

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



UNIVERSITE EL-HADJ LAKHDAR -BATNA-
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES ET
SCIENCES AGRONOMIQUES



MEMOIRE
Pour l'obtention du diplôme de

MAGISTER

Filière
Sciences Vétérinaires
Option
Pathologie générale des ruminants

Présenté par :
AZIZI Abdennour

Thème

**Prévalence des cétooses des vaches laitières dans
les conditions d'élevage de la région de Batna**

JURY

Président : T. MEZIANE
Examineur : O. BENNOUNE
Examineur : A. AGABOU
Rapporteur : K. DEGHOUCHE

GRADE ET UNIVERSITE

Pr. Université de Batna
MCA. Université de Batna
MCA. Université de Constantine
MCA. Université de Biskra

ANNEE : 2014/ 2015

Remerciement

Je remercie ALLAH le tout puissant qui m'a offert santé, courage, patience et volonté, me permettant de mener à terme ce présent travail.

A ma directrice de thèse

Madame K. Deghnouche

Maitre de conférences à l'université Mohamed Khaled- Biskra-

Qui a accepté de travailler sur ce sujet d'étude et m'a guidé tout au long de la réalisation de ce travail, pour m'avoir apporté l'aide nécessaire afin de mener à bien celui-ci. Merci pour votre disponibilité et vos conseils.

Sincère gratitude et profond respect

A notre président de jury

Monsieur le Professeur T. Meziane

Professeur à l'université El Hadj Lakhdar –Batna-

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse

Hommages respectueux

A notre jury de thèse

Monsieur O. Bennoune

Maitre de conférences à l'université El Hadj Lakhdar –Batna-

Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse.

Sincères remerciements

Monsieur A. Agabou

Maitre de conférences à l'université de Constantine

Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse

Sincères remerciements

A Monsieur M. Tlidjane

Professeur à l'université El Hadj Lakhdar –Batna-

Ex- encadreur, pour son soutien au cours de la réalisation de ce modeste mémoire. Votre expérience et la rigueur logique de votre raisonnement scientifique ont été pour nous un apport précieux et hautement profitable.

Sincères remerciements et considérations

C'est avec une profonde gratitude que je remercie tous ceux qui m'ont permis, de près ou de loin, à réaliser ce travail.

A Monsieur A. Gasmî

Maitre de conférences au CHU –sétif-

Pour m'avoir accueillie chaleureusement, et pour son aide au laboratoire afin d'effectuer les dosages biochimiques et pour ses nombreux conseils. C'est un honneur de vous rencontrer. Acceptez nos vifs remerciements et notre profonde reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour nous.

A Monsieur A. Achouri

Maitre de conférences à l'université de Souk Ahras

Pour sa précieuse aide et contribution à ce travail, en apportant le matériel nécessaire pour la réalisation de ce projet. Soyez assuré de notre admiration et de notre profonde reconnaissance.

A tout le groupe du cabinet vétérinaire à Talkhempt :

S. Adouane, B. Bitam, F. Msaadia, H. Ammari, A. Kasseh et M. Benlahcen

Pour leurs aides précieuses lors de la réalisation des prélèvements. A tous ces moments passés ensemble, à nos fous rires, à nos délires. Merci pour les beaux souvenirs que j'ai passé avec vous au cours de la réalisation de cette thèse.

Aux vétérinaires de la commune de Mérouana :

S. Benbata (vétérinaire privé), S. Chettouh (vétérinaire privé) et Y. Hanfer (vétérinaire étatique)

Pour leurs contributions, patiences et motivations sur terrain pour la réalisation des prélèvements. Qu'ils soient remerciés et assurés de notre profonde reconnaissance.

A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à l'aboutissement de ce travail. Je vous remercie tous...

Dédicace

A mes chers parents,

Je dédie ce travail à ma chère maman qui a sacrifié pour que j'y arrive à terminer mes études, et réussir ma vie professionnelle... A celle qui m'a indiqué la bonne voie en me rappelant que la volonté fait toujours les grands hommes... Dieu la bénit.

A la mémoire de mon père, qui nous a quittés depuis mon enfance, en signe de reconnaissance et de gratitude. Que dieu ait son âme et l'accueille dans son vaste paradis.

A tous les membres de ma famille,

*Pour leurs nombreux messages de soutien tout au long de mes études,
Qui m'ont permis de surmonter les moments difficiles,
Que ce travail soit la preuve de mon amour et de ma reconnaissance.*

A tous mes amis fidèles

*Softiane A., Zakaria F., Haïder D., Fatah D., Walid S., Rachid S., Younes M., Djamel B.,
Nabil A., Alla B., Laid G., Abdurrahman C., Housssem Z., Mohamed R., Khire G., Yamine D.,
Ahmane J.,.....*

« Au moindre coup de Troïlgyar, c'est l'amitié qui prend le quart, c'est elle qui leur montrait le nord »

Georges Brassens

*A tous mes confrères et co-conseurs de la promotion Dr vétérinaire 2005/2010 et magister
2011/2012 à Batna*

AZIZI ABDENNOUR

Liste des figures

- Figure 1 :** schéma du métabolisme glucidique chez une vache laitière normale (OETZEL, 2007).
..... 8
- Figure 2 :** schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétonique lors de cétose type I (OETZEL, 2007)..... 8
- Figure 3 :** schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétonique lors de cétose type II (OETZEL, 2007). 10
- Figure 4 :** schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétonique chez les vaches consommant un excès d'acide butyrique à partir des ensilages (OETZEL, 2007). 11
- Figure 5:** Histogramme de la prévalence de l'acétonémie clinique sur 1717 vaches laitière Holstein subissant des tests répétés du 3ème jusqu'au 16ème jour de lactation. Un test positif est définit comme étant BHB ≥ 3 mmol/L (MCART et al., 2012a). 14
- Figure 6 :** Histogramme de la prévalence de l'acétonémie subclinique sur 1717 vaches laitière Holstein subissant des tests répétés du 3ème jusqu'au 16ème jour de lactation. Un test positif est définit comme étant BHB entre 1.2 et 2.9 mmol/L (MCART et al., 2012a). 14
- Figure 7 :** 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). 19
- Figure 8 :** distribution du statut d'acétonémie sur 53 troupeaux laitiers dépisté par BHB sanguin (OETZEL, 2004). 19
- Figure 9 :** la probabilité de classification d'un troupeau négatif (triangle), à limite du niveau d'alarme (cercle), ou positif (carré) pour l'acétonémie à un seuil de BHB sanguin ≥ 14.4 mg/dl. (OETZEL, 2004). 19
- Figure 10:** Histogramme de l'incidence de l'acétonémie subclinique sur 1717 vaches laitière Holstein subissant des tests répétés du 3ème jusqu'au 16ème jour de lactation. Un test positif est définit par un taux BHB entre 1.2 et 2.9 mmol/L (MCART et al.; 2012a). 21
- Figure 11 :** 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).
..... 21
- Figure 12 :** régression linéaire des moyennes de la production laitière prédictive dans les 30 premiers jours de lactation en fonction des concentration sanguines du BHB pour un test positif (de 1.2 à 2.9 mmol/L) chez 396 vaches laitières Holstein (MCART et al., 2012a). 31
- Figure 13 :** Situation géographique de la région de la daïra de Merouana. 51

Figure 14 : évolution annuelle du nombre des vaches laitières dans la daïra de Merouana du 2010 au 2014 (DDA Merouana, 2014).	52
Figure 15 : évolution annuelle de la production laitière dans la daïra de Merouana du 2010 au 2014 (DDA Merouana, 2014).	53
Figure 16 : distribution des troupeaux selon leurs tailles.....	60
Figure 17: fréquence des deux types de vaches, importées (IM) ou natives (NI).....	60
Figure 18 : Distribution des races de vaches.	61
Figure 19 : Distribution des rangs de lactation.	61
Figure 20 : Distribution des rangs de lactation après catégorisation.	62
Figure 21 : Distribution des rangs de lactation selon le type de vache, IM et NI.....	62
Figure 22 : Distribution des notes d'état corporel attribuées le jour du prélèvement.	63
Figure 23 : Distribution des notes d'état corporel attribuée le jour du prélèvement après catégorisation.....	63
Figure 24: Distribution des notes d'état corporel attribuées le jour du prélèvement selon le Type de vache, IM ou NI.	64
Figure 25 : Répartition des intervalles mise-bas prélèvement (jours en lactation).	66
Figure 26 : Répartition des intervalles mise-bas prélèvement (semaines en lactation).....	66
Figure 27 : Notes d'état corporel en fonction de l'intervalle mise-bas-prélèvement.	67
Figure 28 : Dispersion des concentrations plasmatiques du BHB (mmol/L).....	67
Figure 29 : Dispersion de la concentration du BHB (mmol/L) selon la race.	69
Figure 30 : Dispersion de la concentration du BHB (mmol/L) selon la Note d'état corporel.....	69
Figure 31: Dispersion de la concentration de BHB en fonction de l'intervalle mise-bas-prélèvement.	70
Figure 32 : Dispersion de la concentration de BHB en fonction du rang de lactation.....	70
Figure 33 : l'association linéaire entre la concentration du BHB et celle de la bilirubine....	72
Figure 34 : prévalence d'ASC selon le rang de lactation.	76

Figure 35 : prévalence d'ASC selon la NEC.....	77
Figure 36 : prévalence d'ASC selon le type de vache (NI : native ou IM : importée).	77
Figure 37 : prévalence d'ASC selon la taille du troupeau (petit ou moyen).....	78
Figure 38 : prévalence d'ASC selon les semaines de lactation.....	79

