute les personnes, parents, amis, que je n'ai pu citer.
Veuillez trouver ici, ma profonde gratitude pour votre soutien.*

Introduction général.....	01
---------------------------	----

Partie I : Etude Bibliographique

I.1 Généralité :.....	03
I.1.1 Définition de l'épidémiologie.....	03
I.1.2 Les 3 branches de l'épidémiologie	03
I.1.3 Les enquêtes en épidémiologie.....	05
I.1.4 Les différents types d'enquêtes d'observation.....	06
I.1.4.1 Les enquêtes descriptives :	06
I.1.4.2 Les enquêtes analytiques :	08
I.2 Définition de la maladie :.....	12
I.3 Epidémiologie de la maladie	13
I.3.1 La Prévalence.....	13
I.3.1.2 L'incidence :.....	22
I.3.1.3 Facteurs de risque :	25
I.4 Etiologie :	32
I.5 Physiopathologie :.....	33
I.5.1 Cétose type I.....	33
I.5.2 Cétose type II.....	35
I.5.3 Cétose Butyrique.....	36
I.6 Pathogénie.....	37
I.6.1 Cétose de type I.....	39
I.6.2 Cétose de type II	42
I.7 Les signes cliniques.....	46

I.7.1 Cétose de type I.....	46
I.7.2 Cétose type II.....	47
I.7.2.1 Forme aiguë.....	47
I.7.2.2 Forme subaiguë.....	47
I.8 Tableau Lésionnel :.....	49
I.8.1 Cétose type I :	49
I.8.2 Cétose type II :	49
I.9 Diagnostic.....	50
I.9.1 Diagnostic épidémio-clinique :	51
I.9.2 Diagnostic individuel et tests réalisés directement en élevage :.....	52
I.9.3 Diagnostic collectif :	61
I.10 Impacts de la maladie.....	62
I.10.1 Impact sur la production de lait :.....	62
I.10.2 Impact sur la composition du lait :.....	63
I.10.3 Impact sur la reproduction :.....	63
I.10.4 Impact sur le système immunitaire :.....	64
I.10.5 Liens avec les autres maladies du peripartum :.....	64
I.10.6 Augmentation du taux de réforme en élevage :.....	65
I.10.7 Impact économique :.....	65
I.10.8 Conclusion :.....	65
I.11 Importance des cétozes.....	66
I.11.1 Importance médicale :.....	66
I.11.2 Importance économique.....	67
I.11.3 Importance zootechnique.....	68
I.12 Traitement :	69
I.12.1 Traitement médical :.....	69

I.12.1.1 Traitement de substitution :	69
I.12.1.2 Traitement Hormonal.....	72
I.12.1.2.1 Glucocorticoïdes.....	72
I.12.1.2.2 Insuline :	74
I.12.1.2.3 Stéroïdes anabolisants :	75
<i>I.12.1.2.4 Le glucagon, un traitement d'avenir ?.....</i>	<i>75</i>
I.12.1.3 Traitement adjuvant :	76
I.12.1.3.1 La niacine ou acide nicotinique (vitamine B3 ou PP) :.....	76
I.12.1.3.2 Les autres vitamines.....	77
I.12.1.3.3 Les facteurs lipotropes :.....	77
I.12.1.3.4 Les ionophores :	78
Conclusion	78
I.12.2 Prévention :.....	79
I.12.2.1 Gestion alimentaire de la période ante-partum :	79
I.12.2.2 Prise en compte de l'état corporel :	82
I.12.2.3 Suppléments alimentaires pendant la période prepartum :	82
I.12.2.3.1 Les précurseurs de glucose	82
I.12.2.3.2 L'acide nicotinique	83
I.12.2.3.3 Matières grasses alimentaires :.....	83
I.12.2.3.4 Les ionophores :.....	84
I.12.2.3.5 Autres additifs :.....	84
Conclusion	85
CONCLUSION GENERALE	86
 Partie II : Matériel et Méthodes	
II Matériel et méthodes.....	88
II.1. Matériel	88

II.1.1.Description de la région d'étude :	88
II.1.1.1Situation géographique de la région d'étude :	88
II.1.1.2.Le Climat :	89
II.1.1.3.Les potentialités économiques dans le secteur Agriculture :	89
II.1.2.Animaux :	90
II.2 Méthodes.	90
II.2.1 Protocole du travail.	91
II.2.1.1 Prélèvement sanguins.	91
II.2.1.2 Récolte des données.	91
II.2.2 Méthodes de dosage.	92
II.2.2.1 Les constantes biologique.	92
II.2.2.1.1 Minéraux.	92
II.2.2.1.2 L'activité enzymatique.	92
II.2.2.2 Le BHB mesuré au chevet de l'animal.	93
II.2.2.2.1 Mesure du BHB sanguin avec l'appareil portable FreeStyle Optium ® (cité par MICHAUX, 2008).	93
Partie III : Résultats	
III Résultats	96
III.1Statistique descriptives :	96
III.1.1 Animaux :	96
III.1.1.1 Taille et nombre des troupeaux :	96
III.1.1.2 Type de vache :	96
III.1.1.3 Race :	96
III.1.1.4 Rang de lactation :	96
III.1.1.5 La note d'état corporel :	97

III.1.1.6 Alimentation :	98
III.1.2 Période de prélèvement :	99
III.1.3 Concentration du BHB :	100
III.1.4 Concentration plasmatiques des paramètres biochimiques étudiés :	101
III.2 Facteurs de variation des concentrations plasmatiques en BHB :	101
III.2.1 La race.....	101
III.2.2 La note d'état corporel.....	101
III.2.3 Intervalle mise bas prélèvement.....	102
III.2.4 Le rang de lactation.....	102
III.3 Corrélation entres les taux plasmatiques du BHB et ceux des paramètres plasmatique étudiés :	102
III.4 Facteurs de variations des paramètres biochimiques :	103
III.4.1 Le type	103
III.4.2 La race.....	104
III.4.3 Note d'état corporel.....	104
III.4.4 Le rang de lactation.....	105
III.5 L'acétonémie :	106
III.5.1 la prévalence.....	106
III.5.2 Facteurs de risque.....	106
III.5.2.1 Rang de lactation.....	106
III.5.2.2 La note d'état corporel.....	107
III.5.2.3 Type.....	107
III.5.2.4 La race.....	108
III.5.2.5 La taille du troupeau.....	108
III.5.2.6 L'alimentation.....	108
III.5.2.7 Période de risque.....	109

III.5.3 Variation des paramètres biochimique chez les vaches cétosiques et non cétosiques.....	109
--	-----

Partie IV : Discussion

IV Discussion.....	Erreur ! Signet non défini.
--------------------	------------------------------------

IV.1 Facteur de variation du taux de prévalence.....	Erreur ! Signet non défini.
--	------------------------------------

IV.1.1 Spécificité et sensibilité du test (Gold standard : Test et Analyseur).....	Erreur ! Signet non défini.
--	------------------------------------

IV.1.2 Modalité de prélèvement.....	112
-------------------------------------	-----

IV.1.2.1 Délai repas principal-prélèvement.....	112
---	-----

IV.1.2.2 Lieu de prélèvement.....	113
-----------------------------------	-----

IV.1.3 Intervalles entre les prélèvements.....	113
--	-----

IV.1.4 Le nombre de prélèvements.....	113
---------------------------------------	-----

IV.1.5 La période de prélèvement.....	114
---------------------------------------	-----

IV.1.6 Le seuil utilisé.....	114
------------------------------	-----

IV.2 Facteur de variation des concentrations plasmatiques en BHB.....	114
---	-----

IV.2.1 La race.....	114
---------------------	-----

IV.2.2 La note d'Etat Corporel.....	115
-------------------------------------	-----

IV.2.3 L'intervalle mise bas prélèvement.....	115
---	-----

IV.2.4 Le rang de lactation.....	115
----------------------------------	-----

IV.3 Corrélation entre la concentration du BHB et les concentrations plasmatiques des paramètres biochimiques étudiés.....	115
--	-----

IV.4 Facteur de variation des paramètres biochimiques.....	116
--	-----

IV.4.1 Le type.....	116
---------------------	-----

IV.4.2 La race.....	116
---------------------	-----

IV.4.3 La Note d'état Corporel.....	117
-------------------------------------	-----

IV.4.4 Le rang de lactation.....	117
----------------------------------	-----

Partie V : Conclusion générale.....	118
--	------------

Liste des figures

Figure 1 : « Le cycle de l'épidémiologie »

Figure 2 : les principaux types d'enquêtes en épidémiologie.

Figure 3 : Histogramme de la prévalence de l'acétonémie clinique sur 1717 vaches laitières Holstein subissant des tests répétés du 3^{ème} jusqu'au 16^{ème} jour de lactation. Un test positif est défini comme étant BHB \geq 3 mmol/L (MCART et al. ;2012a).

Figure 4 : histogramme de la prévalence de l'acétonémie subclinique sur 1717 vaches laitières Holstein subissant des tests répétés du 3^{ème} jusqu'au 16^{ème} jour de lactation. Un test positif est défini comme étant BHB entre 1.2 et 2.9 mmol/L (MCART et al., 2012a).

Figure 5 : interprétation des résultats de testage du BHB sanguin, utilisant un intervalle de confiance de 75% et un niveau d'alarme de 10%, à partir d'échantillon de 12 vaches dans un groupe de 50 (OETZEL, 2004)

Figure 6 : distribution du statut d'acétonémie sur 53 troupeaux laitiers dépistés par BHB sanguin (OETZEL, 2004).

Figure 7 : Histogramme de l'incidence de l'acétonémie subclinique sur 1717 vaches laitières Holstein subissant des tests répétés du 3^{ème} jusqu'au 16^{ème} jour de lactation. Un test positif est défini par un taux BHB entre 1.2 et 2.9 mmol/L (MCART et al ; 2012a).

Figure 8 : taux d'incidence (carré) et taux de prévalence (triangle) de l'acétonémie subclinique des vaches laitières en fonction de leur date de vêlage, d'après DUFFIELD (2000).

Figure 9 : Schéma du métabolisme glucidique chez une vache laitière normale (OETZEL, 2007).

Figure 10 : Schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques lors de cétose type I (OETZEL, 2007).

Figure 11 : Schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques lors de cétose type II (OETZEL, 2007).

Figure 12 : schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques chez les vaches consommant un excès d'acide butyrique à partir des ensilages (OETZEL, 2007).

Figure 13 : les voies métaboliques des AGNE dans le foie.

Figure 14 : schéma explicatif des mécanismes de la cétose type 1 (d'après Enjalbert F.).

Figure 15 : schéma explicatif des mécanismes de la cétose de type II (d'après Enjalbert F.).

Figure 16 : Le système du Body Condition Scoring (BCS) permet un contrôle de l'état corporel.

Figure 17 : Tests commerciaux utilisables à la ferme pour détecter la présence de corps cétoniques. (Revue par maxime despôts).

Figure 18 : Métabolisme hépatique du propylène glycol et effet sur la cétogenèse, d'après NIELSEN et INGVARTSEN (2004).

Figure 19 : Variations de la glycémie, de la teneur hépatique en glycogène et en triglycérides chez des vaches témoins sensibles à la cétose (□) et des vaches sensibles et traitées avec du glucagon (□), d'après HIPPEN (2000).

Figure 20 : Situation géographique de la Wilaya de Tiaret.

Figure 21 : distribution des troupeaux selon leurs tailles.

Figure 22 : distribution des rangs de lactation après catégorisation.

Figure 23 : distribution des notes d'état corporel attribuée le jour du prélèvement après catégorisation.

Figure 24 : répartition des intervalles mise-bas prélèvement (semaines en lactation).

Figure 25 : note d'état corporel en fonction de l'intervalle mise-bas-prélèvement.

Figure 26 : dispersion des concentrations plasmatiques du BHB (mmol/L).

Figure 27 : prévalence d'ASC selon le rang de lactation.

Figure 28 : prévalence d'ASC selon la NEC.

Figure 29 : prévalence d'ASC selon le type de vache (NI : native ou IM : importée).

Figure 30 : prévalence d'ASC selon la taille du troupeau (petit ou moyen).

Figure 31 : prévalence d'ASC selon les semaines de lactation.

Liste des tableaux

Tableau 1 : taux de prévalence moyen de l'acétonémie subclinique dans les deux premiers mois de lactation.

Tableau 2 : taux de prévalence moyen de l'acétonémie subclinique dans les deux premières semaines de lactation.

Tableau 3 : résumé des différents types de cétose observée dans les troupeaux laitiers.

Tableau 4 : Sensibilité et spécificité des tests urinaires par comparaison avec le dosage du BHB sanguin d'après NIELEN *et al.* (1994), CARRIER *et al.* (2004), OETZEL (2007).

Tableau 5 : Sensibilité et spécificité des tests réalisés à partir du lait par comparaison avec la valeur du BHB sanguin, d'après OETZEL (2007).

Tableau 6 : Sensibilité et spécificité d'une bandelette mesurant le BHB du lait par comparaison au BHB sanguin ($\text{BHB} \geq 1400 \mu\text{mol/L}$), d'après OETZEL (2007)

Tableau 7 : Taux de prévalence troupeau calculée avec le test Ketotest à différents seuils de positivité en comparaison avec le taux de prévalence troupeau réelle calculée suite au dosage du BHB sanguin, d'après OETZEL (2007)

Tableau 8 : Comparaison des valeurs en glucose et en BHB obtenues suite au dosage par le laboratoire et par l'appareil Optium Xceed, d'après VOYVODA et ERDOGAN (2010)

Tableau 9 : Sensibilité, Spécificité, Valeur prédictive positive et négative de l'appareil Optium Xceed à différents valeurs seuils, d'après VOYVODA et ERDOGAN (2010).

Tableau 10 : Tableau récapitulatif des tests recommandés dans le diagnostic individuel et collectif de l'acétonémie subclinique.

Tableau 11 : Principes actifs, noms commerciaux et dosages utilisés dans le traitement de la cétose aux USA, d'après HERDT et EMERY (1992).

Tableau 12 : Principes actifs, et dosages utilisés dans le traitement de la cétose en France, d'après BRUGERE-PICOUX (1995)

Tableau 13 : Recommandations nutritionnelles en période sèche aux Etats-Unis, d'après OETZEL (1998)

Tableau 14 : Recommandations nutritionnelles en période sèche en France, d'après FAVERDIN *et al.* (2010).