Liste des tableaux

Tableau 1 : Résumé des différents types de cétose observée dans les troupeaux laitiers.	6
Tableau 2 : Taux de prévalence moyen de l'acétonémie subclinique dans les deux premiers mois de lactation.	13
Tableau 3 : Taux de prévalence moyen de l'acétonémie subclinique dans les deux premières semaines de lactation.	13
Tableau 4 : Comparaison des valeurs en glucose et en BHB obtenues suite au dosage par le laboratoire et par l'appareil Optium Xceed®.	42
Tableau 5 : Sensibilité et Spécificité de l'appareil Optium Xceed® à différents valeurs seuils.	42
Tableau 6 : Sensibilité et spécificité des tests urinaires par comparaison avec le dosage du BHB sanguine (BHB \geq 1.4 mmol/L).....	43
Tableau 7 : Sensibilité et spécificité des tests réalisés à partir du lait par comparaison avec la valeur du BHB sanguin.	44
Tableau 8 : Sensibilité et spécificité d'une bandelette mesurant le BHB du lait par comparaison au BHB sanguin (BHB \geq 1.4 mmol/L).....	45
Tableau 9 : 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.	46
Tableau 10 : Nombre de sujets nécessaire pour l'estimation d'une prévalence en fonction de la prévalence attendue et de la précision relative souhaitée, dans une population « infinie » (taux de sondage < 10%).	54
Tableau 11 : Concentrations sériques des paramètres biochimiques étudiés.....	68
Tableau 12 : Concentrations sériques des minéraux majeurs.....	68

Tableau 13 : Corrélations entre les valeurs sériques du BHB et des différents métabolites sanguins.....	71
Tableau 14 : Variations des concentrations sériques des paramètres biochimiques étudiés selon le type de vache.	72
Tableau 15 : Variations des concentrations sériques des minéraux majeurs selon le type de vache.....	73
Tableau 16 : Variations des concentrations sériques des paramètres biochimiques selon la race.....	73
Tableau 17 : Variations des concentrations sériques des minéraux majeurs selon la race....	73
Tableau 18 : Variations des concentrations sériques des paramètres biochimiques selon la NEC.....	74
Tableau 19 : Variations des concentrations sériques des minéraux majeurs selon la NEC...	74
Tableau 20 : Variations des concentrations sériques des paramètres biochimiques selon le rang de lactation.....	75
Tableau 21 : Variations des concentrations sériques des minéraux majeurs selon le rang de lactation.....	75
Tableau 22 : Variation des concentrations plasmatiques des paramètres biochimiques chez les vaches cétosiques et non cétosiques.....	79
Tableau 23 : Variations des concentrations sériques des minéraux majeurs chez les vaches cétosiques et non cétosiques.....	80

Listes des annexes :

ANNEXES I : Tableaux du Nombre de vaches laitières et leurs productions dans la daïra de Merouana entre 2010 et 2014.

ANNEXE II : Questionnaire sur l'alimentation des animaux de l'étude.

ANNEXE III : Grille d'évaluation de la NEC.

ANNEXE VI : Tableau des Données de l'étude.

ANNEXE IV : Dosage du BHB avec le lecteur FreeStyle Optium.

Liste des Abréviations :

Ac : Acétone

AcAc : AcétoAcétate

AGNE : Acide Gras Non Estérifié

AGV : Acide Gras Volatile

ALAT : Alanine Amino Transférase

ALB : Albumine

ARSA : Acidose Ruminale Subaiguë

ASAT : Aspartate Amino Transférase

ASC : Acétonémie Subclinique

BEN : Balance Energétique Négative

BHB : Beta-HydroxyButyrate

BILT : Bilirubine totale

Ca : Calcium

CHOL : cholestérol

CK : Créatinine Kinase

Cl : Chlore

CREA : créatinine

DDA : Direction Départementale Agricole

DHIA : dairy herd improvement association (canada)

ENT : Energie Nette Lait

GGT : Gamma glutamyl Transpeptidase

GLDH : glutamate déshydrogénase

GLUC : Glucose

IM : Importée

K : Potassium

LDH : Lactate Déshydrogénase

Mcal/lb : Mégacalorie/Pound

Mg : Magnésium

MSI : Matière Sèche Ingérée

Na : Sodium

NEC : Note d'Etat Corporelle

NGG : Néoglucogenèses

NI : Née ici (native)

OCT : Ornithine Carbamoyl transférase

P : Phosphore

PAL : Phosphatase Alcaline

PT : Protéines totales

TG : Triglycérides

VLDL : Very Low Density Lipoprotein

Table des matières

Introduction	1
Chapitre 1 : Etude Bibliographique	3
1 Définition de l'acétonémie :	3
2 Physiopathologie de l'acétonémie :	4
2.1 Catégorisation de la cétose :	4
2.1.1 Historique de classification :	4
2.1.2 Types de cétozes :	6
2.2 Physiopathologie :	7
2.2.1 Cétose type I (spontanée ou de sous-alimentation) :	7
2.2.2 Cétose type II :	9
2.2.3 Cétose Butyrique (d'ensilage) :	10
3 Épidémiologie de l'acétonémie :	12
3.1 Taux de prévalence et d'incidence :	12
3.1.1 La prévalence :	12
3.1.2 L'incidence :	20
3.1.3 Estimation de l'incidence à partir de la prévalence :	22
3.1.4 Évolution de l'acétonémie subclinique :	22
3.2 Facteurs de risque :	22
3.2.1 Cétose primaire (type 1) :	22
3.2.2 Cétose type 2 (stéatose) :	27
4 Importance de l'acétonémie :	30
4.1 Impact sur la production laitière :	30
4.2 Effet sur la composition du lait :	32
4.3 Impact sur les performances de reproduction :	32
4.4 Action sur le système immunitaire :	34
4.5 Association avec les maladies du péripartum :	35
4.5.1 Augmentation du risque des déplacements de la caillette :	35
4.5.2 Augmentation du risque des métrites :	36
4.5.3 Augmentation du risque des mammites :	36
4.6 Influence sur le taux de réforme en élevage :	37
4.7 Impact économique :	38
5 Diagnostic de l'acétonémie :	39
5.1 Les paramètres utilisés pour la détection de l'acétonémie :	39

5.2	Les tests utilisés au chevet de l'animal :	40
5.2.1	Tests réalisés sur le sang :	40
5.2.2	Tests réalisés sur l'urine :	42
5.2.3	Tests réalisés sur le lait :	43
6	Traitement :	47
6.1	Les différents traitements de l'acétonémie :	47
6.1.1	Dextrose :	47
6.1.2	Glucocorticoïdes :	48
6.1.3	Insuline :	48
6.1.4	Produit de combinaison vitamine B12/Phosphore :	48
6.1.5	Propylène glycol :	49
6.1.6	Traitement combiné :	50
6.2	Résumé des recommandations de traitement :	50
Chapitre 2 : Matériel et Méthodes		51
1	Matériel :	51
1.1	Description de la région d'étude :	51
1.1.1	Situation géographique de la région d'étude :	51
1.1.2	Le Climat :	52
1.1.3	Cheptel bovin laitier :	52
1.1.4	Production laitière :	53
1.2	Animaux :	53
2	Méthodes :	54
2.1	Protocole du travail :	54
2.1.1	Prélèvements sanguins :	54
2.1.2	Récolte des Données :	55
2.2	Méthodes de dosage :	55
2.2.1	Les constantes biologiques :	55
2.2.2	Le BHB mesuré au chevet de l'animal :	56
2.3	Analyses statistiques :	58
Chapitre 3 : Résultats		60
1	Statistiques descriptives :	60
1.1	Animaux :	60
1.1.1	Taille et nombre des troupeaux :	60
1.1.2	Type de vache :	60
1.1.3	Race :	61
1.1.4	Rang de lactation :	61

1.1.5	La note d'état corporel :	63
1.1.6	Alimentation :	64
1.2	Période de prélèvements :	65
1.3	Concentration du BHB :	67
1.4	Concentrations plasmatiques des paramètres biochimiques étudiés :	68
2	Facteurs de variation des concentrations plasmatiques en BHB :	69
2.1	La race :	69
2.2	La note d'état corporel :	69
2.3	L'intervalle mise bas prélèvement :	70
2.4	Le rang de lactation :	70
3	Corrélation entre les taux plasmatiques du BHB et ceux des paramètres plasmatiques étudiés :	71
4	Facteurs de variations des paramètres biochimiques :	72
4.1	Le type :	72
4.2	La race :	73
4.3	La Note d'état Corporel :	74
4.4	Le rang de lactation :	75
5	L'acétonémie :	76
5.1	La prévalence :	76
5.2	Facteurs de risque :	76
5.2.1	Rang de lactation :	76
5.2.2	La Note d'état Corporel :	77
5.2.3	Le type :	77
5.2.4	La race :	78
5.2.5	La taille du troupeau :	78
5.2.6	L'alimentation :	78
5.2.7	Période de risque :	79
5.3	Variation des paramètres biochimiques chez les vaches cétosiques et non cétosiques :	79
Chapitre 3 : Discussion		81
1	Facteurs de variation du taux de prévalence :	81
1.1	Spécificité et sensibilité du test (Gold standard : Test et Analyseur) :	81
1.2	Modalités de prélèvement :	82
1.2.1	Délai repas principal-prélèvement :	82
1.2.2	Lieu de prélèvement :	83
1.3	Intervalles entre les prélèvements :	83
1.4	Le nombre de prélèvements :	83

1.5	La période de prélèvement :	84
1.6	Le seuil utilisé :	84
2	Facteurs de variation des concentrations plasmatiques en BHB :	85
2.1	La race :	85
2.2	La Note d'Etat Corporel :	85
2.3	L'intervalle mise bas prélèvement :	85
2.4	Le rang de lactation :	85
3	Corrélation entre la concentration du BHB et les concentrations plasmatiques des paramètres biochimiques étudiés :	86
4	Facteurs de variations des paramètres biochimiques :	86
4.1	Le type :	86
4.2	La race :	86
4.3	La Note d'état Corporel :	87
4.4	Le rang de lactation :	87
5	L'acétonémie :	88
5.1	Prévalence :	88
5.2	Facteurs de risque :	89
5.2.1	Le rang de lactation :	89
5.2.2	La Note d'Etat Corporel :	89
5.2.3	Le type :	90
5.2.4	La race :	91
5.2.5	Taille du troupeau :	92
5.2.6	Alimentation :	92
5.2.7	Période de risque :	93
5.3	Variation des paramètres biochimiques chez les vaches cétosiques et non cétosiques :	93
5.3.1	Glycémie :	94
5.3.2	Enzymes hépatiques :	94
5.3.3	Bilirubine :	95
5.3.4	Urée et créatinine :	96
5.3.5	Triglycérides et cholestérol :	97
5.3.6	Protéines totales et albumine :	97
5.3.7	Les minéraux majeurs :	98
	Conclusion générale	99

Références Bibliographiques

Annexes

Introduction

L'urbanisation rapide autour des grandes villes en Algérie a conduit à une demande plus élevée du lait, ce, 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 ya 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 faibles, 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 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, cétolactée, 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 ; ROBERTS 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 performances 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 bioclimatique 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 Batna (cas de la commune de Mérouana).

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 d'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 le troisième chapitre et leurs discussions dans le quatrième chapitre.

Chapitre 1 : Etude Bibliographique

1 Définition de l'acétonémie :

La cétose subclinique est définie comme un excès des corps cétoniques dans la circulation sanguine sans signes cliniques (OETZEL, 2012). Elle ne peut donc être diagnostiquée que par dosage des corps cétoniques dans le sang. Cette élévation des corps cétoniques est à bien mettre en lien avec un déséquilibre du métabolisme énergétique. Certaines vaches présentent une telle augmentation des corps cétoniques qu'elles développent des signes cliniques. Pour d'autres en revanche, l'élévation est importante mais pas suffisamment pour développer des symptômes. La question est alors de connaître l'impact sur la santé, la fertilité ou encore la production laitière.

Le corps cétonique circulant le plus couramment utilisé pour le diagnostic de l'ASC dans le sang est le β -hydroxybutyrate (BHB). Le seuil à partir duquel, une vache est considérée en cétose subclinique est établi entre 1 et 1.4 mmol/L. selon les études, et selon les affections considérées (OETZEL 2004 ; DUFFIELD et al., 2009 ; OSPINA et al., 2010a). Toutefois, le seuil de 1 mmol/L semble inadapté (trop bas) car il donne lieu à de nombreux faux positifs (MULLIGAN et al., 2006).

Les signes cliniques de l'acétonémie dans le début de lactation chez la vache laitière sont : une diminution de l'appétit, diminution de la production laitière, et peut-être un résultat positif avec le testeur de détection des corps cétoniques. Ces signes sont presque silencieux et de nature subjectives, et la plupart des testeurs bovins utilisés par les producteurs laitiers pour la détection de la cétose, ont une variabilité dans leurs spécificité et sensibilité. Ainsi, l'incidence de la maladie dans les troupeaux (comme celle déterminée par les producteurs laitiers) à une valeur très limitée pour la vraie évaluation de son statut. Les producteurs de petits troupeaux tendent à surestimer l'incidence, et ceux de grands troupeaux tendent à la sous-estimer (selon l'observation clinique d'OETZEL, 2012).

L'utilisation du BHB sanguin comme un test pour évaluer l'incidence ou la prévalence de l'ASC dans un troupeau est l'outil clinique le plus puissant et le plus utilisé.

2 Physiopathologie de l'acétonémie :

2.1 Catégorisation de la cétose :

2.1.1 Historique de classification :

La terminologie relative au classement de la cétose a changé plusieurs fois, plusieurs informations ont été découvertes en ce qui concerne l'étiologie et le calendrier de l'hypercétonémie.

Historiquement, la cétose a été classée comme primaire ou secondaire, selon le moment où les signes avaient commencé et quelle maladie concurrente l'animal vivait. La cétose primaire a été définie comme étant, l'état d'hypercétonémie qui a eu lieu, en raison d'un manque de glucose suffisant pour soutenir les exigences de la production de lait. Ceci peut être dû à une diminution de la quantité suffisante de glucides dans l'alimentation (nutritionnelle) ou en raison des exigences élevées en glucose pour la production laitière chez les bovins en début de lactation (spontanée). Cependant, la cétose secondaire se développe suite à une période d'anorexie, provoqué par une maladie concomitante (BAIRD, 1982).

HOLTENIUS et HOLTENIUS (1996) ont proposé un plan de classification, qui aligne la cétose bovine avec le diabète humain. Selon ces auteurs, les bovins à faible glycémie et insulinémie au moment du diagnostic de l'hypercétonémie doivent être classés comme ayant la cétose de type I. Cette forme de cétose est l'équivalent de la cétose spontanée primaire dans le plan de classification antérieure. Ce type de cétose se produit en raison de la forte demande en glucose pour soutenir la production du lait (HOLTENIUS et HOLTENIUS, 1996). La capacité de l'animal à absorber le glucose provenant de l'alimentation est maximisée dans cette situation et les stocks corporels, y compris les protéines, sont utilisés pour la néoglucogénèse. Cette capacité est limitée pour produire du glucose à partir d'acides aminés afin de protéger le corps contre une dégradation excessive des protéines, de telle sorte les acides gras et les corps cétoniques sont utilisés comme combustibles pour épargner l'utilisation du glucose (HOLTENIUS et HOLTENIUS, 1996). Donc, la cétose type I se définit comme, l'état d'hypercétonémie vu autour de pic de lactation, sans maladie concurrente ou accumulation de graisse dans le foie.

La cétose type II se définit comme étant, une hypercétonémie avec l'hyperinsulinémie concurrente et l'hyperglycémie. Il a été décrit qu'elle se déroule en début de lactation, et généralement s'observe avec d'autres maladies. Dans ce type de cétose, la graisse s'accumule

dans le foie suite à une stimulation insuffisante de la néoglucogenèse et la cétoenèse. Supposant que l'accumulation de graisse diminue la fonction du tissu hépatique, ce qui aggrave encore le problème. Cette forme de cétose a lieu plus tôt dans la lactation que celle de type I et la suralimentation dans la période sèche constitue un facteur de risque important pour son développement (HOLTENIUS et HOLTENIUS, 1996).

Ces deux systèmes de classification ne sont pas en faveur avec certains types d'hypercétonémie en raison de la difficulté de les placer dans ces catégories. Une majorité des cas en Amérique du Nord se produit dans les 10 premiers jours après le vêlage et peut ou pas être accompagnée d'une maladie concomitante (MCART et al. 2012b). En outre, quelques vaches diagnostiquées céto-siques sont hyperinsulinémiques ou hyperglycémiques au moment du diagnostic (HERDT, 2000) et les niveaux d'accumulation de graisse dans le foie sont très variables.

Actuellement, les conditions subcliniques et cliniques auront favorisé le terrain pour une nouvelle catégorisation de la cétose (DUFFIELD, 2000). La cétose clinique se caractérise par une augmentation dans le sang, l'urine ou le lait des corps cétoniques en conjonction avec d'autres signes visibles, tels que la perte d'appétit, la perte de poids évidente et rapide, et le fumier sec. La cétose subclinique (ASC) est définie comme, une augmentation des corps cétoniques dans le sang, l'urine ou de lait au-dessus d'un seuil associée à un résultat indésirable en absence de signes cliniques évidents.

Dans les grands troupeaux bovins en stabulation libre, il est devenu difficile, voire impossible, de déterminer si un animal montre des signes cliniques spécifiques de la cétose. Des tentatives ont été faites pour classer la cétose clinique ou subclinique en fonction des concentrations de BHB dans le sang (MCART et al., 2011). Cependant, dans certains cas les animaux avec une cétonémie élevée, peuvent ne manifester aucun signe clinique, d'autre part ceux avec des concentrations relativement faibles peuvent être visiblement malades. Il semble que la sévérité clinique des signes dépend de la capacité individuelle de l'organisme animal à transformer et tolérer les corps cétoniques (HERDT, 2000). La maladie peut donc être mieux décrite comme hypercétonémie plutôt que d'essayer de faire la distinction entre clinique et subclinique.

La classification de la cétose est plus pertinente pour la clarté et l'uniformité dans la comparaison du risque d'incidence. Selon les méthodes et la fréquence du dépistage, le taux d'incidence de cétose clinique devraient être de 2 - 15% pour le premier mois de lactation, tandis

que 40 % d'incidence cumulé d'ASC est typique si les vaches ont été dépistées chaque semaine au cours de la même période (DUFFIELD, 2000). Il existe des preuves que des concentrations plus élevées de corps cétoniques dans le sang sont associées à un risque plus élevé de conséquences négatives, telle qu'une maladie ultérieure et la réforme (MCART et al., 2012b). Cependant, l'importance de la distinction entre la forme clinique et subclinique en matière de traitement n'est pas claire.

2.1.2 Types de cétozes :

OETZEL (2007) a trouvé qu'il est très utile de classer la cétoze dans les enquêtes cliniques en trois types généraux (tableau 1). Chaque type a une étiologie différente et donc une stratégie de prévention différente. Il y a un chevauchement entre les catégories dans certains troupeaux qui peuvent avoir une combinaison de ces types.

Tableau 1 : Résumé des différents types de cétoze observée dans les troupeaux laitiers.

Résultat	Type de cétoze		
	Type 1	Type 2	Butyrique
Description	Cétoze spontanée, cétoze de dépérissement	Syndrome de la vache grasse	Ensilages humides
BHB sanguin	Très élevé	Élevé	Très élevé à élevé
AGNE sanguin	Élevé	Élevé	Normale à élevé
Glycémie	Basse	Basse (peut être élevée au début de la maladie)	Variable
Insulinémie	Basse	Basse (peut être élevée au début de la maladie)	Variable
État corporel	Normal à maigre	Obèse (mais peut être maigre suite à une forte perte de poids)	Variable
Devenir des AGNE	Corps cétoniques	Stockage sous forme de triglycérides dans le foie puis formation de corps cétoniques	Variable
Néoglucogenèse hépatique	Élevée	Faible voire absente	Variable
Atteinte hépatique	Aucune en général	Stéatose hépatique - Lipidose	Variable
Période à risque	3 à 6 semaines après vêlage	1 à 2 semaines après vêlage	Variable
Pronostic	Excellent	Sombre	Bon
Test clé du diagnostic	BHB en postpartum	AGNE en prépartum	Analyse des AGV dans l'ensilage
Clé de prévention	Gestion de la nutrition en postpartum	Gestion de la nutrition en prépartum	Détruire, diluer ou de détourner l'ensilage

(OETZEL, 2007)

2.2 Physiopathologie :

2.2.1 Cétose type I (spontanée ou de sous-alimentation) :

C'est la forme classique qui se produit chez les vaches 3 à 6 semaines après la mise bas. Elle est nommée type I suite à ses similitudes avec son associé trouble métabolique, le diabète sucré de type I. Dans les deux conditions, les concentrations d'insuline dans le sang sont basses, mais pour des raisons différentes. L'insuline est faible en diabète de type I en raison d'un défaut du pancréas, mais en cétose type I l'insuline est faible à cause de l'hypoglycémie chronique due à une insuffisance de précurseurs de glucose.