Tableau 15 : nombre de sujets nécessaire pour l'estimation d'une prévalence en fonction de la prévalence attendue et de la précision relative souhaité, dans une population « infinie » (taux de sondage <10%).

Tableau 16 : concentration sériques des paramètres biochimiques étudiés.

Tableau 17 : concentrations sériques des minéraux majeurs.

Tableau 18 : corrélations entre les valeurs sériques du BHB et des différents métabolites sanguins.

Tableau 20 : variations des concentrations sériques des minéraux majeurs seon le type de vache.

Tableaux 21 : variations des concentrations sériques des paramètres biochimiques selon la race.

Tableau 22 : variations des concentrations sériques des minéraux majeurs selon la race.

Tableaux 23 : variations des concentrations sériques des paramètres biochimiques selon la NEC

Tableau 24 : Variations des concentrations sériques des minéraux majeurs selon la NEC.

Tableau 25 : Variation des concentrations sériques des paramètres biochimiques selon le rang de lactation.

Tableau 26 : Variations des concentrations sériques des minéraux majeurs selon e rang de lactation.

Tableau 27 : variation des concentrations sériques des paramètres biochimiques chez les vaches cétosiques et non cétosiques.

Liste des abréviations

Ac ou C2: Acétate, Acide acétique
AcAc : Acéto-acétate
AGNE : Acides gras non estérifiés
AGV : Acides gras volatils
AMPc : Adénosine mono-phosphate cyclique
AOA: Acide oxalo-acétique
ASC : Acétonémie subclinique
ATP : Acide adénosine triphosphorique
BHB : β -hydroxybutyrate
C2 : Acide acétique - Acétate
C3 : Acide propionique - Propionate
C4 : Acide butyrique - Butyrate
CPT1 : Carnitine palmityltransferase 1
NA : Acide nicotinique
NAD : Nicotinamide adenine dinucléotide
NADH : Nicotinamide adénine dinucléotide hydrogéné
NADPH : Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate hydrogéné
NAM : Acide nicotinamique
NEC : Note d'état corporel
PEPCK : Phosphoénolpyruvate carboxykinase
PG: Propylène glycol
Propionyl-CoA: Propionyl-Coenzyme A
TG: Triglycérides
TNF α : Facteur de nécrose tumorale alpha
VLDL: Very low-density lipoprotein

Introduction générale

L'urbanisation rapide autour des grandes villes en Algérie a conduit à une demande plus élevée du lait, ce qui a fait appel à l'importation des génisses pleines, pour parfaire sa production laitière. Cette demande a déterminé le développement d'un nouveau système de production du lait par les petits éleveurs des bovins laitiers dans les régions périurbaines. A l'intérieur de ce système, les petits éleveurs, encouragés par les départements d'agriculture, ont remplacé leurs bovins de race locale à faible production par les vaches de race Holstein et autre de haut potentiel de production importées d'Europe. Aussi, un centre de production des semences pour insémination artificielle à Alger a été créé pour maintenir l'amélioration génétique de ces vaches laitières.

Il y'a indication que la production laitière moyenne de ces bovins importés est de 5000 kg dans 305 jours, lesquels sont supposés produire double, et des performances de reproduction très limités (les paramètres de fertilité sont faible, et ceux en terme de fécondité sont moyens) (KOUIDRI ,2007). Ces performances acceptables selon l'auteur peuvent refléter un phénomène d'adaptation de ces vaches aux rudes conditions, surtout si on prend en considération l'hostilité de notre milieu.

Le peripartum est la période qui couvre les trois semaines avant et après vêlage, on parle aussi de « période de transition », la réussite de sa gestion est la clé pour de bonnes performances en production et reproduction, et ainsi pour limiter les risques de développement d'autres maladies. En début de lactation, un déficit énergétique est présent et inévitable chez les la vache laitière. Si ce dernier persiste trop longtemps, ou s'accroît suite à un problème lors du vêlage, il peut alors devenir pathologique : cette maladie métabolique porte alors le nom de cétose. Elle se définit comme étant l'augmentation de la concentration des corps cétoniques dans les liquides physiologiques (acétonémie, céto lactée, cétonurie). La forme clinique de la cétose, d'incidence faible, et généralement bien détectée par les éleveurs, alors que la forme subclinique se heurte à des difficultés diagnostiques en élevage. Cette dernière forme des bovins laitiers est une maladie courante, dont l'incidence semble croissante (MCART et al., 2012a ; SUTHAR et al.,2013). Cette augmentation pourrait provenir de l'augmentation des niveaux de production généralement observés dans les systèmes de productions occidentaux.

Les risques associés à la cétose subclinique sont assez documentés. Elle augmente le risque : de déplacement de la caillette (LEBLANC et al., 2005 ; DUFFIELD et al., 2009 ; OSPINA et al., 2010a ; MCART et al., 2012 ; CHAPINAL et al., 2011 ; SEIFI et al., 2011 ; SUTHAR et al., 2013), de réforme à 60 jours postpartum (SEIFI et al., 2011 ; MCART et al., 2012 ; ROBERT et al., 2012), de cétose clinique (DOHOO et MARTIN, 1984 ; DUFFIELD et al., 2009 ; OSPINA et al., 2010a ; SEIFI et al., 2011 ; SUTHAR et al., 2013), de métrite puerpérale (DUFFIELD et al., 2009 ; OSPINA et al., 2010a ; CHAPINAL et al., 2011), de rétention placentaire (CHAPINAL et al., 2011), de boiteries (SUTHAR et al., 2013) et une diminution des performance de reproduction (WALSH et al., 2007).

L'acétonémie subclinique (ASC) constitue un facteur de risque potentiel de plusieurs maladies en postpartum. Peu de données épidémiologiques (informations limitées sur le statut de la cétose) sont disponibles en Algérie. Cependant, l'étude de TLIDJANE et al. (2004) réalisée dans deux régions appartenant à des étages biochimiques différents, Biskra (aride) et Constantine (semi-aride), a confirmé une fréquence élevée des cétooses subcliniques (50% d'animaux). Ceci nous a incité à déterminer la prévalence de l'acétonémie, et les facteurs de risque y associés ainsi que l'étude des profils biochimiques des vaches cétoosiques et celles saines, dans les conditions d'élevage de la région de Tiaret.

Nous présenterons une synthèse bibliographiques portant sur : la définition de la maladie et sa physiopathologie ; une épidémiologie descriptive de ce désordre métabolique abordera : les taux de prévalence et incidence ; son évolution ; les facteurs de risque ; l'importance de la maladie et ses conséquences sur : la production de lait, la constitution du lait, la reproduction, le système immunitaire, l'apparition des maladies de production, l'augmentation du taux de réforme en élevage et les pertes économiques ; et vers la fin les différentes méthodes de diagnostic utilisables à l'échelle de l'élevage et une mise point sur les différents traitements utilisés.

La deuxième partie du manuscrit sera réservée à la présentation de la zone de l'étude du point de vue milieux biophysique et bioclimatique ; puis on abordera la méthodologie de travail et d'analyse des données. Les résultats seront présentés dans la troisième partie et leurs discussions dans la quatrième partie.

Partie I : Etude Bibliographique

Etude Expérimentale

II Matériel et méthodes :

Nous avons souhaité à l'aide de cette enquête faire le point sur la prise en charge, par les vétérinaires praticiens, de l'acétonémie subclinique et clinique en élevage laitier. Elle avait pour but de connaître dans le cheptel algérien le taux de prévalence estimé de l'acétonémie subclinique et clinique, les pertes économiques engendrées par la forme subclinique de la maladie et les différents moyens diagnostiques et de lutte mis en place par les vétérinaires algériens.

II.1 Matériel :

II.1.1 Description de la région d'étude :

II.1.1.1 Situation géographique de la région d'étude :

La Wilaya de Tiaret est située à 1 080 m d'altitude sur le mont du Gezoul qui fait partie de la chaîne de l'Atlas tellien. Le Chef-lieu de la wilaya est située à 361 km à l'Ouest de la capitale, Alger. Elle s'étend sur une superficie de 20 050 km².

Elle est limitée par plusieurs wilayas à savoir:

- Les Wilayas de Tissemsilet et Relizane au Nord.
- Les Wilayas de Laghouat et El-Bayadh au Sud.
- Les Wilayas de Mascara et Saida à L'Ouest.
- La Wilaya de Djelfa à l'Est.



Figure 20 : Situation géographique de la Wilaya de Tiaret

Partie II : Matériel et Méthodes

La région d'étude est composée de 14 daïras et 42 communes :

Daira	Communes
Ain Deheb	Ain Deheb, Chehaima, Naima
Ain Kermes	Ain kermes, Madna, Medrissa, Djebolet, Rosfa, Sidi abderrahmane
Dahmouni	Dahmouni, Ain bouchekif
Frenda	Frenda, Ain el hadid, Takhmert
Hamadia	Hamadia, Bougara, Rechaiga
Ksar Chellala	Ksar chellala, Sergine, Zmalet el Amir Abdelkader
Mahdia	Mahdia, Ain zarit, Nadorah, Sbaine
Mechraa Safa	Mechraa safâ, Djilali ben amar, Tagdemt
Medroussa	Medroussa, Sidi bakhti, Mellakou
Mghila	Mghila, Sebt, Sidi hosni
Oued Lili	Oued lili, Sidi Ali mellal, Tidda
Rahouia	Rahouia, Guertoufa
Sougueur	Sougueur, Faidja, Si abdelghani, Tousnina
Tiaret	Tiaret

II.1.1.2 Le Climat :

Le climat est l'un des éléments essentiels qui constituent le milieu naturel. Il présente l'ensemble des phénomènes météorologiques terrestres caractéristiques d'une région et moyens sur décennies.

La wilaya de Tiaret se trouve à 1150 m d'altitude, son climat se caractérise par 02 périodes à savoir :

- un hiver rigoureux et un été chaud et sec avec une température moyenne de 37,2°C.
- Un été chaud et sec avec une température moyenne de 24°C.

II.1.1.3 Les potentialités économiques dans le secteur Agriculture :

La wilaya de Tiaret a un caractère agro-pastoral. Avec une superficie agricole totale de **1.610.703 ha** réparties à raison de **704.596 ha** agricoles utiles dont **14.561 ha** en irrigué et un million d'hectares en steppe, parcours, alfa et forêts, la Wilaya de Tiaret est dominée par le système «céréales- élevage » dont l'intégration constitue l'essentiel de la production agricole et de la croissance économique.

Sur les **704.596 ha** utiles, **330.000 ha** sont cultivés annuellement en céréales, fourrages et légumes-secs, **7000 ha** en cultures maraîchères dont les **4/5** en pomme de terre et oignon,

l'arboriculture fruitière occupe 6453 ha. Les effectifs ovins (**700.000 têtes** environ) et bovins (**39200 têtes** dont **25750 vaches laitières**) représentent l'autre volet important du système de production agricole de la Wilaya.

II.1.2 Animaux :

Entre Novembre 2015 et Mai 2016, cent vaches laitières cliniquement saine, âgées de 2 à 12 ans (selon le rang de lactation), de race Prim'Holstein, ont été utilisées dans cette étude.

Ces vaches proviennent de 16 élevages situés dans la Wilaya de Tiaret, dont la taille varie de 10 à 50 vaches. Ces exploitations font partie de la clientèle des cabinets vétérinaires situés dans les deux daïras. Le choix des exploitations a été basé sur le nombre important de vaches laitières par élevage, la disponibilité des informations sur les animaux, et la collaboration des éleveurs.

Dans tous les élevages, les vèlages s'étalent sur toute l'année. Le rythme des visites était conditionné par les déplacements du vétérinaire chargé du suivi sanitaire des animaux de l'exploitation.

La majorité des fermes distribuent environ 8 kg de concentré VL (vache laitière)/jour/vache, ces quantités sont distribuées deux fois par jour à raison de 4 kg le matin et 4 kg le soir en dehors de la période des deux traites. Cependant cette notion n'est appliquée que dans les fermes de moyenne taille et quelques-unes de petite taille ; les autres le distribuent pendant les deux traites du jour.

II.2 Méthodes :

Notre étude est une enquête transversale de prévalence de l'acétonémie. L'unité animale était la seule unité épidémiologique utilisée et pour l'unité troupeau on n'a pas pu respecter la condition qu'il faut intégrer que des troupeaux de 50aine de vaches et plus avec un minimum d'échantillon de 12 vaches pour chaqu'un (OETZEL, 2004).

Un échantillon de cent vaches a été pris dans cette étude, dont la taille a été déterminée selon le tableau ci-dessous. Une prévalence attendue de 50% rapporté par TLIDJANE et al. (2004) et une précision relative est fixé à 20% pour la détermination de la taille d'échantillon.

Tableau 15 : nombre de sujets nécessaire pour l'estimation d'une prévalence en fonction de la prévalence attendue et de la précision relative souhaité, dans une population « infinie » (taux de sondage<10%).

Précision relative	Prévalence attendue (p. cent)														
	1	2	3	4	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	
10 p. cent	3 8032	18 824	12 422	9 220	7 300	3 458	2 177	1 537	1 153	897	714	577	470	385	
20 p. cent	9 508	4 706	3 106	2 305	1 825	865	545	385	289	225	179	145	118	97	
30 p. cent	4 226	2 092	1 381	1 025	812	385	242	171	129	100	80	65	53	43	
40 p. cent	2 377	1 177	777	577	457	217	137	97	73	57	45	37	30	25	
50 p. cent	1 522	753	497	369	292	139	88	62	47	36	29	24	19	16	
60 p. cent	1 057	523	346	257	203	97	61	43	33	25	20	17	14	11	
70 p. cent	777	385	254	189	149	71	45	32	24	19	15	13	11	10	
80 p. cent	595	295	195	145	115	55	35	25	20	17	14	13	11	10	
90 p. cent	500	250	167	125	100	50	33	25	20	17	14	13	11	10	
100 p. cent	500	250	167	125	100	50	33	25	20	17	14	13	11	10	

(TOMA et al, 2010)

II.2.1 Protocole du travail :

II.2.1.1 Prélèvements sanguins :

Deux prélèvements sanguins pris par vache ont été effectués, entre 2 et 50 jours postpartum. Le premier était réalisé à la veine jugulaire sur tube sous vide (vacutainer) pour l'analyse biochimique, et le deuxième à la veine coccygienne avec une seringue pour l'analyse in situ du BHB.