La cétose de type I survient entre 3^{ème} et 6^{ème} semaines après le vêlage parce que les vaches sont à leur potentielle de production laitière d'où une sortie massive d'énergie. Parfois, ces vaches ne peuvent pas tout simplement faire face à la demande d'énergie en raison de certaines carences dans la gestion nutritionnelle. Ils n'ont pas généralement de difficultés dans la période prépartum, vêlent normalement, et commencent leur lactation par une bonne production. Elle est plus fréquente dans les troupeaux consommant des rations mixtes, car il est très difficile de réduire le bilan énergétique négatif sans provoquer l'acidose ruminale avec ce type d'alimentation.

Les vaches ayant la cétose de type I sont capables de fabriquer du glucose à partir de précurseurs (principalement propionate de la panse et les acides aminés de l'intestin grêle). Le facteur limitant est la fourniture de précurseurs de glucose. Dans ces conditions les concentrations des corps cétoniques dans le sang deviennent très haute et celles de glucose sanguin très faibles (figures 1 et 2).

Ce type de cétose répond généralement bien à une variété de traitements. Tous simplement, elles ont besoin d'un petit coup de pouce dans leur combat face à la demande d'énergie, pour retourner sur la bonne voie.

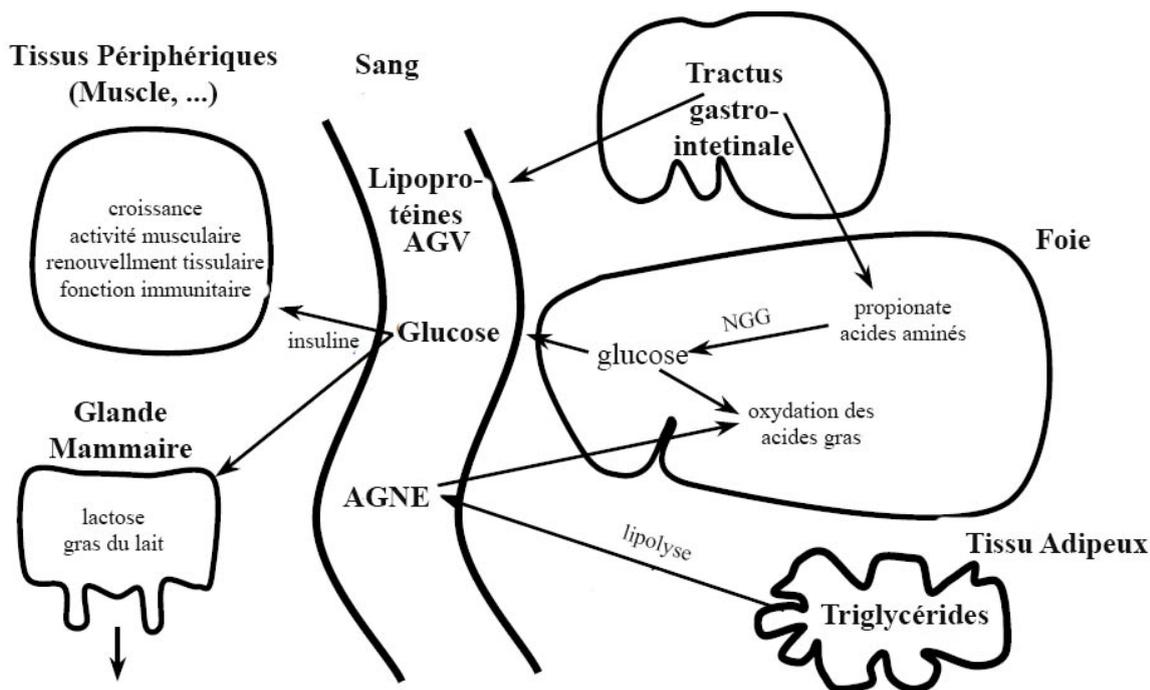


Figure 1 : schéma du métabolisme glucidique chez une vache laitière normale (OETZEL, 2007).

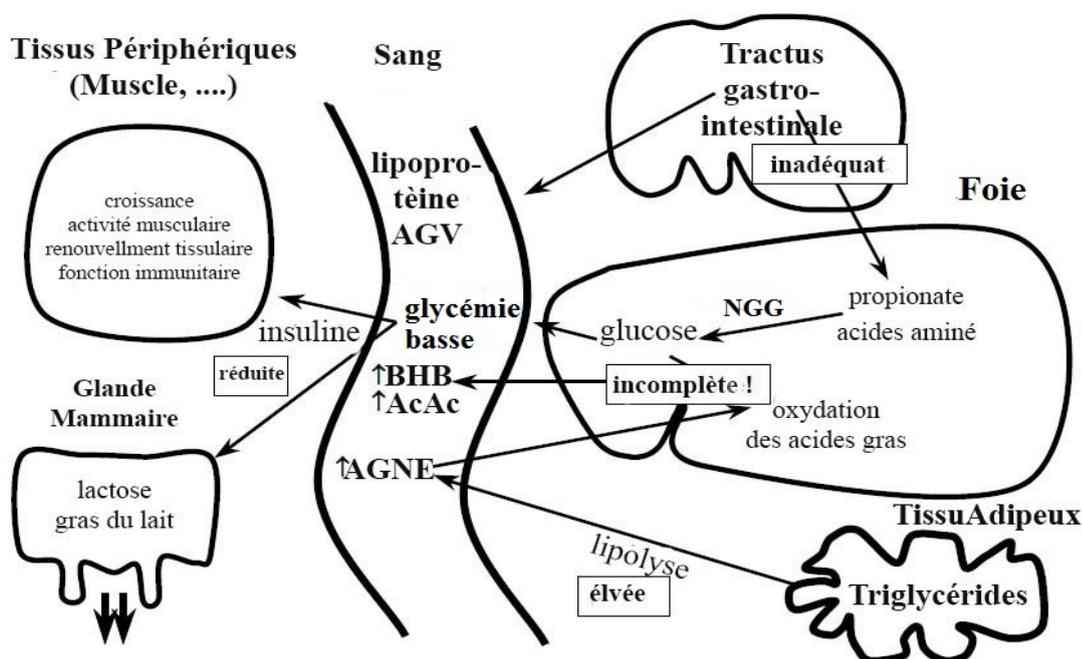


Figure 2 : schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques lors de cétose type I (OETZEL, 2007).

2.2.2 Cétose type II :

Cette forme de cétose comprend la désignation antérieure de « syndrome de la vache grasse », mais englobe plus que les vaches grasses tariées. Il comprend toutes les vaches qui développent un bilan énergétique négatif et commencent à mobiliser la graisse du corps avant ou au moment du vêlage. Les vaches grasses sont les plus susceptibles à ce problème car elles sont prédisposées à une dépression de la matière sèche ingérée (MSI) autour du vêlage (TREACHER et al., 1986 ; cité par OETZEL, 2007), mais les vaches plus minces sont également à risque si la gestion nutritionnelle pendant la période prépartum et / ou de maternité est pauvre.

Le maintien de la balance énergétique positive jusqu'au moment du vêlage peut être difficile, car la consommation de matière sèche est naturellement déprimée pendant environ cinq jours avant la mise-bas (BERTICS et al., 1992 ; cité par OETZEL, 2007). Comme pour les vaches en postpartum, le maintien de l'apport énergétique est une question de densité énergétique et de matière sèche ingérée. La densité d'éléments nutritifs pour les groupes prépartum doit être réglée avec des apports les plus bas prévus de matière sèche à l'esprit. Il faut veiller que les régimes formulés dans cette période pour une consommation moyenne du groupe permettent le développement d'une balance énergétique négative (BEN) en s'approchant du vêlage.

La cétose de type II est appelée type II grâce à son homologue métabolique le diabète sucré. Dans les deux cas, les concentrations de glucose et d'insuline sont élevées dans le sang (bien qu'elle soit probablement transitoire pour le glucose dans ce type de cétose chez les vaches). Cependant la résistance à l'insuline peut également caractériser les deux.

La lésion fondamentale de la cétose type II est la stéatose hépatique (figure 3). L'infiltration graisseuse du foie est en grande partie achevée au moment de la mise bas, mais attend pour se manifester cliniquement après le vêlage. Elle affecte la capacité hépatique en néoglucogénèse, ce qui augmente considérablement le risque d'une cétose dès que la lactation commence. Ces vaches la développent dans la première ou deuxième semaine après le vêlage. La qualité de la gestion postpartum peut limiter l'incidence de cette dernière ; les sujets plus touchés sont programmés pour la développer en fonction de leurs bilans énergétiques et le stress juste avant ou peu après le vêlage.

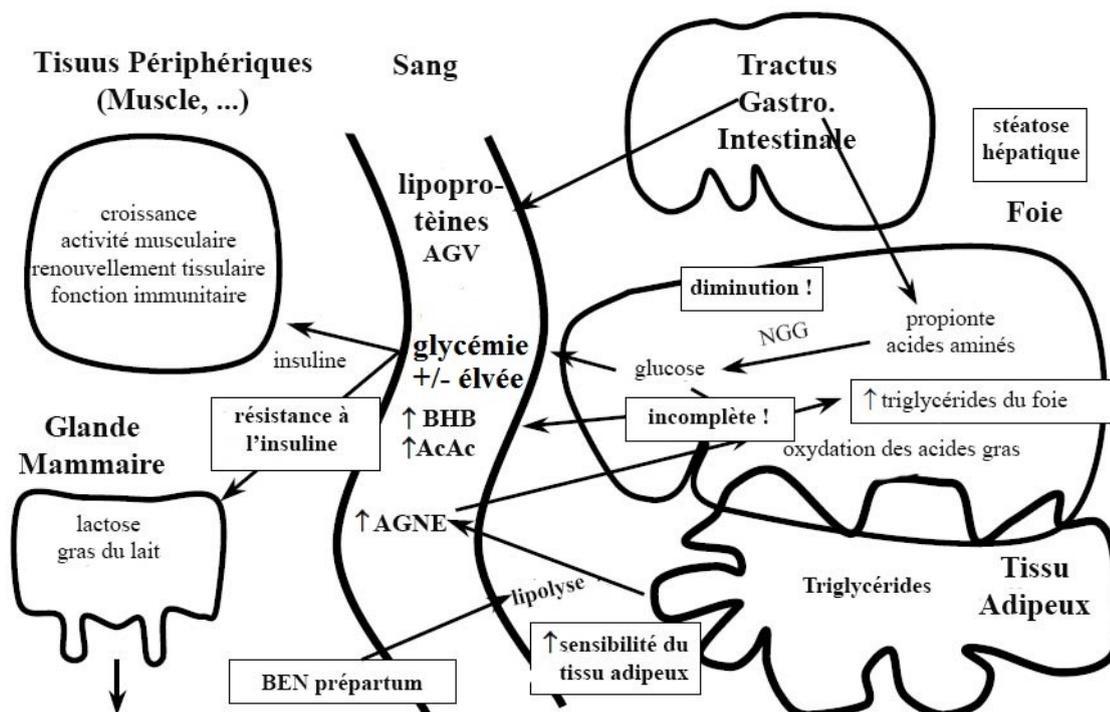


Figure 3 : schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques lors de cétose type II (OETZEL, 2007).

2.2.3 Cétose Butyrique (d'ensilage) :

Certains troupeaux ont des problèmes de cétose persistants qui sont causés par l'alimentation cétogène type ensilages (TVEIT et al., 1992 ; cité par OETZEL, 2007). Les ensilages de foin de cultures, coupés trop humides (temps de flétrissement insuffisant ou ensilages direct coupés) ou à faible teneur en hydrates de carbone solubles dans l'eau, favorisent la croissance des bactéries type *Clostridium sp.*. Ces bactéries fermentent des glucides en acide butyrique à la place de l'acide lactique désiré. L'ensilage de maïs ou le grain de maïs ensilé soutient la croissance de *Clostridium* rarement, sans doute en raison de leur teneur relativement élevée en hydrates de carbone solubles dans l'eau. La coupe au moment de la journée affecte également la teneur en glucides solubles dans l'eau, avec des concentrations les plus élevées se produisant dans la partie la plus chaude de la journée (après-midi). Cependant, il est souvent peu pratiqué pour limiter la coupe des fourrages à quelques heures par jour.

L'ensilage ayant subi une fermentation par les Clostridies est facile à reconnaître à cause de l'odeur caractéristique de l'acide butyrique et des protéines produites lors de la dégradation qui accompagnent ce modèle de fermentation. L'analyse de la fermentation d'ensilage (AGV) peut être confirmée par la quantification d'acide butyrique présent.

Un examen des documents publiés sur l'acide butyrique dans l'ensilage suggèrent que les doses quotidiennes de plus de 50 à 100 g peuvent provoquer une cétose, bien que, plus d'environ 200 g peuvent induire une cétose sévère. Le développement et la genèse de ce type de cétose est décrit dans la figure 4.

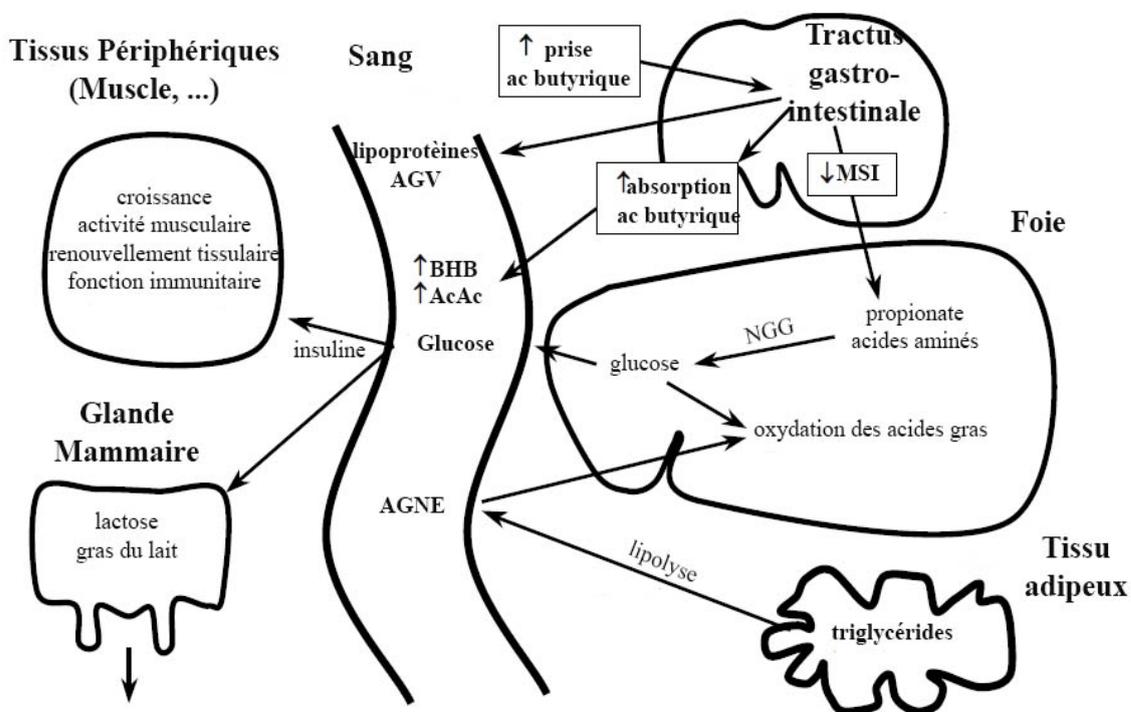


Figure 4 : schéma du métabolisme glucidique et la formation des corps cétonique chez les vaches consommant un excès d'acide butyrique à partir des ensilages (OETZEL, 2007).

En conclusion il y aurait 3 types de cétose primaire à distinguer d'après OETZEL :

- Le BHB augmente dans les 4 premiers jours après la mise bas : c'est une stéatose ou cétose de type II ;
- Le BHB augmente entre 14 et 21 jours après la mise bas : c'est une cétose de type I, primaire ;
- le BHB augmente avant 50 jours : cétose de type I primaire qui serait plutôt associée au butyrate des ensilages ;

3 Épidémiologie de l'acétonémie :

3.1 Taux de prévalence et d'incidence :

3.1.1 La prévalence :

3.1.1.1 Prévalence animale :

Le taux de prévalence d'une maladie est le nombre total de cas d'une maladie dans une population déterminée rapportée à cette même population (TOMA et al., 2010).

La prévalence d'une ASC est comme une photo qui mesure le statut actuel de celle-ci dans un groupe de vaches et peut se définir comme ce qui suit : la proportion des vaches avec une concentration sanguine de BHB entre 1.2 et 2.9 mmol/L dans un temps donné. Les tests individuels répétés sur les vaches ne sont pas nécessaires pour déterminer cette dernière. Ils sont généralement faits au sous-ensemble des vaches au début de lactation dans un troupeau. Pour les troupeaux subissant des tests répétés pour l'ASC ; les résultats seront convertis en une prévalence cumulée, cela augmente la fiabilité de l'estimation de la prévalence troupeau. Pour des raisons pratiques, la plupart des évaluations à l'échelle du troupeau nous conduisirent à des études de prévalence (OETZEL, 2012).

L'ASC est difficile à évaluer et donne selon les études des résultats différents puisque tous ce qui est rapporté change largement. Elle est dépendante des caractéristiques des tests utilisés (sensibilité et spécificité), des seuils utilisés, ainsi que de la période, et de la fréquence des prélèvements et de l'intervalle entre ces prélèvements. 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).

Cependant, les différentes publications s'accordent pour dire qu'il existe une variation du taux de la prévalence mondiale pour l'ASC entre 8.9 et 34% (Tableau 2) pour les vaches dans les deux premiers mois de lactation avec un maximum à la deuxième semaine après vêlage. Le taux de prévalence de l'acétonémie clinique selon DUFFIELD (2000) varie entre 2 et 15 %. Récemment, MCART et al. (2012a) rapportent une prévalence de 3% (figure 5).

DOHOO et MARTIN (1984) ont trouvé plusieurs cas positifs sur le lait dans le premier mois par rapport au deuxième mois avec un pic de prévalence dans la 3^{ème} et 4^{ème} semaine de lactation. Une autre recherche confirme ces mêmes résultats (ANDERSSON et EMANUELSON, 1985). Cependant, des études récentes montrent que ce pic se produit dans

les deux premières semaines de lactation, cela pourrait être dû à l'avancement de la génétique et la gestion de l'alimentation, ayant poussé le métabolisme plus précocement (MCART et al., 2012a ; SUTHAR et al., 2013).

Alternativement cette différence de pic peut avoir comme explication, la différence dans l'étiologie : en le début de lactation (1^{ère} et 2^{ème} semaine), cela reflète une mauvaise gestion du tarissement et une expression du syndrome de la vache grasse ; par contre dans la lactation tardive (3^{ème} semaine et plus), cela peut refléter une insuffisance en besoins de lactation et une expression de cétose classique (DUFFIELD, 2010).

Dans des études plus récentes on a rapporté des taux relativement plus élevés qui varient de 19.9% à 43% dans les deux premières semaines de lactation (tableau 3). Le seuil de détection est défini par une concentration de BHB $\geq 1,2$ (LEBLANC et al., 2005 ; DUFFIELD et al., 2009 ; CHAPINAL et al., 2012 ; MCART et al., 2012a ; SUTHAR et al., 2013).

Tableau 2 : Taux de prévalence moyen de l'acétonémie subclinique dans les deux premiers mois de lactation.