Le dosage du BHB a été réalisé au chevet de l'animal par l'appareil portable FreeStyle Optium® (avec bandelette FreeStyle Optium β -cétone), à température ambiante et de manière identique pour chaque vache. Un interval maximum de 5 minutes entre le prélèvement et l'analyse devrait être respecté, avec conservation sur tube hépariné à ne pas dépasser un maximum de 30 minutes (selon les recommandations du fabricant).

Le sang prélevé dans les tubes est centrifugés à 1500g, pendant 20 minutes. Les sérums correspondants ont été conservés à -20°C jusqu'à leurs analyse. Les dosages ont porté sur les constantes biologiques (glucose, cholestérol, triglycérides, urée, protéines totales, albumine, créatinine, et bilirubine totale), les enzymes (ASAT, ALAT et PAL), et les minéraux majeurs (Ca, P, K, Na, et Cl).

II.2.1.2 Récolte des données :

Les informations recensées pour chaque vache étaient (annexe 1) :

- Le jour de prélèvement en postpartum,
- Le type de vache (importée ou née ici)
- La race,

- Le rang de lactation
- La note d'état corporel (CEC), attribuée le jour du prélèvement (échelle de notation : de 1 à 5 avec des incréments de 0.25 unités) selon la grille de notation de EDMONSON et al. (1989)
- La taille du troupeau.
- Et l'alimentation (annexe 2).

II.2.2 Méthodes de dosage :

II.2.2.1 Les constantes biologiques :

Les concentrations circulantes des différents métabolites étudiés ont été déterminées par spectrophotométrie par des kits commerciaux : (CYPRESS DIAGNOSTICS. Belgique), pour le glucose, le cholestérol, les triglycérides, les protéines totales, l'albumine, l'urée, et la créatinine ; et (COBAS®. DIAGNOSTIC. Allemagne) pour la bilirubine totale.

II.2.2.1.1 Les minéraux :

Les méthodes utilisées pour le dosage des éléments minéraux dans le sang sont :

- Calcium :

Dosé par technique colorimétrique à l'O-Crésol-phtaléine-complexon sans déprotéinisation. Lecture à 570 nm.

- Phosphore :

Dosé par technique colorimétrique (Réaction molybdène/vanadate), le complexe coloré en jaune est déterminé au spectrophotomètre à 405 nm.

- Sodium, Potassium et Chlore :

Méthode de détermination par photométrie à flamme.

II.2.2.1.2 L'activité enzymatique :

L'activité enzymatique a été déterminée en utilisant les kits commerciaux suivants : (CYPRESS DIAGNOSTICS. Belgique) pour les enzymes ALAT et ASAT ; et (SPINREACT. Espagne) pour PAL.

II.2.2.2 Le BHB mesuré au chevet de l'animal :

On a utilisé l'appareil portatif FreeStyle Optium® (anciennement appelé Optium Xceed® ; à la différence de ce dernier, ce lecteur ne nécessite pas de calibration) pour le dosage du BHB et la détection de cétose.

II.2.2.2.1 Mesure du BHB sanguin avec l'appareil portable FreeStyle Optium® (cité par MICHAUX, 2008) :

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

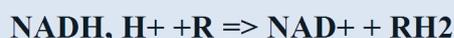
- Utilisation de l'instrument FreeStyle Optium® avec les bandelettes Optium® β -cétose : description et évaluation de l'appareil :

L'évaluation de cet appareil a été faite par 4 hôpitaux. Les mesures de BHB réalisées à l'aide des bandelettes et l'appareil portable ont été comparées à des mesures faites en laboratoire avec le Randox Ranbut assay kit (RB1007) (Randox Laboratories Ltd).

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

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

Réactions d'oxydoréduction :



- Etude de l'exactitude :

Il s'agissait de la comparaison des mesures effectuées avec le FreeStyle Optium® sur le sang (obtenu par piqure au bout du doigt ou de la ponction de sang veineux) avec les mesures faites en laboratoire. Chaque échantillon.

Une bonne corrélation a été trouvée entre les mesures effectuées en laboratoire et celles faites avec l'appareil portable. Le coefficient de corrélation était 0.98. la moyenne du biais était de 0.1 mmol/l pour des échantillons avec une concentration inférieure à 1.5 mmol/l, et de 10% pour des concentration supérieures à 1.5 mmol/l.

- Etude de la précision :

L'évaluation s'est faite à 5 niveaux de concentration de BHB dans le sang veineux. Trois lots de bandelettes ont été utilisés. La mesure à partir d'un échantillon de sang veineux hépariné a été répétée 20 fois successivement. Pour les concentrations inférieures à 1.5 mmol/l, la déviation standard était de moins de 0.04 mmol/l en moyenne à travers les trois lots de bandelettes. Pour les concentrations supérieures à 1.5 mmol/l, le coefficient de variation était de 3.1 à 3.8% en moyenne quel que soit le lot de bandelettes.

- Analyses statistiques :

Les données ont été analysées avec différents modèles, sous Rstudio (0.98.501 ; 2014). Toutes les valeurs ont été exprimées en moyenne et en écart type (σ), et $P < 0.05$ a été considérée comme statistiquement significative. Les concentrations des différents paramètres du profil métabolique et celles du BHB ont été considérées comme les des variables continues ; cependant, le type de vache (importée ou née ici), la race (prim'holstein), la NEC (< 3.0 , « maigre » ; $3.0-3.5$, « moyenne » ; > 3.5 , « obèse », le rang de lactation (1^{ère}, 2^{ème} ou ≥ 3), le jour du prélèvement (catégorisé en semaines), la taille du troupeau (10-29 « petite » et 30-50 « moyenne ») et l'état de santé (cétosiques ou saines) comme catégoriales.

Une statistique descriptive nous a permis de déterminer le profil métabolique des paramètres étudiés, ainsi que des histogrammes et des boîtes à moustaches pour la description des différents facteurs comme le type, la race, la NEC, rang de lactation et le jour de prélèvement et aussi pour vérifier la de la concentration du BHB selon ces derniers.

Partie II : Matériel et Méthodes

La corrélation de Pearson ® a été utilisée pour étudier le modèle de régression linéaire entre BHB et les autres paramètres biochimiques mesurés ; un modèle de régression générale nous a permis de vérifier la présence d'association entre la concentration du BHB avec le rang de lactation et la NEC non catégorisés.

L'ANOVA a été employée pour vérifier la présence de différences significatives des paramètres biochimiques selon la NEC et le rang de lactation.

Le test a été utilisé pour vérifier s'il y a une différence significative des paramètres du profil métabolique étudié selon l'état de santé, la race et le type de vache.

III Résultats

III.1 Statistique descriptives :

III.1.1 Animaux :

III.1.1.1 Taille et nombre des troupeaux :

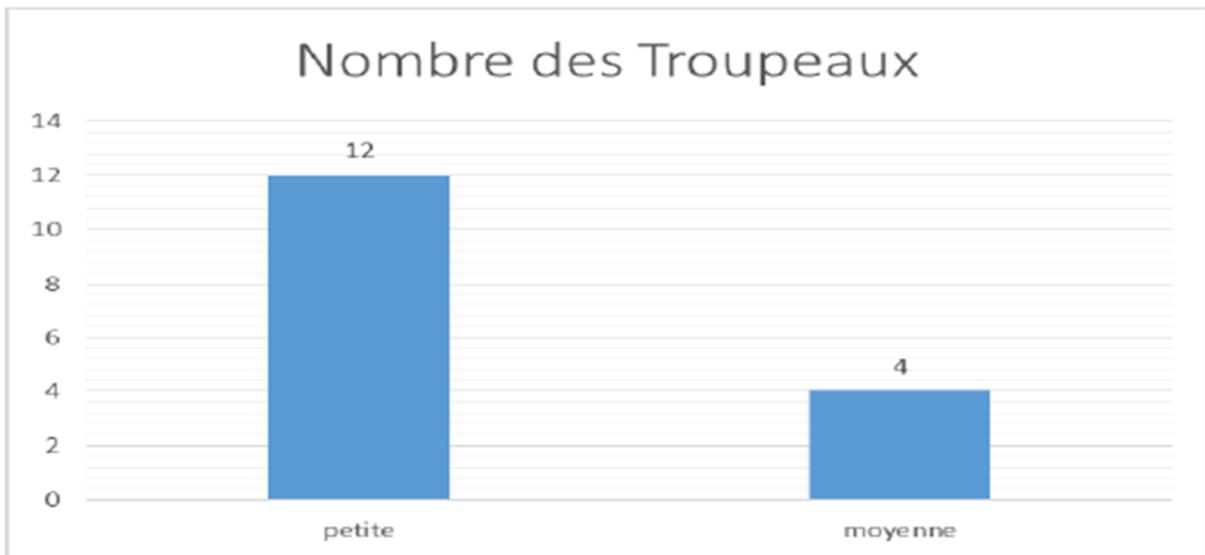


Figure 21 : distribution des troupeaux selon leurs tailles.

Dans notre étude on a choisi 16 troupeaux, dont 12 sont de petite taille (10-29 vaches) et de 4 taille moyenne (30-50 vaches).

III.1.1.2 Type de vache :

Les vaches ont été classées selon deux types : importé (IM) ou native (NI). avec une fréquence de 44 et 56%, respectivement. En même temps les vaches importés ont été classées selon la race par contre celles nées ici ont été classée comme améliorées sans précision.

III.1.1.3 Race :

La race des vaches importées la plus fréquentes est la pie noire Holstein (PNH).

III.1.1.4 Rang de lactation :

La classification des vaches selon leurs rangs de lactation en 3 catégories (1^{ère} lactation, 2^{ème} lactation et 3^{ème} lactation ou plus) facilite l'analyse statistique et permet de mettre en évidence la catégorie des vaches la plus susceptibles à l'acétonémie.

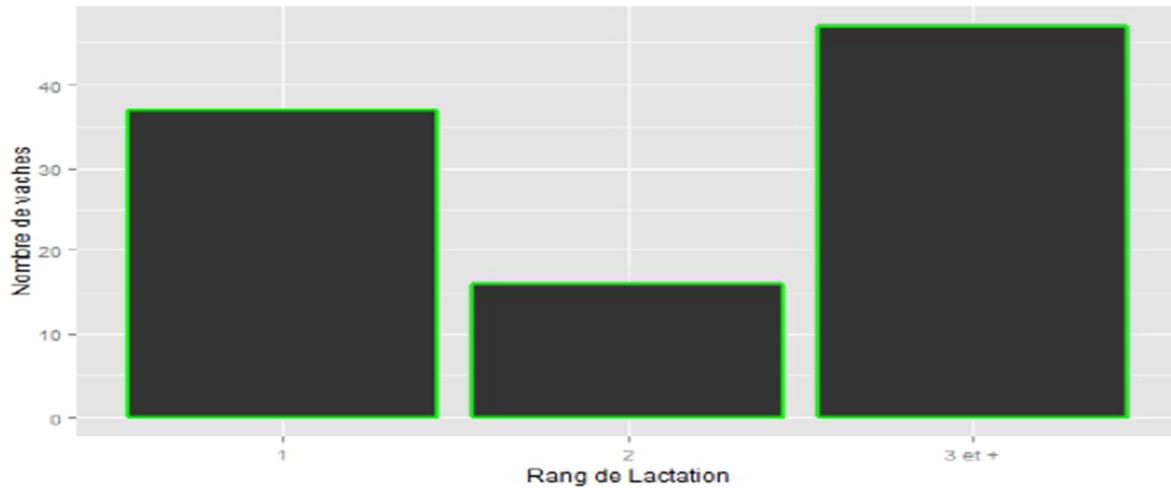


Figure 22 : distribution des rangs de lactation après catégorisation.

La lecture de la figure (22) montre que 37% des vaches incluses dans la présente étude sont dans la 1^{ère} lactation, 16% dans la 2^{ème} et 47% dans la 3^{ème} lactation et plus. Ces mêmes fréquences diffèrent selon le type de vache, importée ou née ici. On constate que le nombre de vaches importées qui sont en 3^{ème} lactation et plus est significativement plus réduit que celui des vaches en 1^{ère} lactation du même groupe et inversement chez les vaches natives.

III.1.1.5 La note d'état corporel :

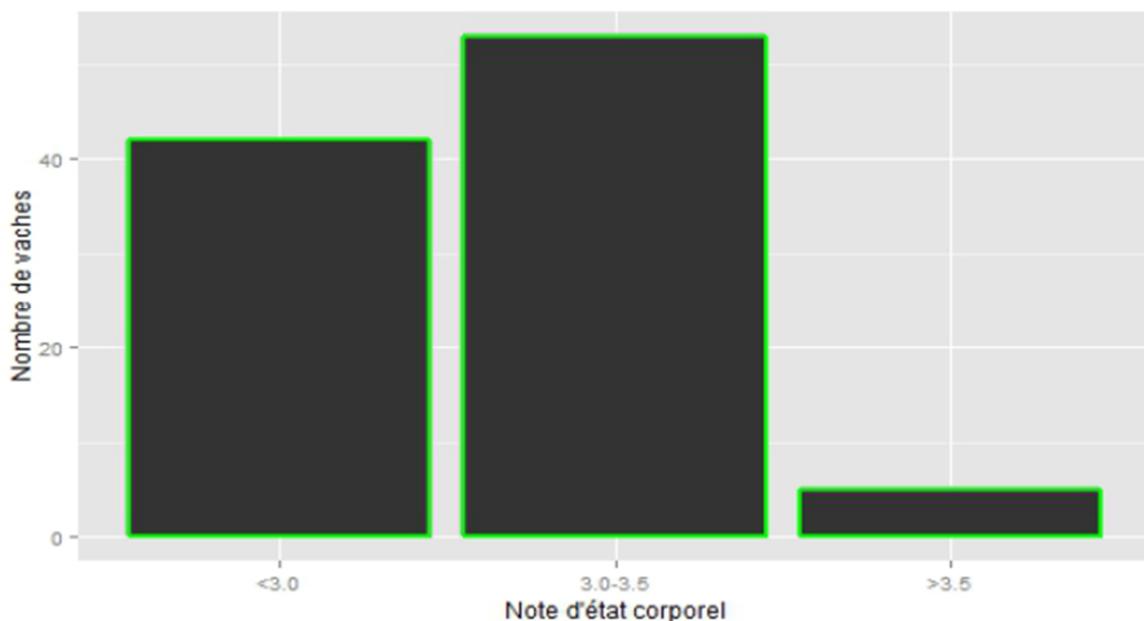


Figure 23 : distribution des notes d'état corporel attribuée le jour du prélèvement après catégorisation.