Études	Taux de prévalence de l'acétonémie subclinique (%)
ANDERSSON, 1988	8,9
DOOHO et MARTIN, 1984	33,9
KAUPPINEN, 1983	34
NIELEN et al., 1994	15
DUFFIELD et al., 1997	12,1

(FOURNET, 2012)

Tableau 3 : Taux de prévalence moyen de l'acétonémie subclinique dans les deux premières semaines de lactation.

Études	Taux de prévalence de l'acétonémie subclinique (%)
LEBLANC et al., 2005	19.9
DUFFIELD et al., 2009	24.6
CHAPINAL et al., 2012	20
MCART et al., 2012a	43
SUTHAR et al., 2013	21.8

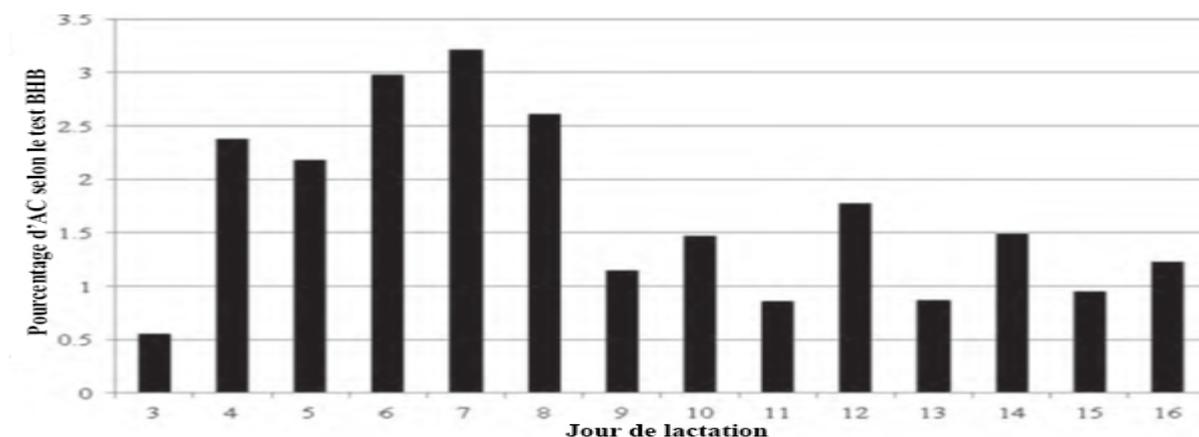


Figure 5 : Histogramme de la prévalence de l'acétonémie clinique sur 1717 vaches laitières Holstein subissant des tests répétés du 3^{ème} jusqu'au 16^{ème} jour de lactation. Un test positif est défini comme étant BHB ≥ 3 mmol/L (MCART et al., 2012a).

3.1.1.2 Facteurs de variations des taux de prévalence :

3.1.1.2.1 Intervalle de prélèvement :

Selon la fréquence de prélèvements, l'étude récente de MCART et al. (2012a) a démontré que la prévalence était plus élevée dans les deux premières semaines de lactation. Les prélèvements sanguins ont été faits au 3^{ème}, 4^{ème}, 5^{ème}, 14^{ème}, 15^{ème} et le 16^{ème} jour, avec ce protocole, chaque vache est testée 6 fois. L'analyse a été réalisée par un appareil portatif pour le dosage de BHB sanguin (Precision Xtra®) avec un seuil de 1.2 mmol/L. Ils ont trouvé que 43.2% des vaches ont au moins un test positif, le pic de prévalence s'est produit dans le 5^{ème} jour (figure 6), ils ont souligné également que la durée moyenne d'une cétose subclinique était de 5 jours. En conclusion, pour les études utilisant des intervalles de prélèvements d'une semaine et plus, les taux de prévalence déclarés pourraient être sous-estimés.

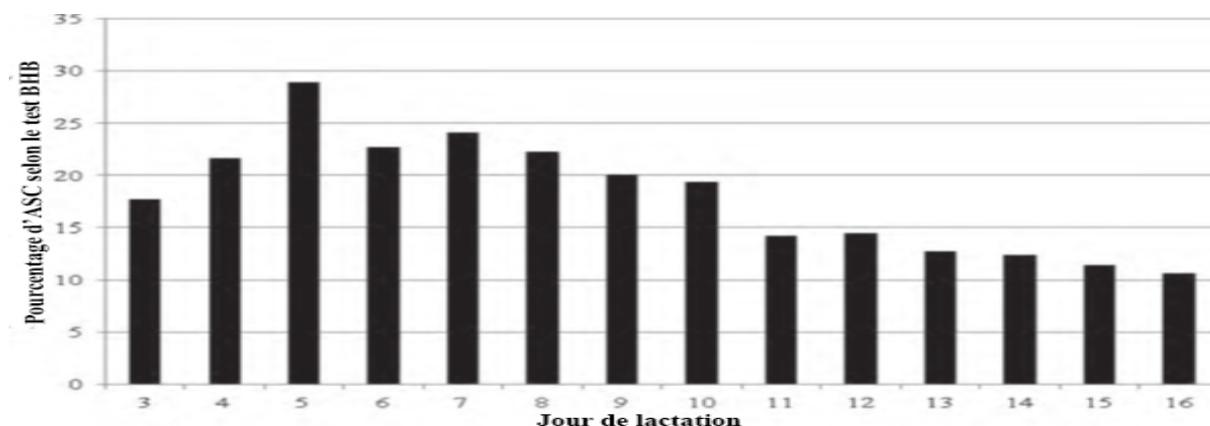


Figure 6 : Histogramme de la prévalence de l'acétonémie subclinique sur 1717 vaches laitières Holstein subissant des tests répétés du 3^{ème} jusqu'au 16^{ème} jour de lactation. Un test positif est défini comme étant BHB entre 1.2 et 2.9 mmol/L (MCART et al., 2012a).

3.1.1.2.2 L'étendue de la région d'étude et la variation des systèmes d'élevage :

Selon l'étendue du territoire d'étude, la plupart des investigations prennent en charge une ou deux régions, sauf l'étude de CHAPINAL et al. (2011) sur l'ASC au début de lactation, celle-ci a pris 4 régions à différents Systèmes d'élevages en Amérique du nord, y compris le nord-est (New York, Ontario), l'ouest moyen (Minnesota, Wisconsin), le sud-est (la Floride, la Géorgie, la Caroline du Nord, la Caroline du Sud, la Virginie), et l'ouest (la Californie).

Cependant, l'étude de SUTHAR et al. (2013) est la première d'entre elles, ayant étudié cette maladie de point de vue continental (Europe). Ils ont rapporté une prévalence de 21,8% dans dix pays européens (Croatie, Allemagne, Hongrie, Italie, Pologne, Portugal, Serbie, Slovénie, Espagne et Turquie), avec un seuil de détection de 1200 $\mu\text{mol/L}$ pour le BHB sanguin (Precision Xtra®). La prévalence globale était 21,8%, le maximum et minimum étant respectivement 36,6% et 11,2% pour l'Italie et la Turquie. Une même recherche dans ce contexte, a étudié la prévalence d'ASC et sa variation selon les différents systèmes d'élevage laitier de l'ouest européen, cette étude a rapporté une prévalence globale de 39%. Elle a pris comme pays : la France, l'Italie, la Hollande, l'Allemagne et l'Angleterre, cette étude a rapporté des prévalences de : 49%, 32%, 48%, 42% et 30%, respectivement (BERGE et VERTENTEN, 2014). Cette dernière a utilisé un testeur pour la détection des corps cétonique dans le lait (Keto-test®) avec un seuil ≥ 0.1 mmol/L. Cette variation entre les pays, entre autre les régions à pour explication la variation des conditions des gestions de ces exploitations.

3.1.1.2.3 Taille de l'échantillon et fréquence de prélèvements :

La plupart des études de prévalence sur l'ASC n'ont pas précisé la méthode statistique par laquelle ils ont déterminé la taille de leurs échantillon ; entre autre, plusieurs études de prévalences dans les troupeaux laitiers iraniens, utilisent en commun un nombre de 100 vaches (SAKHA et al., 2007 ; AMOUGHLI et al., 2007 ; SAMIEI et al., 2010 ; ASL et al., 2011).

SAKHA et al. (2007) ont trouvés une prévalence de 14,4% dans la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine postpartum avec un seuil de 1,2 mmol/L. De même, AMOUGHLI et al. (2007) ont étudié la prévalence d'ASC dans la 1, 2, 4 et 8^{ème} semaine, ils sont trouvé 18%, 14% et 4%, selon les seuils de BHB suivants : 1,2, 1,4 et 1,7 mmol/L, respectivement.

Par ailleurs, les études ayant réalisé plusieurs prélèvements, rapportent des prévalences élevées. SAMIEI et al. (2010) ont pris 8 prélèvements avec à 3 jours intervalle en moyenne dans le premier mois de lactation, ces auteurs on décrit une prévalence de 58%, dont les

prélèvements ont été fait dans 3, 7, 10, 14, 17, 21, 24 et 28 jour de lactation, avec un pic dans les 10, 14 et 17 jours. Le dosage du BHB dans le sang a été réalisé au laboratoire avec un seuil de 1.2 mmol/L. De même, ASL et al. (2011) ont réalisé des prélèvements dans la 2^{ème}, 4^{ème} et la 6^{ème} semaine postpartum, la prévalence était de 63%, 68% et 59% respectivement. Selon l'étude d'ASL et al. (2011) 97% ont au moins eu un épisode d'ASC sur les trois prélèvements. Le dosage du BHB dans le sang a été réalisé au laboratoire avec un seuil de 1.2 mmol/L.

Cependant, dans leur étude SAMIEI et al. (2013) ont effectué un seul prélèvement sur un échantillon de 1002 vaches sur la base d'un seul prélèvement, et ils rapportaient une prévalence d'ASC de 12.21%.

3.1.1.2.4 L'espèce et la race :

Selon l'espèce et la race, l'étude de THIRUNAVUKKARASU et al. (2010) montre que la prévalence d'acétonémie est plus élevée chez la vache (9.38%) que chez le buffle domestiqué d'Asie (2.92%). De même, la prévalence chez les vaches était plus élevée chez les races exotiques pures et croisés (11.24%) par rapport aux races natives pures et locales (3.12%).

3.1.1.2.5 Période de prélèvement :

La période cible des prélèvements pour la détection d'ASC, est celle à risque élevé de cette dernière, est le début de lactation entre 5 à 50 jours (OETZEL, 2004). Pour une étude de prévalence (non cumulé), on peut prendre en charge cette période avec un seul prélèvement, comme dans le cas des études cité ci-dessous.

Selon PHILIPPE et RABOISSON (2012), dans une étude en France, 615 prélèvements de lait ont été réalisés en moyenne 16 jours après le vêlage ([0 ; 64], médiane : 15 jours), la prévalence était 24.7% avec un seuil (≥ 0.2 mmol/L) au Ketotest® (n=152/615). MICHAUX (2008) avait observé sur les 89 échantillons prélevés, avec un seuil de 1,2 mmol/l de BHB dans le sérum, une prévalence globale de la cétose de 44%, il reporte si un seuil de 1,4 mmol/l est utilisé, la prévalence est alors de 34%. Les échantillons prélevés entre la 2^{ème} et la 5^{ème} semaine de lactation soit entre le 7^{ème} et le 35^{ème} jour de lactation environ, représentent 87% des échantillons. La plupart des prélèvements de sang et de lait ont été réalisé sur des vaches hospitalisées à la clinique bovine de l'école nationale vétérinaire de Toulouse, alors qu'elles présentaient pour la plupart une pathologie, dont cette prévalence pourrait être à l'origine des cétooses secondaires.

Récemment dans une étude basé sur un total de 1002 échantillons de sang provenant de 57 fermes laitières commerciales dans 13 régions en Iran (SAMIEI et al., 2013). On a souligné une prévalence globale de la cétose de 15.73, avec 12.21% des vaches classées comme subcliniques et 3.52% cliniques. La prévalence était plus élevée au cours des deuxième et troisième semaines après le vêlage à 42.2 et 24.8%, respectivement. Les seuils du BHB sanguin utilisés sont : $\geq 1.4 \text{ mmol L}^{-1}$ pour l'ASC et $\geq 3 \text{ mmol L}^{-1}$ pour la cétose clinique avec l'appareil portatif Precision Xtra®, dans une période allant du 5^{ème} au 50^{ème} jour de lactation.

Des études récentes montrent que la période de risque élevée d'ASC est pendant les deux premières semaines de lactation (MCART et al. 2012a ; SHUTAR et al. 2013). Cependant, pour des études de prévalence non cumulée, la période proposée par OETZEL (2004) de 5 à 50 jours en postpartum, semble être adaptable.

3.1.1.2.6 Gravité et seuils utilisés :

Selon la gravité de l'acétonémie, Al-RAWASHDEH (1999) a classé l'acétonémie en modéré et sévère en fonction de la concentration du BHB, entre 0.9 et 1.7 et >1.7 respectivement ; il a trouvé que la prévalence était 3.8% pour la forme sévère et 22% pour la forme modérée sur 1155 échantillons sanguins. Selon cette étude qui a entamé la relation entre l'acétonémie et la taille du troupeau, le stade de lactation, parité et les maladies du péripartum, aucune différence significative n'a été signalée sauf dans le cas de la taille du troupeau où il a trouvé un taux élevé d'acétonémie sévère dans les troupeaux de petite taille.

Les seuils utilisés pour la détection de l'ASC dans la majorité des études vont 1 à 1,4 mmol L^{-1} , la plupart d'entre elles, utilisent 1,2 ou 1,4 avec une quasi-dominance du seuil 1,2 mmol L^{-1} (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 ; ROBERTS et al., 2012).

3.1.1.3 La prévalence troupeau :

Le diagnostic de l'acétonémie dans le troupeau nécessite une approche entièrement différente que le diagnostic individuel chez la vache. Le testage du troupeau est basé sur des subéchantillons de 12 ou plus d'animaux représentatifs à ceux ayant un risque pour l'acétonémie (à peu près 5 à 50 jour de lactation), et puis l'évaluation des vaches au-dessus du seuil de 1.4 mmol/L . Le niveau d'alarme pour la proportion des vaches dépassent ce seuil n'est pas bien défini de façon rigoureuse. Les études de recherche publiées montrent une prévalence

moyenne de 15%. Sur la base de cette information, OETZEL (2004) suggère l'utilisation de 10 % comme un niveau d'alarme pour le testage d'acétonémie dans le troupeau.

OETZEL (2004) a remarqué lors de ces visites au cours de neuf ans, dans le cadre du service clinique régulier aux producteurs laitiers, pour l'évaluation du statut d'acétonémie sur 1047 vaches dans 74 troupeaux, que ce niveau d'alarme (10%) est le plus approprié. L'échantillonnage des troupeaux selon cet auteur a été réalisé avec commodité (non pas aléatoire), et plusieurs de ces derniers ont été identifiés comme ayant des problèmes potentiels d'acétonémie basée sur les signes cliniques. La prévalence troupeau globale était 15.7% (les troupeaux au-dessus du niveau d'alarme : 10%) tandis que 26% des troupeaux évalués ont une prévalence au-dessous de 10 % et le reste n'ont aucun cas d'acétonémie. Selon OETZEL ces résultats indiquent que ce niveau d'alarme est réalisable et approprié.

Le guide d'interprétation des résultats du BHB sanguin à l'échelle du troupeau est présenté dans la figure (7). La moyenne des concentrations du BHB pour le groupe n'est pas calculée ; par contre, la proportion des vaches ayant des concentrations supérieures au seuil (1.4 mmol/L), a été calculée. Ces proportions sont comparées ensuite avec le niveau d'alarme de 10%, utilisant un intervalle de confiance de 75%. La taille d'échantillon de plus de 12 vaches par troupeau donne plus de précision, que le troupeau est supérieur (ou inférieur) de ce niveau d'alarme. Cependant, les échantillons de grande taille augmente le prix. L'addition des vaches à l'échantillon est suggérée que lors des résultats proches du niveau d'alarme (résultant dans la limite du niveau d'alarme de la classification du troupeau), ou les résultats du testage du troupeau ne supporte pas les signes cliniques observés.

La stratégie de testage décrite ici par OETZEL est désignée pour identifier les troupeaux ayant une grande ou petite prévalence d'acétonémie (figure : 8). Mais elle n'est pas utilisée en vue d'optimiser le programme d'alimentation dans la période de transition, lors de la prévention des cétozes. Selon la figure 9 la taille d'échantillon était 12 vaches à partir d'un groupe de 50, le niveau d'alarme 10%, et l'intervalle de confiance 75%. Par exemple : un groupe avec une prévalence vraie de 25% peut avoir 2% de chance pour se classer comme négatif, 38% de chance pour se classer à la ligne de démarcation, et 60% de chance pour se classer comme positif.

CHAPITRE 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

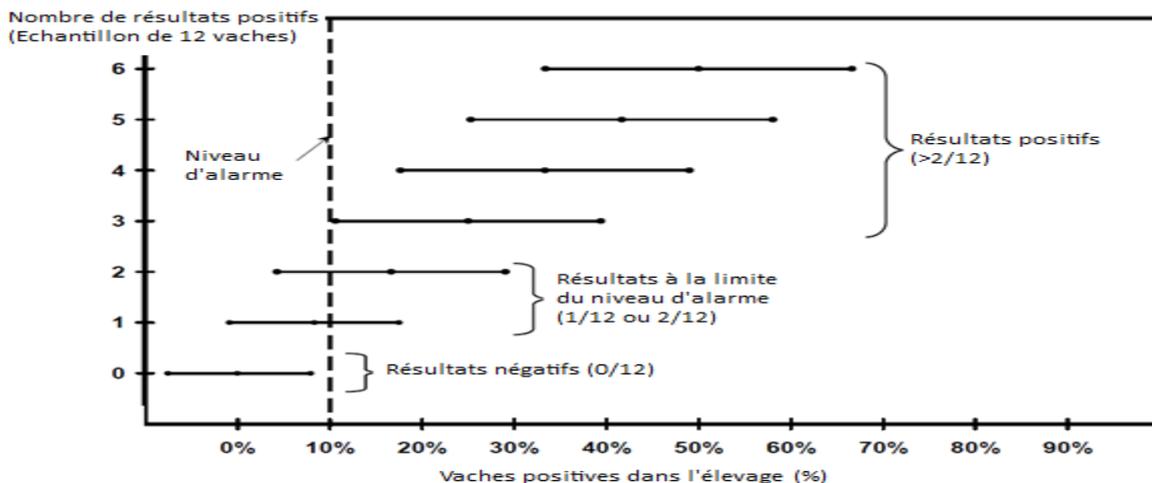


Figure 7 : interprétation des résultats de testage du BHB sanguin, utilisant un intervalle de confiance de 75% et un niveau d'alarme de 10%, à partir d'échantillon de 12 vaches dans un groupe de 50 (OETZEL, 2004).

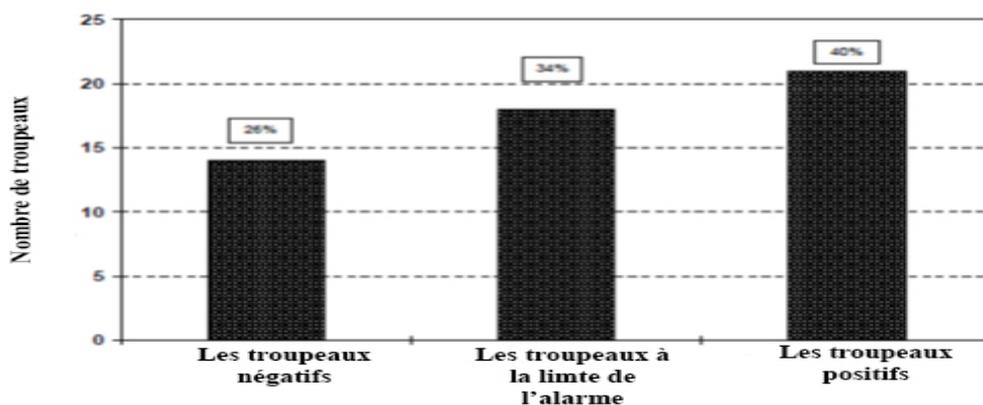


Figure 8 : distribution du statut d'acétonémie sur 53 troupeaux laitiers dépisté par BHB sanguin (OETZEL, 2004).