Partie III : Résultats

Les vaches ont été classées selon leurs notes d'état corporel en trois catégories :

- <3.0 : « maigre »
- 3.0-3.5 : « moyenne »
- >3.5 : « obèse » afin de mettre en évidence la relation entre l'état d'embonpoint et la prévalence du trouble métabolique étudié

Selon la figure (23), on constate que le nombre de vaches obèses dans l'étude est très réduit.

III.1.1.6 Alimentation :

Notre entretien avec les éleveurs concernés par la présente étude, sur l'alimentation de leurs troupeaux, nous a révélé que tous les éleveurs distribuent l'aliment concentré (ration principale) séparément de l'aliment grossier (ration de base) et absence de la pratique des rations mixtes que ce soit totales ou partielles. La distribution de la ration principale se fait deux fois par jours, matin et soir. Les propriétaires des troupeaux de moyenne tailles préparent leurs propres rations principales (ils ont leurs propres matériels) alors que ceux des troupeaux de petites tailles, les achètent préparées. Selon les éleveurs des troupeaux de moyenne taille de deux visites de la région d'étude la composition des rations est suivante :

	Ferme 1	Ferme 2
Ration principale (concentré VL) Quantité dans 100 Kg	69 Kg maïs 17 Kg soja 12 Kg son 1 Kg CMV 1 Kg phosphate	40 Kg maïs 15 Kg soja 22 Kg son 22 Kg d'orge 1 Kg CMV
Ration de base (fourrage)	Luzerne Ou Ensilage de maïs (hiver) Paille à volonté	15 Kg Luzerne 15 Kg d'avoine Paille à volonté

Pour la ration de base distribuée dans les troupeaux de petite taille, elle est presque composée de paille ou foin selon la saison et le coût. Selon un distributeur d'aliment préparé (concentré VL), la formule utilisée pour les rations principales est comme ceci :

	Aliment préparé
Ration principale (concentré VL)	30 Kg maïs 6 Kg soja
Quantité dans 100 Kg	63 Kg son 1 Kg CMV

La quantité distribuée du concentré VL est de 8 kg par jour et par vache à raison de 4 kg matin et soir.

III.1.2 Période de prélèvement :

Cent vaches ont été prélevées une seule fois entre les jours de la mise-bas et 50 jours postpartum. L'intervalle moyen mise-bas prélèvement est de 17 jours ($\sigma=12$).

La plupart des prélèvements ont été pris dans le 1^{er} mois de lactation avec un pic au 30^{ème} jour postpartum. Les échantillons prélevés entre le 2^{ème} et le 30^{ème} jour de lactation soit entre la 1^{ère} et la 5^{ème} semaine de lactation environ, représentent 88% des échantillons. Selon MICHAUX (2008) cet intervalle correspond au moment où la cétose est la plus fréquente ; ces valeurs valident la pertinence de l'échantillonnage réalisé.

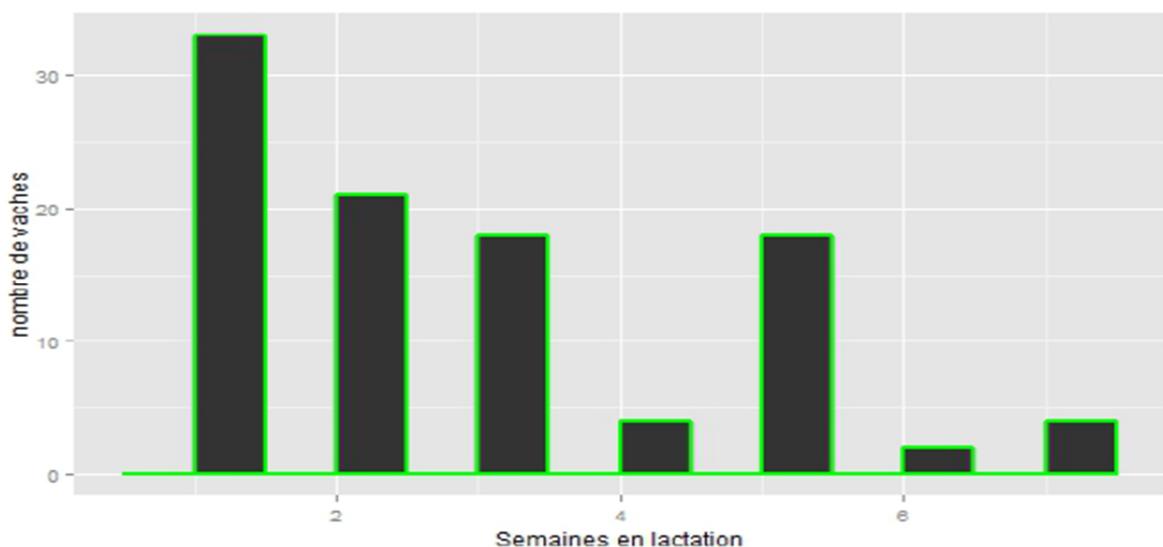


Figure 24 : répartition des intervalles mise-bas prélèvement (semaines en lactation).

Les jours en lactation ont été classifiés en semaines pour faciliter l'interprétation. On observe que la plupart de nos prélèvements se concentrent dans la première et la deuxième suivis de la 3^{ème} et la 5^{ème} semaine de lactation (Figure 24).

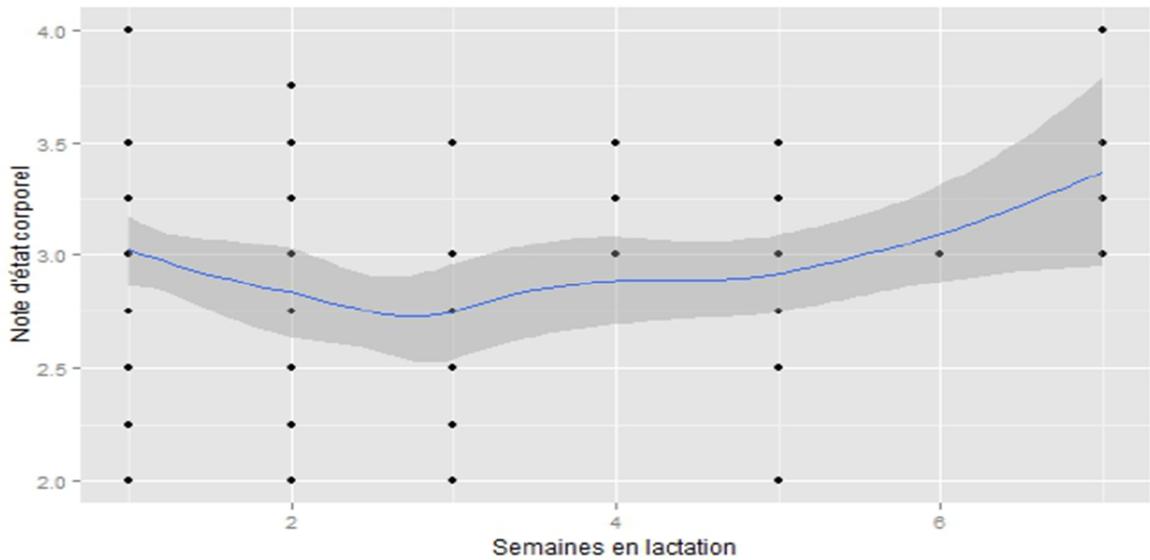


Figure 25 : note d'état corporel en fonction de l'intervalle mise-bas-prélèvement.

L'évolution des NEC observées est illustrée dans la figure 25. Il y a une diminution au cours des trois premières semaines de lactation puis elle remonte progressivement après.

III.1.3 Concentration du BHB :

Les concentrations individuelles du BHB des vaches varient de 0.1 à 2.5 mmol/L (Moy=0.65 ; Med=0.6 et $\sigma=0.43$).

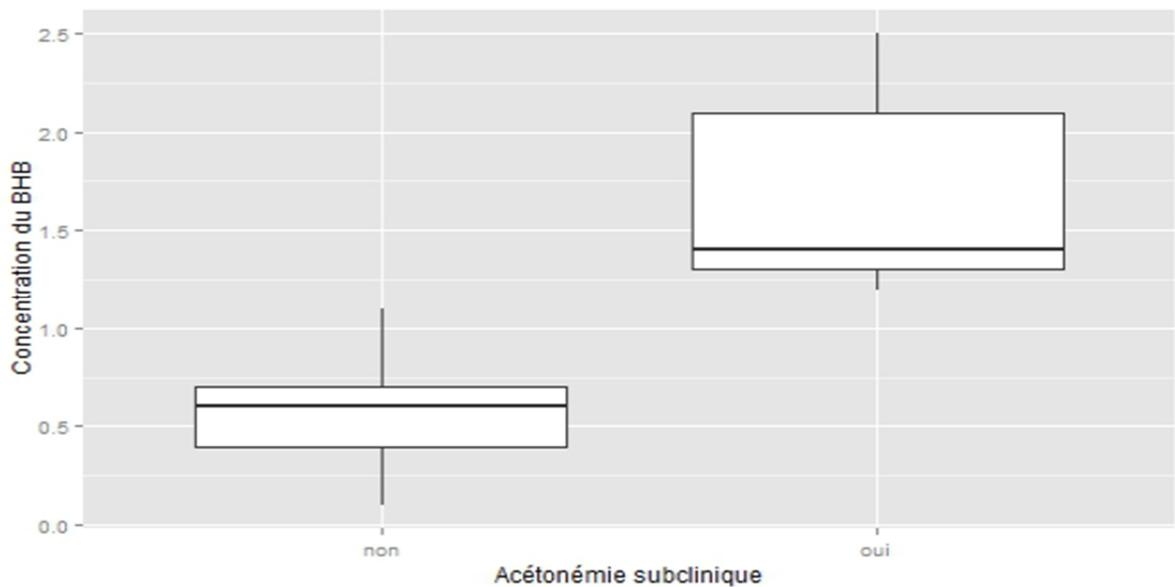


Figure 26 : dispersion des concentrations plasmatiques du BHB (mmol/L).

Les vaches non céto-siques, ont présenté des concentrations qui varient de 0.1 à 1.1 mmol/L (Moy=0.55 ; Med=0.6 et $\sigma=0.23$) ; cependant celles céto-siques ont eu des taux variant de 1.2 à 2.5 mmol/L (Moy= 1.72 ; Med=1.4 et $\sigma=0.52$). (Figure 26)

III.1.4 Concentration plasmatiques des paramètres biochimiques étudiés :

Tableau 16 : concentration sériques des paramètres biochimiques étudiés.

	Moyenne \pm Ecart Type (σ)	Intervalle [Min-Max]
ALB	26.96 \pm 5.08	[12.00-51.00]
PT	66.61 \pm 12.62	[18.00-99.00]
BILT	2.95 \pm 1.31	[1.00-8.24]
ASAT	73.44 \pm 29.86	[31.00-263.00]
ALAT	20.57 \pm 11.4	[3.00-85.00]
PAL	48.04 \pm 24.35	[15.00-173.00]
UREE	0.25 \pm 0.12	[0.09-0.7]
CREA	13.07 \pm 3.01	[6.90-20.30]
CHOL	0.97 \pm 0.37	[0.31-1.91]
TG	0.16 \pm 0.05	[0.10-0.30]
GLUC	0.57 \pm 0.18	[0.31-1.50]

Tableau 17 : concentrations sériques des minéraux majeurs.

	Moyenne \pm Ecart Type (σ)	Intervalle [Min-Max]
P	48.68 \pm 10.22	[26.00-104.00]
Ca	83.74 \pm 17.09	[39.00-153.00]
Na	152.00 \pm 17.79	[122.00-248.00]
K	4.55 \pm 0.72	[2.80-6.30]
Cl	80.75 \pm 10.23	[49.00-111.00]

III.2 Facteurs de variation des concentrations plasmatiques en BHB :

III.2.1 La race :

Les concentrations de BHB selon la race ont tendance à être plus élevées chez les vaches améliorées autochtones par rapport à celles importées. Au sein du groupe des importées, la race Pie Noire Holstein a présenté des concentrations plus élevées que la race Fleckvieh.

III.2.2 La note d'état corporel :

Aucune association significative ($p > 0.05$) n'a été mise en évidence entre la concentration du BHB et la NEC (note d'état corporel) non catégorisées des vaches attribuées

le jour du prélèvement. Cependant l'acétonémie augmente chez les vaches ayant une NEC de 4 (obèses) et 2.25 (maigres).

III.2.3 Intervalle mise bas prélèvement :

L'acétonémie augmente surtout dans la 1^{ère} et la 2^{ème} semaine de lactation.

III.2.4 Le rang de lactation :

Aucune association significative ($p > 0.05$) n'a été mise en évidence entre la concentration du BHB et le rang de lactation non catégorisé. La concentration du BHB augmente avec le rang de lactation ; plus le rang augmente plus la concentration du BHB augmente ce qui pourrait expliquer la grande prédisposition des vaches en 3^{ème} lactation et plus à ce trouble métabolique.

III.3 Corrélation entre les taux plasmatiques du BHB et ceux des paramètres plasmatique étudiés :

Tableau 18 : corrélations entre les valeurs sériques du BHB et des différents métabolites sanguins.

	Coefficient de corrélation	P-value
ALB	-0.05	0.68
PT	0.11	0.36
BILT	0.59	0.000... ***
ASAT	0.07	0.5
ALAT	-0.10	0.33
PAL	0.01	0.85
UREE	0.01	0.89
CREA	-0.18	0.08 .
CHOL	0.15	0.24
TG	0.33	0.007 **
GLUC	-0.27	0.09 .
P	0.07	0.49
Ca	0.02	0.82
Na	-0.14	0.18
K	-0.02	0.85
Cl	0.09	0.40

* $P < 0.05$ ** $P < 0.01$ *** $P < 0.001$

La corrélation entre le BHB et la bilirubine et les triglycérides était positive avec des coefficients de corrélation de 0.59 et 0.33, respectivement.

III.4 Facteurs de variations des paramètres biochimiques :

III.4.1 Le type :

Tableau 19 : variations des concentrations sériques des paramètres biochimiques étudiés selon le type de vache.

	Vache (IM) Moy \pm σ	Vache (NI) Moy \pm σ	P-value
ALB	27.45 \pm 5.85	26.52 \pm 4.29	0.47
PT	65.45 \pm 14.26	67.67 \pm 11.02	0.48
BILT	2.62 \pm 0.82	3.21 \pm 1.55	0.03 *
ASAT	71.15 \pm 24.71	75.09 \pm 33.21	0.51
ALAT	20.32 \pm 9.59	20.75 \pm 12.76	0.85
PAL	49.60 \pm 27.70	46.88 \pm 21.74	0.60
UREE	0.26 \pm 0.13	0.23 \pm 0.11	0.32
CREA	13.33 \pm 3.24	12.45 \pm 2.76	0.17
CHOL	0.88 \pm 0.38	1.03 \pm 0.36	0.15
TG	0.16 \pm 0.05	0.16 \pm 0.06	0.66
GLUC	0.57 \pm 0.10	0.58 \pm 0.20	0.83

*P<0.05 **P<0.01 ***P<0.001

Tableau 20 : variations des concentrations sériques des minéraux majeurs selon le type de vache.

	Vache (IM) Moy \pm σ	Vache (NI) Moy \pm σ	P-value
P	51.15 \pm 11.90	46.85 \pm 8.42	0.04 *
Ca	83.05 \pm 15.18	84.25 \pm 18.49	0.72
Na	152.74 \pm 13.43	151.48 \pm 20.41	0.73
K	4.69 \pm 0.65	4.45 \pm 0.75	0.11
Cl	81.48 \pm 10.29	80.24 \pm 10.27	0.58

*P<0.05 **P<0.01 ***<0.001

Aucune différence significative n'a été trouvée entre les paramètres biochimiques des vaches importées et celles nées ici sauf pour les valeurs de la bilirubine totale et de la phosphorémie.

III.4.2 La race :

Tableau 21 : variations des concentrations sériques des paramètres biochimique selon la race.

	(FLK) Moy ± σ	(PNH) Moy ± σ	P-value
ALB	27.66 ±8.11	28.00 ±2.91	0.87
PT	62.50±17.43	68.94±9.94	0.20
BILT	2.39±0.40	2.91±0.96	0.07
ASAT	76.62 ±27.60	69.89 ±22.46	0.43
ALAT	24.82 ±11.25	17.78 ±6.72	0.02 *
PAL	47.35±23.40	51.42±33.57	0.67
UREE	0.26±0.17	0.24±0.08	0.63
CREA	14.16±3.48	12.90±3.07	0.26
CHOL	1.10±0.45	0.77±0.22	0.05
TG	0.19±0.03	0.13±0.06	0.02 *
GLUC	0.57±0.03	0.49±0.17	0.34

*P<0.05 **P<0.01 ***P<0.001

Tableau 22 : variations des concentrations sériques des minéraux majeurs selon la race.

	(FLK) Moy ± σ	(PNH) Moy ± σ	P-value
P	51.64±9.79	49.15±5.81	0.35
Ca	80.23±10.22	88.84±16.65	0.07
Na	149.00±9.03	155.94±16.38	0.16
K	4.71±0.49	4.71±0.77	0.99
Cl	84.00±9.14	79.11±11.63	0.20

Aucune différence significative n'a été trouvée entres les paramètres biochimiques de la race Fleckvieh et ceux de la race Holstein sauf pour les valeurs des triglycérides et l'ALAT.

III.4.3 Note d'état Corporel :

Tableaux 23 : variations des concentrations sériques des paramètres biochimiques selon la NEC

	(<3.0) Moy ± σ	(3.0-3.5) Moy ± σ	(>3.5) Moy ± σ	P-value
ALB	26.64±4.54	27.06 ± 5.75	28.50± 2.64	0.78
PT	67.42± 11.20	66.54± 14.22	61.50 ± 8.18	0.68
BILT	3.05± 1.38	2.77± 1.23	3.91± 1.24	0.21
ASAT	77.05 ± 38.15	70.26± 22.58	76.40 ± 17.28	0.56
ALAT	19.92±9.84	21.52±12.81	16.20± 9.31	0.55
PAL	44.28± 16.29	49.98± 29.16	58.00± 23.20	0.35
UREE	0.27± 0.12	0.23± 0.12	0.22± 0.075	0.43
CREA	12.52± 2.75	12.87± 3.01	14.58 ±4.41	0.34
CHOL	1.02± 0.40	0.94± 0.36	1.01± 0.38	0.70
TG	0.14± 0.05	0.17± 0.050	0.20± 0.10	0.10
GLUC	0.61± 0.26	0.55± 0.06	0.52± 0.12	0.63

Partie III : Résultats

Tableau 24 : Variations des concentrations sériques des minéraux majeurs selon la NEC.

	(<3.0) Moy ± σ	(3.0-3.5) Moy ± σ	(>3.5) Moy ± σ	P-value
P	48.25±6.73	49.00± 12.71	48.80± 3.76	0.94
Ca	84.58± 20.28	82.48± 14.69	89.80± 12.91	0.61
Na	151.64±15.03	152.71± 20.27	147.80± 11.18	0.83
K	4.45± 0.82	4.62± 0.64	4.64± 0.65	0.55
Cl	83.64 ±11.25	78.41 ± 9.37	82.60 ± 5.17	0.06

*P<0.05 **P<0.01 ***P<0.001

Aucune différence significative n'a été trouvée entre les paramètres biochimiques en fonction de l'état d'embonpoint des vaches étudiées.

III.4.4 Le rang de lactation :

Tableau 25 : Variation des concentrations sériques des paramètres biochimiques selon le rang de lactation

	(1 ^{ère} lactation) Moy ± σ	(2 ^{ème} lactation) Moy ± σ	(3 ^{ème} et plus) Moy ± σ	P-value
ALB	27.57±7.84	27.42±3.08	26.40±3.59	0.68
PT	61.84±15.14	70.92±13.99	67.56±9.50	0.10
BILT	2.74±1.24	3.02±1.24	3.09±1.40	0.56
ASAT	72.06±38.97	74.87±19.87	73.95±25.24	0.94
ALAT	17.97±7.16	19.43±5.96	23.00±14.85	0.14
PAL	50.67±21.63	50.31±34.48	45.18±22.20	0.56
UREE	0.26±0.12	0.23±0.11	0.24±0.12	0.61
CREA	12.90±2.95	12.57±2.96	12.84±3.09	0.93
CHOL	0.95±0.39	0.91±0.38	1.02±0.36	0.70
TG	0.16±0.05	0.12±0.04	0.18±0.06	0.02 *
GLUC	0.62±0.24	0.59±0.07	0.53±0.09	0.35

*P<0.05 **P<0.01 ***P<0.001

Tableau 26 : Variations des concentrations sériques des minéraux majeurs selon le rang de lactation.

	(1 ^{ère} lactation) Moy ± σ	(2 ^{ème} lactation) Moy ± σ	(3 ^{ème} et plus) Moy ± σ	P-value
P	49.35±13.68	47.93±7.49	48.43±7.88	0.88
Ca	83.20±21.59	84.68±21.96	83.81±10.24	0.96
Na	147.79±11.36	165.21±22.75	150.50±17.93	0.006 **
K	4.26±0.66	4.99±0.84	4.60±0.63	0.004 **
Cl	80.72±9.02	77.14±15.57	81.97±8.72	0.31

Aucune différence significative n'a été trouvée entre les paramètres biochimiques des vaches selon le rang de lactation (1 ; 2 et 3+) sauf pour les valeurs des triglycérides, du sodium et du potassium.

III.5 L'acétonémie :

III.5.1 la prévalence :

L'utilisation de l'appareil portable FreeStyle optuim® pour le dosage du BHB a révélé une prévalence de 9% de la cétose subclinique avec un seuil de 1.2 mmol/L, aucun cas de cétose clinique n'a été détecté avec un seuil de 3 mmol/L (taux signalé par OETZEL, 2007 pour le diagnostic d'une cétose clinique).

Certaines études ont rapporté un seuil de 1 mmol/L de BHB pour la détection de la cétose subclinique (ASC) (GOLDHAWK et al., 2009 ; KINOSHITA et al., 2010), en utilisant ce seuil on constate une prévalence de 14% d'autres études ont souligné un seuil de 1.4 mmol/L (GEISHAUSER et AL .2000. CARRIER ET al .2004 IWERSEN et al .2009) en l'utilisant la prévalence sera de 6%. Cependant si on utilise les seuils utilisés par AL RAWASHDEH (1999) pour classer à 1.7 respectivement. on trouve que les vaches ayant une acétonémie modérée ont une fréquence de 12 % et celles ayant la forme sévère d'ASC ont une fréquence de 4% avec une prévalence totale de 16 % dans notre étude nous avons utilisé le seuil de 1.2 mmol/L pour dépister la cétose subclinique.

III.5.2 Facteurs de risque :

III.5.2.1 Rang de lactation :

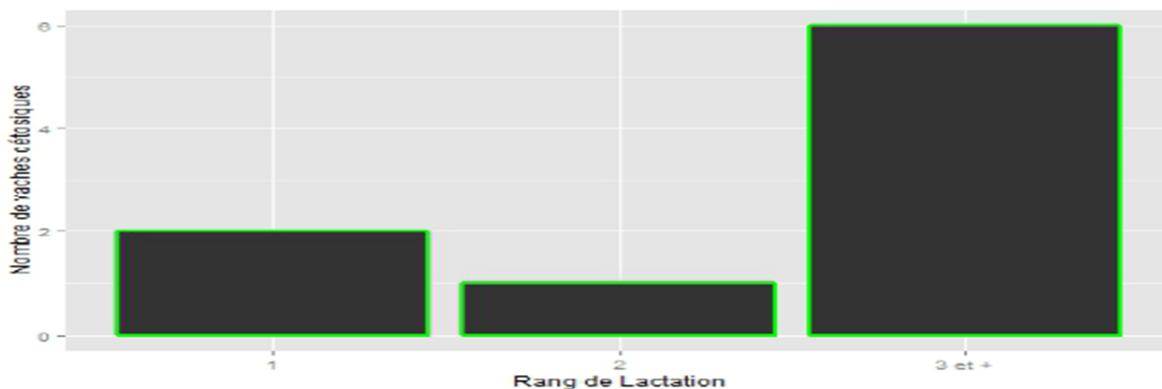


Figure 27 : prévalence d'ASC selon le rang de lactation.

La plupart des vaches cétosiques détectées avaient 3 lactation et plus (6 cas) suivie de celles ayant une seule lactation (2 cas) et enfin celles ayant deux lactation (1 cas) (figure 27).

III.5.2.2 La note d'état Corporel :

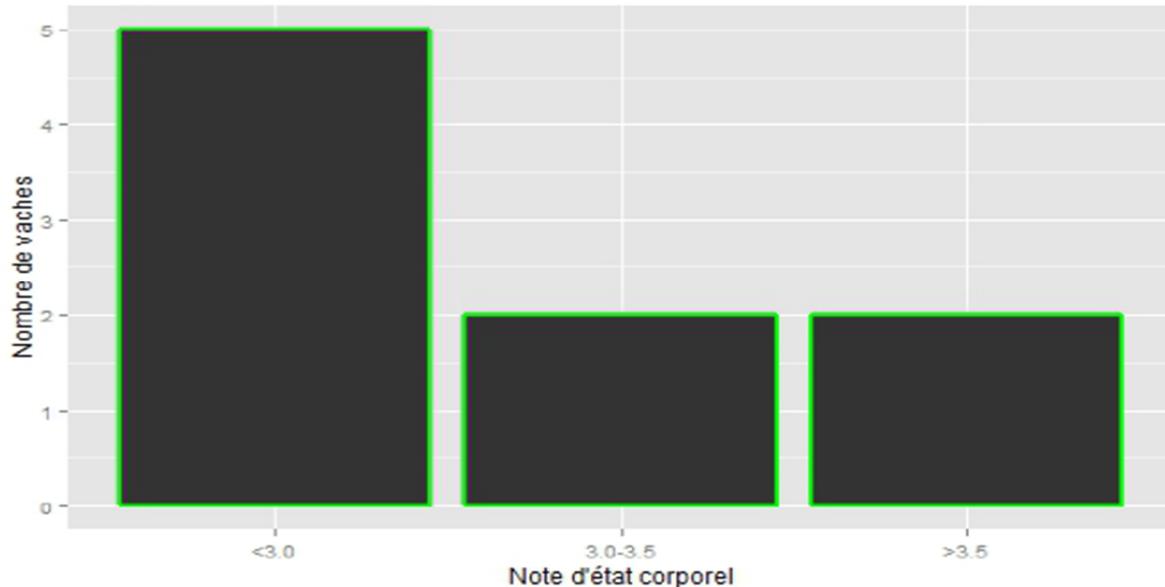


Figure 28 : prévalence d'ASC selon la NEC.

Selon la figure (28) on observe que la fréquence d'ASC augmente surtout chez les vaches maigres (<3). Cependant selon la figure (23) le nombre de vache pour chaque catégorie de NEC : maigre, moyen et obèse est respectivement 42, 53 et 5 ; donc on a $5/42$, $2/53$ et $2/5$; cela explique une grande prédisposition des vaches obèses et maigres à l'ASC.

III.5.2.3 Type :

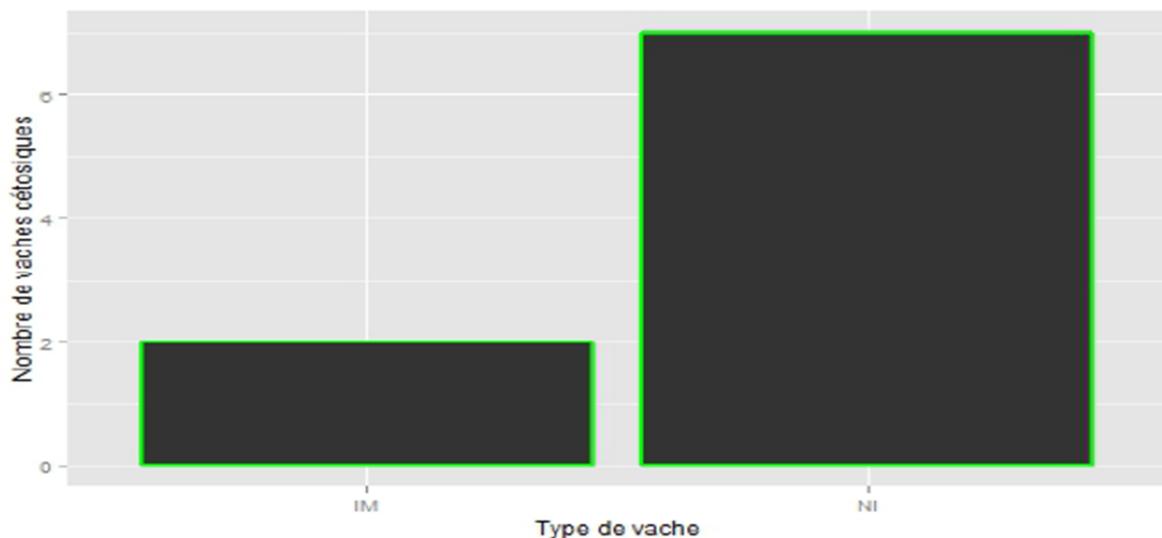


Figure 29 : prévalence d'ASC selon le type de vache (NI : native ou IM : importée).

Dans notre étude 7% des cas de cétose ont été trouvés chez les vaches natives et uniquement 2% chez les vaches importées (figure 29). L'odds ratio des vaches natives cétosiques est 2.97 fois l'odds des vaches importées cétosiques (les vaches natives ont 2.97 fois de risque d'être cétosique que celles importées).

III.5.2.4 La race :

Les deux cas d'ASC détectés chez les vaches importées ont été signalés chez la race Holstein et aucun cas n'a été trouvé chez la Fleckvieh malgré le nombre de vaches recensées de cette race dans notre étude (19 vaches).

III.5.2.5 La taille du troupeau :

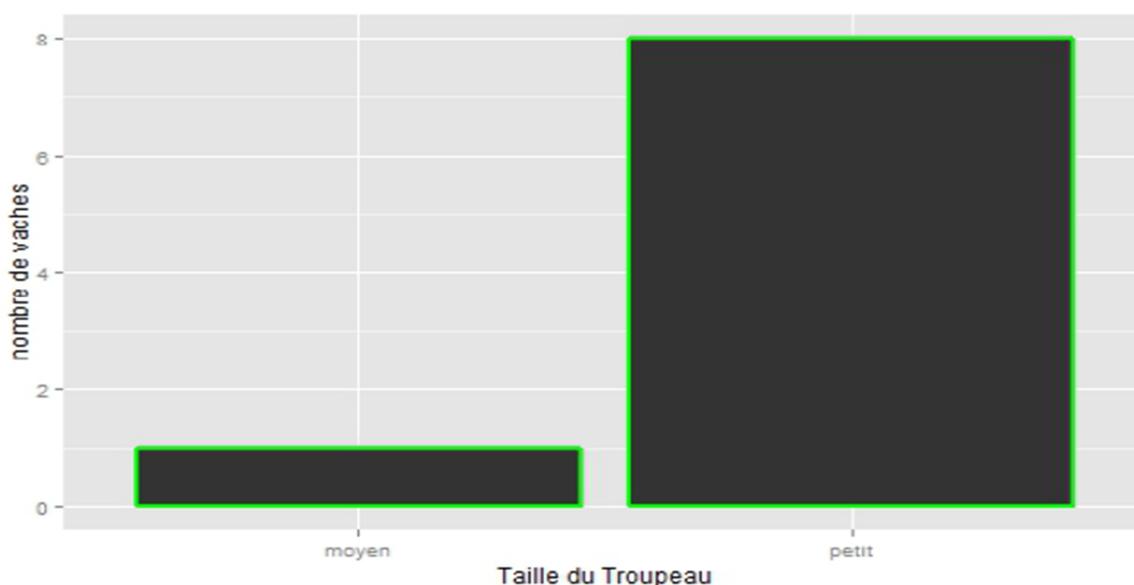


Figure 30 : prévalence d'ASC selon la taille du troupeau (petit ou moyen).

La plupart des cas d'ASC signalés ont été détectés dans les troupeaux de petite taille contre un seul cas diagnostiqué dans les troupeaux de moyenne taille. Il apparaît que la cétose subclinique sévit avec grande fréquence dans les petits troupeaux.

III.5.2.6 L'alimentation :

Aucun cas de cétose subclinique n'a été signalé dans les troupeaux où l'aliment est préparé dans la ferme. Cependant, la plupart des cas détectés sont dans les fermes utilisant l'aliment acheté préparé.

III.5.2.7 Période de risque :

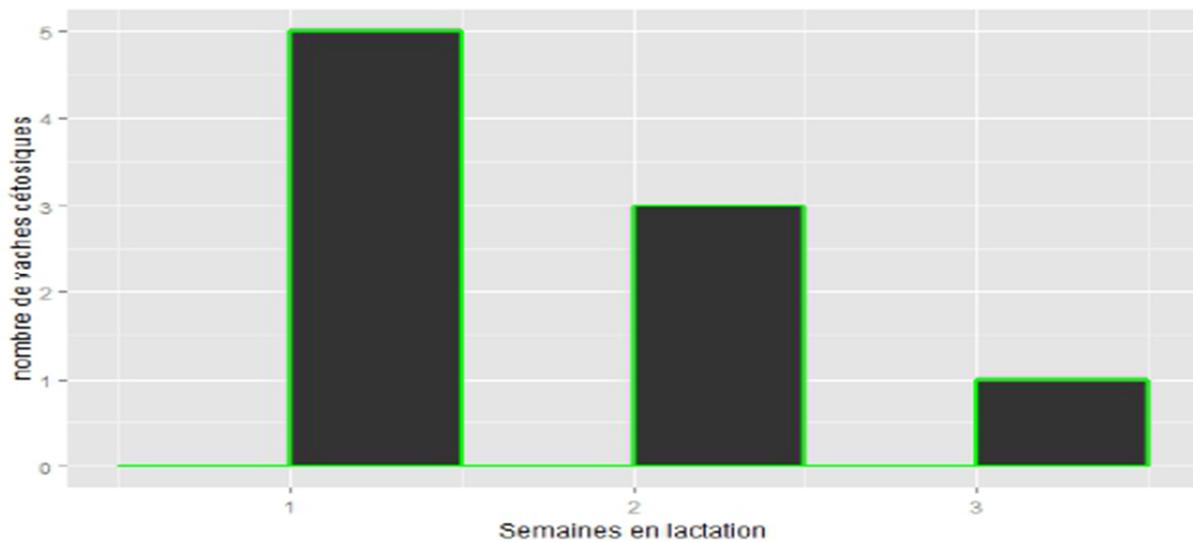


Figure 31 : prévalence d'ASC selon les semaines de lactation.

On observe que la plupart des cas d'ASC sont trouvés dans les 3 premières semaines de lactation avec un maximum dans la première semaine (5cas) suivie de la deuxième semaine (3 cas) et enfin la troisième (1 cas).

Selon la figure (31) il semble apparaitre une association entre le jour du prélèvement et la fréquence de l'acétonémie puisque plus on fait des prélèvements près du part plus la fréquence augmente et l'inverse aussi.

III.5.3 Variation des paramètres biochimique chez les vaches céto-siques et non céto-siques :

Tableau 27 : variation des concentrations sériques des paramètres biochimiques chez les vaches céto-siques et non céto-siques.

	(non céto-sique) Moy \pm σ	(céto-sique) Moy \pm σ	P-value
ALB	27.19 \pm 5.17	25.55 \pm 4.44	0.33
PT	66.16 \pm 12.19	69.44 \pm 15.55	0.55
BILT	2.71 \pm 1.05	4.87 \pm 1.62	0.003 **
ASAT	73.09 \pm 30.85	76.66 \pm 19.18	0.62
ALAT	21.27 \pm 11.69	14.00 \pm 6.14	0.008 **
PAL	48.91 \pm 25.18	39.77 \pm 12.29	0.08
UREE	0.24 \pm 0.12	0.27 \pm 0.08	0.40
CREA	13.02 \pm 3.03	10.92 \pm 1.74	0.007**
CHOL	0.94 \pm 0.36	1.15 \pm 0.38	0.15
TG	0.16 \pm 0.04	0.20 \pm 0.10	0.28
GLUC	0.61 \pm 0.18	0.44 \pm 0.10	0.001**

Partie III : Résultats

*P<0.05 **P<0.01 ***P<0.001

Tableau 28 : Variations des concentrations sériques des minéraux majeurs chez les vaches cétosiques et non cétosiques.

	(non cétosique) Moy ± σ	(cétosique) Moy ± σ	P-value
P	48.71±10.61	48.33±5.65	0.86
Ca	83.81±15.22	83.11±31.02	0.94
Na	152.70±18.46	145.25±6.38	0.02 *
K	4.55±0.74	4.53±0.43	0.91
Cl	80.62±10.67	82.00±4.30	0.48

*P<0.05 **P<0.01 ***P<0.001

Une différence significative sur le plan métabolique (profil biochimique) a été constatée entre les vaches ayant une ASC et celles saines pour les paramètres suivants : bilirubine, ALAT, Na, créatinine et glucose. Selon le tableau (22) on observe que les vaches cétosiques ont des taux de bilirubine élevé des taux bas d'ALAT, créatinine, Na et de glucose.

IV Discussion

L'ASC est difficile à évaluer et donne selon les études des résultats différents puisque tous ce qui est rapportés change largement d'une étude à l'autre. Elle est dépendante des caractéristiques des tests utilisés (sensibilité et spécificité), des seuils utilisés, ainsi que la période du prélèvement (le premier mois ou les deux premiers mois postpartum) et de sa fréquence (intervalle d'une semaine ou plus ou moins). Ainsi les études utilisant des tests de faible sensibilité concluront à un taux de prévalence plus faible que les études utilisant des tests de plus haute sensibilité (DUFFIELD, 2000).

A la lumière des résultats obtenus lors de notre étude, on peut tirer quelques renseignements sur la prévalence d'ASC, ses facteurs de risque et son influence sur les paramètres biochimiques.

IV.1 Facteur de variation du taux de prévalence

IV.1.1 Spécificité et sensibilité du test (Gold standard : Test et Analyseur)

La méthode la plus couramment utilisée pour la détection de l'acétonémie subclinique est la mesure quantitative du BHB dans le sang total ou dans le sérum effectuée en laboratoire et elle est considérée comme gold standard (OETZEL, 2004).

Bien qu'une variété de tests réalisables au chevet de la vache (à partir du sang, du lait ou d'urine) existe actuellement pour effectuer le dosage des corps cétoniques, aucun ne présente une sensibilité et une spécificité équivalente à celles de la mesure quantitative du BHB sanguin de laboratoire (MICHAUX, 2008).

Le dosage du BHB au chevet de l'animal peut être réalisé avec des appareils portatifs électroniques (sur sang) ou chimiques dans l'urine ou dans le lait). Cependant, la corrélation s'établissant entre la valeur de BHB de l'appareil portatif et celle du laboratoire est globalement bonne ($r=0.95$; IWERSEN, 2009 ; $r=0.97$; VOYVODA, 2010). Elle est dans tous les cas supérieure aux corrélations s'établissant entre les concentrations de BHB du laboratoire et celles obtenues avec des tests chimiques (sur lait et urine) ($r=0.63$ à 0.64).

Parmi les appareils portatifs électroniques, le FreeStyle Optimum (anciennement nommé Précision Xtra ; Abbott Diabète Care Ltd, Witney, UK) est utilisé en médecine humaine et vétérinaire. Avec un seuil pour la détection de la cétose subclinique par $[BHB] \geq$

1.2 mmol/L, la sensibilité et spécificité de l'appareil (FreeStyle Optimum) sont respectivement de 85 et 94 % pour un essai (VOYVODA, 2010) et de 88 et 96 % pour un autre (IWERSEN, 2009). La sensibilité monte à 90 % et 96 % et la spécificité à 97% et 98 % avec un seuil de BHB à 1.4 mmol/L selon IWERSEN (2009) et VOYVODA (2010), respectivement.

Au final, le référence utilisée dans notre étude à savoir dosage du BHB par l'appareil portatif FreeStyle Optimum semble adaptée.

IV.1.2 Modalité de prélèvement

IV.1.2.1 Délai repas principal-prélèvement

Le protocole prévoyait des prélèvements entre 4 et 8 heures après la distribution du dernier repas principal, mais cette préconisation n'a pas pu être respectée et plusieurs vaches ont été prélevées avant 4h. En élevage laitier, des variations du BHB diurnes importantes ont été mises en évidence avec une augmentation postprandiale de 30 min jusqu'à 5 heures après le repas principal. La production du BHB par la paroi ruminal à partir des VG est à l'origine de cette hausse postprandiale de la concentration sanguine. Les recommandations de prélèvements 4 et 5h après le repas principal en élevage laitier (OETZEL, 2004), sont la conséquence de l'augmentation postprandiale pendant cette fenêtre. Dans la plupart des essais associant les troubles de santé et la concentration de BHB, l'heure de prélèvement n'est pas précisé voire pas standardisée (DUFFIELD et al., 2009 ; CHAPINAL et al., 2011).

Dans notre étude cette condition n'a pas été respectée pour la plupart des prélèvements, puisque dans nos élevages les vaches ont un accès continue à l'alimentation, il n'y a pas beaucoup d'élevage utilisant les rations mixtes ; on a observé que les vaches sont, soit au pré soit dans le bâtiment ayant accès à l'aliment grossier comme la paille jusqu'à la distribution du repas principal qui est constitué presque de concentré et distribué le matin et le soir. Certains de nos prélèvements ont été faits dans la période matinale, ils ne sont pas très éloignés du repas principal 4 à 5 heures.

Selon la présente étude, la concentration moyenne de BHB était de 0.65 mmol/L (Med=0.6 et $\sigma=0.43$) avec une prévalence d'ASC de 9%, ceci pourrait témoigner de la faible influence de ce facteur sur les concentrations du BHB et même plusieurs études ne le prennent pas en considération. Récemment, une étude qui est en accord avec notre protocole a démontré que chez les vaches alimentées continuellement pendant toute la journée, le

prélèvement a n'importe quel moment n'influence pas la concentration du BHB (MAHRT et al., 2014).

IV.1.2.2 Lieu de prélèvement

MAHRT et al. (2014) ont démontré que les prélèvements à partir de la veine jugulaire et coccygienne sont d'avantage les meilleurs lieux de ponction puisque ne représentent pas de variations entre eux, à l'inverse de la veine mammaire. La concentration moyenne de HB était de 0.3 mmol/L et 0.4 mmol/L inférieur lorsqu'elle est mesurée à la veine mammaire par rapport à la veine jugulaire et coccygienne, respectivement.

Dans notre étude les prélèvements n'ont pas été effectués au niveau de la veine mammaire, ce qui n'influence pas nos mesures du BHB sanguin.

IV.1.3 Intervalles entre les prélèvements

DOHOO et MARTIN (1984) rapportent que la durée la plus brève de l'acétonémie subclinique est de 8 jours. Une durée moyenne de 5 jours a été rapportée récemment et est nécessaire pour atteindre une valeur de BHB $< 1,2$ mmol/L après détection d'une valeur de BHB $\geq 1,2$ mmol/L 5 (MCART et al., 2012). Les études utilisant un intervalle d'une semaine ou plus sous-estiment la prévalence de ce trouble métabolique. SAMIEI et al. (2010) ont rapporté une prévalence de 58 %, ce chiffre est lié à la réalisation de huit prélèvements avec un intervalle de 3 jours en moyenne dans le premier mois de lactation (3^{ème} au 28^{ème} jour). Cependant, AMOUGHLI et al. (2007) ont obtenu une prévalence de 18% lors de la réalisation de 4 prélèvements avec un intervalle d'une semaine. Selon MCART et al. (2012) le nombre de prélèvement sera au minimum deux par semaine pour une étude de prévalence cumulée.

Dans la présente étude on a utilisé un seul prélèvement, donc aucun intervalle n'a été pris, ce qui pourrait expliquer la faible prévalence trouvée.

IV.1.4 Le nombre de prélèvements

Les études utilisant un seul prélèvement tendent à sous-estimer la prévalence, ceci est le cas dans l'étude de SUTHAR et al. (2013) en Europe où la prévalence globale rapportée était 21,8% avec un maximum de 36, 6% et un minimum de 11,2% pour l'Italie et la Turquie, respectivement. La même constatation pour les études faisant deux prélèvements pré et postpartum, l'exemple de l'étude de CHAPIANAL et al. (2011) qui ont rapporté une prévalence de 20 %. Cependant, les études utilisant plusieurs prélèvements tendent à le surestimer, c'est le cas de l'étude d'ASL et al. (2011), qui ont souligné une prévalence de

63%, 68% et 59% dans la 2^{ème}, 4^{ème} et la 6^{ème} semaine postpartum, respectivement avec une prévalence globale de 97%.

Le taux de prévalence (9%) rapporté dans notre étude semble être acceptable avec un prélèvement simple.

IV.1.5 La période de prélèvement

La période de risque cible pour une étude sur l'acétonémie est entre 5 et 50 ours postpartum (OETZEL, 2004). Récemment, MCART et al. (2012) démontré que la période avec une grande fréquence d'ASC est celle des deux premières semaines postpartum (entre 3^{ème} et le 16^{ème} jour) avec un pic au 5^{ème} jour. Cependant SUTHAR et al. (2013) ont ciblé la période entre le 2^{ème} et le 15^{ème} jour et ils ont trouvé des cas d'ASC au 2^{ème} jour.

Dans notre étude on a essayé d'extrapoler à partir de ces trois études et on a choisi un intervalle du 2^{ème} au 50^{ème} jour postpartum. La plupart des cas d'ASC ont été détecté dans les deux premières semaines de lactation avec un pic dans la 1^{ère} semaine, ceci concorde avec les résultats des études récentes (MCART et al., 2012 ; SUTHAR et al., 2013).

IV.1.6 Le seuil utilisé

Le seul seuil du BHB pré-partum a été rapporté par CHAPINAL et al. (2011), qui a indiqué qu'une concentration de BHB pré-partum ≥ 0.8 mmol/L est associée à des problèmes post-partum. Les Seuils de concentration du BHB es post-partum qui maximisent la précision de prédiction de la maladie et les mesures de production vont de 0.9 mmol/L 0 1.6 mmol/L avec la majorité entre 1.2 et 1.4 mmol/L (LEBLANC et al., 2005 ; WALSH et al., 2007 ; DUFFIELD et al., 2009 ; OSPINA et al., 2010a, 2010b ; CHAPINAL et al., 2011 ; SEIFI et al., 2011 ; MCART et al., 2012a ; ROBERT et al., 2012 ; VAN DER DRIFT et al., 2012).

En se basant sur les données rapportées dans la bibliographie citée ci-dessus, le seuil choisit dans la présente étude était de 1.2 mmol/L, car il semble être très précis en terme de diagnostic de la maladie.

IV.2 Facteur de variation des concentrations plasmatiques en BHB

IV.2.1 La race

L'état d'hyper cétonémie apparaît plus marqué chez les vaches améliorées par rapport à celles importées et chez ces dernières, il est plus marqué chez la Pie Noire Holstein. La

différence entre les vaches importées et celles améliorées autochtones, pourrait être expliqué par le phénomène d'adaptation. Cependant, la différence observée entre la race Pie Noire Holstein et celle Fleckvieh, pourrait être liée à la différence de la vocation de leurs productions, la première est considérée comme une race à prédominance laitière par contre la deuxième est mixte (PFLAUM, 1995).

IV.2.2 La note d'Etat Corporel

L'absence d'association entre la NEC établie le jour du prélèvement et la concentration du BHB est probablement attribuable à la prise en compte d'une NEC à date fixe et non de son évolution (KIM et SUH, 2003). MOUFFOK et al (2012) quant à eux, rapportent une corrélation négative entre le BHB et le NEC en post-partum et même en pré-partum, ce qui est en désaccord avec notre étude.

IV.2.3 L'intervalle mise bas prélèvement

Selon la présente étude, la cétonémie augmente surtout dans les deux premières semaines de lactation avec un pic dans la 1^{ère} semaine, ceci concorde avec les résultats des études récentes (MCART et al., 2012 ; SUTHAR et al., 2013).

IV.2.4 Le rang de lactation

L'absence d'association entre le rang de lactation et la concentration du BHB est probablement liée à la grande fréquence de cas d'ASC (ou l'hyper cétonémie) dans la catégorie des vaches en 1^{ère} lactation par rapport à celles en 2^{ème} lactation. AL-RAWASHDEH (1999) quant à lui, n'a pas trouvé d'association entre la parité et concentration du BHB, ceci est en concordance avec notre étude. Cependant, l'étude de SAMIEI et al. (2013) a signalé une corrélation négative entre la concentration du BHB et le rang de lactation. À l'inverse, ASL et al. (2011) démontrent que cette dernière augmente avec la parité.

IV.3 Corrélation entre la concentration du BHB et les concentrations plasmatiques des paramètres biochimiques étudiés

Certaines études rapportent une association entre certains paramètres biochimiques et les cétonémies. ROPSTAD et al. (1989) quant à eux, ont trouvé une corrélation fortement positive entre ASAT, la bilirubine sanguine et la concentration plasmatique de l'acétoacétate chez les vaches laitières. Tout de même KAUPPINEN (1984) a trouvé une corrélation

positive et significative entre la concentration plasmatique en acétoacétate et la bilirubinémie totale chez les vaches en cétose clinique uniquement.

D'après nos résultats on a enregistré une corrélation positive entre le taux de BHB et la concentration bilirubine et celle des triglycérides. Ceci pourrait refléter l'influence de la cétonémie sur la concentration de ce métabolite. DJOKOVIC et al. (2013) ont trouvé une association négative ($r = -0.36$) entre le taux du BHB et la concentration des triglycérides chez la race Simmental, ceci est en désaccord avec notre étude.

IV.4 Facteur de variation des paramètres biochimiques

IV.4.1 Le type

Dans notre étude on a trouvé une augmentation et une diminution significatives des taux de bilirubine et du phosphore respectivement, chez les vaches natives par rapport aux importées.

L'état de l'hypercétonémie marqué chez les vaches natives par rapport aux importées et la corrélation positive entre le BHB et la bilirubine, trouvés dans notre étude, pourraient expliquer cette augmentation en bilirubine.

IV.4.2 La race

Les variations du profil biochimique selon les races sont peu étudiées. FRENCH (2006), a fait une comparaison entre la race jersey et l'Holstein. Une autre étude a été réalisé entre la tarentaise et la Montbéliarde (FERLAY et al., 2006). Cependant ces deux études n'ont pas porté sur les principaux paramètres du profil biochimique, ils ont ciblé beaucoup plus le BHB et les AGNE.

Par ailleurs KUPCZYNSKY et al., 2011 ont rapporté que la race Simmental présente un risque amoindris d'incidence d'hyperbilirubinémie par rapport à l'Holstein. Dans la présente étude on a trouvé que les concentrations des triglycérides et d'ALAT sont supérieures chez la race Flackvieh par rapport à la race Holstein. Cette différence dans les triglycérides est probablement liée à la diminution du taux de lipolyse au début de lactation chez la race Flackvieh signalée par KUPCZYNSKY et al., (2011).

IV.4.3 La Note d'état Corporel

Chez les vaches présentant un état corporel normale, la glycémie moyenne est significativement plus faible que les vaches maigres, alors que les augmentations significatives de la concentration moyenne de l'urée et de l'activité sérique de l'AST ont été observées (AKTAS et al., 2011). KUPCZYNSKY et al., (2011) signalent une variation significative des TG entre les vaches bien conditionnées (BCS <4) et celles obèses (BCS>4) de point de vue profil métabolique, dans les trois premières semaines post-partum et des ASAT, ALAT et PAL dans le 1^{er} et 2^{ème} jour postpartum.

Dans notre étude, l'absence de différence significative dans les concentrations des paramètres plasmatiques en fonction de la NEC, pourrait être lié à la prise de cette dernière a un jour donné et non pas le suivi de son évolution.

IV.4.4 Le rang de lactation

QUIROZ-ROCHA et al., (2010) ont apporté une différence significative entre les rangs de lactation (1, 2 et 3 et +) en postpartum pour le Ca, P, urée et le glucose. Par ailleurs COZZI et al., (2011) rapportent une augmentation de l'activité de PAL et CK et de la concentration du P chez les primipares par rapport aux multipares. Dans la présente étude des différences significatives dans les concentrations sériques du Na, K, et des triglycérides ont été trouvées. La différence en Na et K pourraient être expliqués par les déséquilibres acido-basiques associés aux états d'acidoses latentes. En outre, la différence en triglycérides est probablement associée aux différents degrés de lipomobilisation décrits chez la vache au début de lactation.

Conclusion Générale

La cétose subclinique a des conséquences importantes sur les performances de la vache laitière et sur sa rentabilité. La connaissance du statut de cette maladie et les facteurs de risques de son apparition, et l'éventuelle évolution de cette dernière (risque associées), est indispensable pour prendre en charge ce désordre métabolique en vue de traitement et de prévention. Les informations sont limitées sur le statut de l'ASC en Algérie. Ce travail a été l'occasion de faire une enquête de prévalence sur l'acétonémie et les facteurs de risque y associés, dans les conditions d'élevage de la région de Tiaret sur deux population de vaches, importées et native, en tenant en compte l'appart de cette maladie sur ces deux populations.

L'étude réalisée a montré que :

- Les vaches non cétoïques, ont présenté des concentrations en BHB qui varient de 0.1 à 1.1 mmol/L ; cependant celles cétoïques ont eu des taux variant de 1.2 à 2.5 mmol/L

L'analyse des données relatives aux facteurs de variations des taux plasmatiques du BHB a révélé que :

- L'acétonémie augmente surtout dans la 1^{ère} et la 2^{ème} semaine de lactation.
- L'état d'hypercétonémie apparaît plus marqué chez les vaches améliorées autochtones par rapport à celles importées et chez ces dernières, il est plus marqué chez la Pie Noire Holstein.
- Aucune association significative n'a été mise en évidence entre la concentration du BHB et la NEC, et le rang de lactation.

L'étude des corrélations a mis en évidence une corrélation positive entre la concentration du BHB et celle de la bilirubine et des triglycérides avec des coefficients de corrélation de 0.59 et 0.33, respectivement.

L'analyse du profil biochimique selon le type de vache a montré des différences significatives pour les valeurs de la bilirubine totale et de la phosphorémie ; selon la race a montré des variations significatives des valeurs des triglycérides et l'ALAT ; et selon le rang de lactation a mis en évidence des différences significatives pour les valeurs des triglycérides, du sodium et du potassium.

Partie V : Conclusion générale

Cependant aucune différence significative n'a été trouvée entre les paramètres biochimiques en fonction de l'état d'embonpoint des vaches étudiées.

L'étude clinico-biochimique de l'acétonémie a révélé une prévalence de 9% de la cétose subclinique avec un seuil de 1.2mmol/L, aucun cas de cétose clinique n'a été détecté avec un seuil de 3mmol/L. Concernant les circonstances d'apparition de ce trouble métabolique, les résultats constatés sont : augmentation du risque chez les multipares (catégorie 3 lactation et plus), ainsi que chez les vaches maigres et une grande fréquence dans les troupeaux de petite taille, là où on a remarqué un déficit dans la ration. Pour la période du risque élevé d'ASC, on a observé que sa fréquence se situe dans les deux premières semaines postpartum.

L'analyse du profil biochimique des vaches cétosiques et celles saines a illustré une différence significative pour les paramètres suivants : bilirubine, ALAT, créatinine et glucose.

Finalement, le phénomène d'adaptation des vaches importées en Algérie, aux conditions déficitaires que ce soit alimentaire ou climatique, fait son apparition dans le développement d'ASC chez celles importées, et comme ces dernières ont un haut potentiel génétique de production, cela, les rend plus susceptible à ce trouble métabolique.

Cette adaptation de ces vaches aux conditions hostiles de notre environnement, diminue leurs productivités, malgré leur mérite génétique et augmente leur résistances, elle nécessite par ailleurs des études approfondies sur la durée et le degré de la balance énergétique négative ainsi que la résistance à l'insuline en postpartum chez ces vaches.

Concernant la faible prévalence rapportée, cette dernière pourrait être conséquence d'une faible production laitière, c'est pour cette raison nous recommandons aux éleveurs d'améliorer leur conditions d'élevages afin d'optimiser une bonne production. Pour assurer cette dernière, il faut améliorer la qualité et mode de distribution de l'alimentation, et intégrer des systèmes d'acclimatations dans les exploitations vu le climat rude de la région.

Référence

- ANDERSSON, L., EMANUELSON, U.,(1985). An epidemiological study of hyperketonaemia in Swedish dairy cows ; determinants and the relation to fertility. *Prev. Vet. Med.*, 3, 449-462.
- ANDERSSON L., OLSSON T. (1984). The effect of two glucocorticoids on plasma glucose and milk production in healthy cows and the therapeutic effects in ketosis. *Nordisk Veterinaermedicin*, 36, 13-18.
- **Aubadie-Ladrix, M. 2011.** La cétose des vaches laitières. 2011, pp. 79-88.
- BOBE G., YOUNG J.W., BEITZ D.C. (2004). Invited Review : Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 87, 3105-3124.
- BREMMER D. Monitoring subclinical ketosis in transition dairy cows. [En ligne] <http://dairy.vitaplus.com/pdf/Bremmer;%20Monitoring%20Subclinical%20Ketosis%20in%20Transition%20Dairy%20Cows%20Paper.pdf> (consulté le 15 mai 2012).
- BRUGERE-PICOUX J. (1995). Baisse de la disponibilité en glucose. *In : Maladies métaboliques de la vache laitière et biochimie clinique. La dépêche technique*, n°46, 9-16.
- BRAUN R.K., BERGMAN E.N., ALBERT T.F. (1970). Effects of various synthetic glucocorticoids on milk production and blood glucose and ketone body concentrations in normal and ketotic cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 157(7), 941-946.
- CARLSON L.A. (2005). Nicotinic acid: The broad-spectrum lipid drug. A 50th anniversary review. *Journal of Internal Medicine*, 258(2), 94-114.
- **Cook, N., et al. 2006a.** Modern techniques for monitoring high-producing dairy cows 1. Principles of herd level diagnoses. *In practice*. Octobre 2006a, Vol. 28, pp. 510-515.
- CHAPINAL N., M. CARSON, T. F. DUFFIELD, M. CAPEL, S. GODDEN, M. OVERTON, J.E.P. SANTOS, S. J. LEBLANC (2011). The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. *J. Dairy Sci.*, 94, 4897-4903.

- CARRIER J., STEWART S., GODDEN S. (2004). Evaluation and use of three cowside tests for detection of subclinical ketosis in early postpartum cows. *Journal of Dairy Science*, 87(11),3725-3735.
- CHRISTENSEN J.O., RASMUSSEN F.E., GRUMMER R.R. (1995). Influence of propylene glycol delivery method on plasma metabolites of feed restricted cattle. *Journal of Dairy Science*, 78(suppl1), 240.
- CHRISTENSEN J.O., GRUMMER J.O., RASMUSSEN F.E., BERTICS S.J. (1997). Effect of method of delivery of propylene glycol on plasma metabolites of feed-restricted cattle. *Journal of Dairy Science*, 80(3), 563-568.
- CORSE D.A., ELLIOT J.M. (1970). Propionate utilization by pregnant, lactating, and spontaneously ketotic dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 53(6), 740–746.
- DOHOO I. R., MARTIN S. W. (1984). Subclinical Ketosis : prevalence and associations with production ans disease. *Can. J. Comps. Med.*, 48, 1-5.

- DUFFIELD T. (2000). Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet. Clin. North Am. Food. Anim. Pract*, 16(2), 213-253.
- DUFFIELD T. F., K. D. LISSEMORE, B. W. MCBRIDE, K. E. LESLIE. (2009). Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production *J. Dairy Sci.*, 92, 571-580.
- DUFFIELD T. (2010). Impact of subclinical ketosis in lactating dairy cattle on health and production. NAVC conference, Large Animal-Bovine. University of Guelph, Ontario Canada.
- **De vries, M.J., et al. 1999.** Modeling of Energy Balance in early lactation and the effect of Energy Deficits in early lactation on first detected Estrus postpartum in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*. 1999, Vol. 82, pp. 1927-1934.
- **Enjalbert, F. 1998.** Alimentation et Reproduction chez la vache laitière. *SNDF*. 1998.
- ENJALBERT F. (2004). Relation alimentation-production-santé chez les bovins. Conférence enseignement 3^{ème} cycle ENVL (21-22 janvier 2004). Document power point.
- **Fournier, A. 2006.** Déficit énergétique et fertilité font mauvais ménage. *Bulletin des agriculteurs*. 2006, pp. 43-45.
- **Geishauser, T., et al. 2001.** Monitoring subclinical Ketosis in dairy herds. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 2001, Vol. 23, 8, pp. 62-72.

- **Galvao, N.K., et al. 2010.** Association between uterine disease and indicators of neutrophil and systemic energy status in lactating Holstein cows. *Journal of Dairy Science*. 2010, Vol. 93, 7, pp. 2926-2937.
- GILLUND P., REKSEN O., GRÖHN Y.T., KARLBERG K. (2001). Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 84(6), 1390-1396.
- GRAULET B., MATTE J.J., DESROCHERS A., DOEPEL L., PALIN M.F., GIRARD C.L. (2007). Effects of dietary supplements of folic acid and vitamin B12 on metabolism of dairy cows in early lactation. *Journal of Dairy Science*, 90(7), 3442-3455.
- GRUM D.E., DRACKLEY J.K., YOUNKER R.S., LACOUNT D.W., VEENHUIZEN J.J. (1996). Nutrition during the dry period and hepatic lipid metabolism of periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 79(10), 1850–1864.
- GRUMMER R.R., STUDER V.A., BERTICS S.J., REYNOLDS C.K. (1993). Effect of prepartum propylene glycol administration on periparturient fatty liver in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 76(10), 2931-293.
- HAMADA T. (1982). Blood changes of spontaneously ketotic cows before and 4 hours after administration of glucose, xylitol , 1,2-propanediol, or magnesium propionate. *Journal of Dairy Science*, 65(8), 1509-1513.
- HERDT T.H., EMERY R.S. (1992). Therapy of diseases of ruminant intermediary metabolism. *Vet. Clinics of North America, Food Animal Practice*, 8(1), 91-106.
- HERDT H., GERLOFF B.J. (2009a). Chapter 36 – Ketosis, in: ENDERSON D, MICHAEL RINGS D, *Food Animal Practice (Fifth Edition)*, WB Saunders, 141-144.
- HERDT H, GERLOFF BJ (2009b). Chapter 38 – Fatty Liver in Dairy Cattle, in: ENDERSON D, MICHAEL RINGS D, *Food Animal Practice (Fifth Edition)*, WB Saunders, 146-149.
- HERDT T.H., GERLOFF B.J (1999). Ketosis, in Howard & smith (eds). *Current veterinary therapy 4. Food animal practice*. W.B. saunders company. Philadelphia, 226-228).
- HIPPEN A.R. (2000). Glucagon as a potential therapy for ketosis and fatty liver. *Vet. Clinics of North America, Food Animal Practice*, 16(2), 267–282.

- INSTITUT DE L'ELEVAGE (2008), Maladies des Bovins, 4ème édition, Editions France Agricole, 590-595.
- KOUIDRI M. (2007). Evaluation des performances de reproduction et production laitière du bovin laitier moderne dans la Wilaya de Tiaret. Thèse Med. Vét., Institut des sciences vétérinaire TIARET. 108p.
- KRISTENSEN N.B., DANFAER A., ROJEN B.A., RAUN B.M., WEISBJERG M.R., HVELPLUND T. (2002). Metabolism of propionate and 1,2-propanediol absorbed from the washed reticulorumen of lactating cows. *Journal of Animal Science*, 80, 2168-2175.
- LEBLANC S.J., DUFFIELD T. and LESLIE K. (2005). Metabolic predictors of abomasal displacement in lactation dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 88(1), 159-170.
- Lean, I.J., et al. 1991. Bovine Ketosis : A Review. I. Epidemiology and Pathogenesis. *Veterinary Bulletin*. Décembre 1991, Vol. 61, 12, pp. 1209-1218.
- LEAN I.J. (2002). Ketosis. *In* : ROGINSKI H., FUQUAY J.W., FOX P.F. *Encyclopedia of dairy sciences*. Academic Press, 816-823.
- MCART J.A.A. , D.V. NYDAM, G.R. OETZEL (2012a). epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 95, 5056-5066.
- MCART, J. A., D. V. NYDAM, G. R. OETZEL. (2012b). A field trial on the effect of propylene glycol on displaced abomasum, removal from herd, and reproduction in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.*, 2505-2512.
- **Monget, P., et al. 2004.** Les Interactions métabolisme-reproduction chez les Bovins - Influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne. *Proceeding Congrès de la Buiatrie - Québec*. Juillet 2004.
- MOORE D.A., ISHLER V. (1997). Managing dairy cows during the transition period: focus on ketosis. *Veterinary Medicine*, 92(12), 1061-1072.
- MELENDEZ P., GOFF J.P., RISCO C.A., ARCHBALD L.F., LITTELL R., DONOVAN G.A. (2006). Incidence of subclinical ketosis in cows supplemented with a monensin controlled-release capsule in Holstein cattle. *Preventive Veterinary Medicine*, 73(1), 33-42.
- NIELEN M., AARTS M.G., JONKERS A.G. (1994). Evaluation of two cowside tests for the detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Canadian Veterinary Journal*, 35(4), 229-232.
- NIELSEN N.I., INGVARTSEN K.L. (2004). Propylene glycol for dairy cows. A review of the metabolism of propylene glycol and its effects on physiological

parameters, feed intake, milk production and risk of ketosis. *Animal Feed Science and Technology*, 115(3-4), 191-213.

- OSPINA P. A., D. V. NYDAM, T. STOKOL, T. STOKOL, T. R. OVERTON. (2010a). association between the proportion of sampled transition cows with increased non esterified fatty acids and bêta-hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate, and milk production at the herd level. *J. Dairy Sci.*, 93, 3595-3601.
- OETZEL G.R. (2012). Understanding the impact of subclinical ketosis. Page 11 in proceedings, 74th Meeting, Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers. October 16-18. New York.
- OETZEL G.R. (2004). Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet. Clinics of North America, Food Animal Practice*, 20, 651-674.
- OETZEL G.R. (2007). Herd level ketosis – diagnosis and risk factors. Preconference seminar 7C : Dairy Herd Problem Investigation Strategies : transition cows troubleshooting, 40th annual conference, Vancouver, BC, Canada.
- PEARSON E.G., MAAS J. (1990). Hepatic Lipidosis. *In: Large animal internal medicine*. Publisher : Mosby, St Louis, Missouri 63146, USA, 912-914.
- PINTCHUCK P.A., GALEY F.D., GEORGE L.W. (1993). Propylene glycol toxicity in adult dairy cows. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 7, 150-154.
- PATTON R.S., SORENSON C.E., HIPPEN A.R. (2004). Effects of dietary glucogenic precursors and fat on feed intake and carbohydrate status of transition dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 87(7), 2122-2129.
- PATSCH W., FRANZ S., SCHONFELD G. (1983). Role of insulin in lipoprotein secretion by cultured rat hepatocytes. *Journal of Clinical Investigation*, 71(5), 1161–1174.
- ROBERT T., N. CHAPINAL, S. J. LEBLANC, D. F. KELTON, J. DUBUC, T. F. DUFFIELD (2012). Metabolic parameters in transition cows as indicators for early-lactation culling risk. *J. Dairy Sci.* 95 :3057-3063.
- RADOSTITS O.M, GAY C.C, HINCHCLIFF K.W (200). In : W.B saunders (ed.), *Veterinary Medicine 9th. A Textbook of cattle, shepps, pigs, goats and horses*, Londres 1452-1462.
- Revue par maxime despôts, médecin vétérinaire, clinique vétérinaire st-louis embryobec, et jocelyN dubuc, professeur adjoint, faculté de médecine vétérinaire, université de montréal
<https://www.agrireseau.net/.../medecine%20veterinaire%20fevrier%202012.pdf>

- SAKAI T., HAYAKAWA M., OGURA K., KUBO S. (1993). Therapeutics effects of simultaneous use of glucose and insulin in ketotic dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 76, 109-114.
- **Sartorelli, P., et al. 2000.** Non specific Immunity and ketone bodies : In vitro Studies on adherence and superoxide anion production in Ovine Neutrophils. *Journal of Veterinary Medicine*. 2000, Vol. 47, pp. 1-8.
- **Senosy, W.S., et al. 2012.** Influences of Metabolic Traits on subclinical endometritis at Different Interval Postpartum in High Milking Cows. *Reproduction in Domestic Animals*. 2012, Vol. 47, pp. 666-674.
- **Seifi, H.A., et al. 2011.** Metabolic predictors of Post Partum Disease and Culling Risk in Dairy Cattle. *The Veterinary Journal*. 2011, 188, pp. 216-220.
- SUTHAR V. S., J. CANELAS-RAPOSO, A. DENIZ, W. HEUWIESER (2013). PREVALENCE OF SUCLINICAL Ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 96, 1-14.
- TLIDJANE M., N. ALLOUI, K. DEGHNOUCHE, O. ALLOUI (2004). Cas de cétoosesubclinique en algérie. *Renc. Rech. Ruminants*, 11, 344.
- TOMA B., DUFOUR B., BENET J. J., SANAA M., SHAW A., MOUTON F. (2010). La valeur des tests de dépistages in : *Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissible majeures*, AEEMA, 113-145.
- TOMA B., DUFOUR B., BENET J.J., SANAA M., SHAW A., MOUTON F. (2010). La valeur des tests de dépistages *In : Épidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures*, AEEMA, 113-145.
- VOYVODA H., ERDOGAN H. (2010). Use of a hand held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows. *Research in Veterinary Science*, 89(3), 344-351.
- **Van Knegsel, A.T.M., et al. 2007.** Natural Antibodies Related to energy balance in early lactation dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 2007, Vol. 90, 12, pp. 5490-5498.
- VAN SAUN R.J. (1991). Dry cow Nutrition, the key to improving fresh cow performance. *Vet. Clinics of North America, Food Animal Practice*, 7(2), 599-620.
- WALSH R. B., WALTON J. S., LEBLANC S. J., KELTON D. F., LESLIE K.E., DUFFIELD T.F. (2007a). the effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 90, 2788-2796.

- WIERDA A., VERHOEFF J., DORRESTEIJN J., WENSING T., VAN DIJK S. (1987). Effect of two glucocorticoids on milk yield and biochemical measurements in healthy and ketotic cows. *Veterinary Record*, 120(13), 297-299.