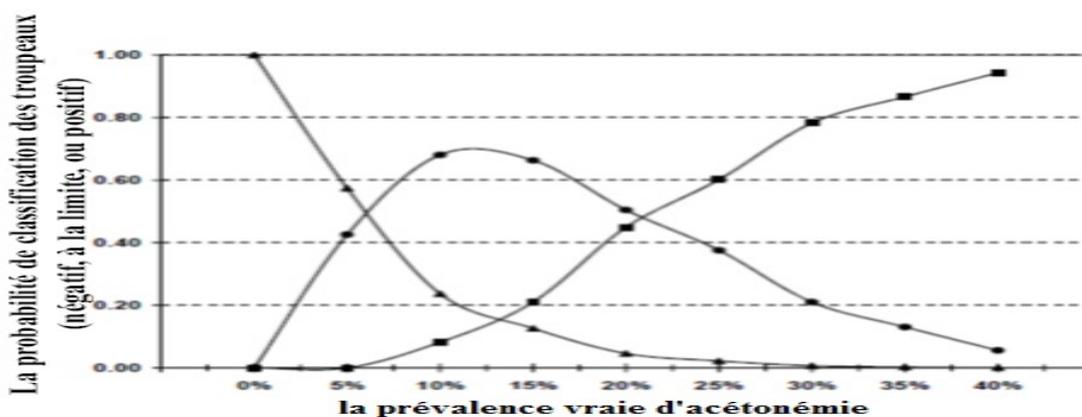


Figure 9 : la probabilité de classification d'un troupeau négatif (triangle), à limite du niveau d'alarme (cercle), ou positif (carré) pour l'acétonémie à un seuil de BHB sanguin ≥ 14.4 mg/dl. (OETZEL, 2004).

Récemment, à l'échelle du troupeau MCART et al. (2013) proposent qu'il soit recommandé de tester au moins de 15 à 20 vaches, dans un intervalle le plus approprié en jours de lactation, dans lequel la prévalence sera prise. Le nombre recommandé dépend du nombre des vaches à risque, la prévalence attendue du troupeau, la précision acceptée par l'utilisateur pour l'estimation et l'intervalle de confiance autour de cette prévalence. Par exemple, si on a 50 vaches en lactation à risque d'ASC et on s'attend une prévalence de 15%, l'échantillon de 20 vaches, nous permettent d'être sûre de 90%, que la prévalence obtenue est aux alentours de $\pm 10\%$ par rapport la vraie prévalence du troupeau.

3.1.2 L'incidence :

Le taux d'incidence d'une maladie, quant à elle, correspond au nombre de cas nouveaux d'une maladie dans une population déterminée rapporté à cette même population, au cours d'une période donnée (TOMA et al., 2010).

L'incidence de l'ASC dans le troupeau est le nombre de cas nouveaux (BHB sanguin entre 1.2 et 2.9 mmol/L), qui se produisent dans la période de risque (début de lactation) divisé par le nombre de vache qui va compléter cette période. La plupart des cas nouveaux auraient lieu dans les deux premières semaines à la troisième semaine du postpartum dans les troupeaux où l'alimentation est à base de rations mixtes. Par contre ceux, dont la ration est séparée, tend à développer l'acétonémie ultérieurement (3 à 6 semaine postpartum) (OETZEL, 2012).

La durée de la période, où l'incidence a été mesurée, doit être spécifiée (exemple : semaine, mois ou année). La détermination de l'incidence de l'ASC nécessite des tests répétés pendant la période de risque. Les tests devraient être réalisés deux fois ou plus par semaine pour une bonne précision de cette incidence. Ceci est nécessaire, puisque la durée moyenne d'une ASC est de 5 jours (MCART et al., 2011). Si les tests auraient lieu une fois par semaine, cela permet un développement et une résolution de cette maladie sans la détecter pendant cet intervalle (MCART et al., 2012a). Suite aux besoins de tests répétés, l'incidence de telle maladie n'est déterminée que dans les études de recherches.

L'incidence de l'ASC est maximale dans les premières semaines postpartum et varie entre 5 et 28 % (Figure 11). MELENDEZ et al., (2006) avaient signalé une incidence de 26.6%. Récemment, MCART et al. (2011) rapportent que l'incidence moyenne du 3^{ème} jusqu'au 16^{ème} jour était 43%, et varie de 26 % à 56 %, avec un pic au 5^{ème} jour de lactation (figure 10).

CHAPITRE 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Les anciennes études n'ont pas estimé la prévalence et l'incidence de l'ASC au début de lactation avec un intervalle en jour, la plupart ont utilisé des intervalles d'une semaine, c'est le cas d'EMERY et al. (1964), SIMENSEN et al. (1990), et DUFFIELD et al. (1998) cité par MCART et al. (2012a) ayant rapportés des incidences cumulées de 49, 46, and 59%, respectivement. Ces anciens chiffres peuvent sous-estimer la prévalence réelle, ceci est reporté aux intervalles de plus d'une semaine pris par ces études ; ou lié probablement à la durée minimum signalé par DOHOO et MARTIN (1984), qui est de 8 jours.

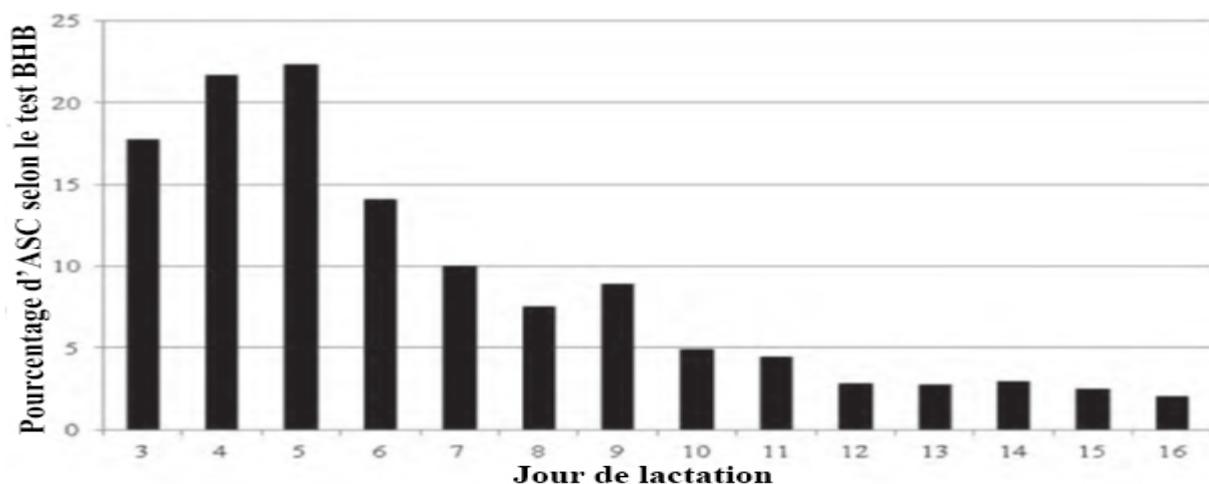


Figure 10: Histogramme de l'incidence de l'acétonémie subclinique sur 1717 vaches laitières Holstein subissant des tests répétés du 3ème jusqu'au 16ème jour de lactation. Un test positif est défini par un taux BHB entre 1.2 et 2.9 mmol/L (MCART et al.; 2012a).

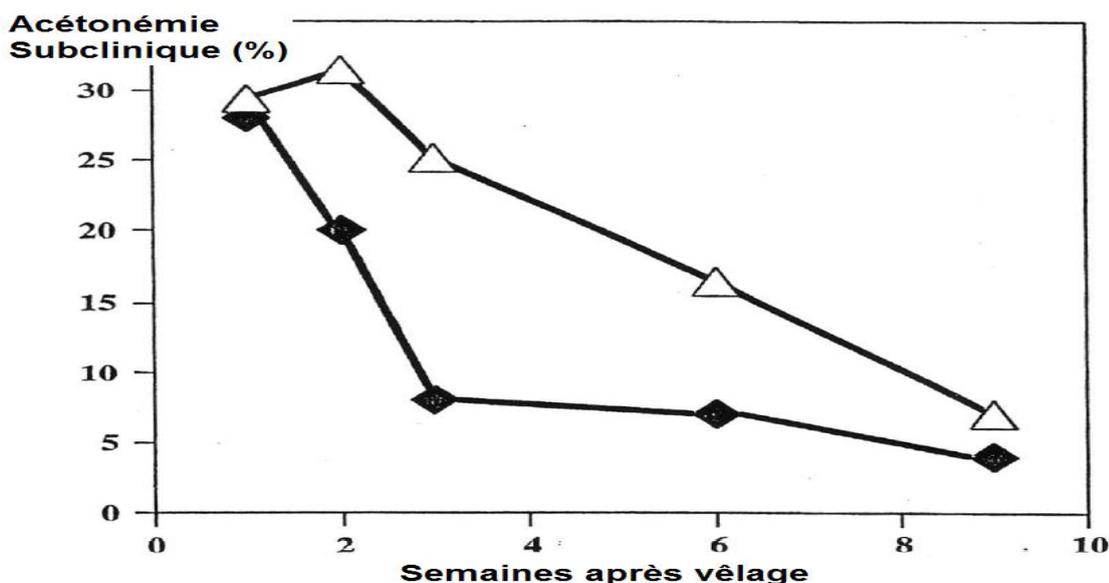


Figure 11 : Taux d'incidence (carré) et taux de prévalence (triangle) de l'acétonémie subclinique des vaches laitières en fonction de leur date de vêlage, d'après DUFFIELD (2000).

3.1.3 Estimation de l'incidence à partir de la prévalence :

Bien que la prévalence d'ASC soit la plus facile à déterminer que l'incidence, cette dernière devrait être connue dans l'ordre d'estimer l'ensemble des impacts négatifs sur les performances du troupeau. La connaissance de l'incidence antérieure du troupeau est aussi nécessaire avant la détermination de la stratégie du testage (MCART et al., 2012a).

Les études d'incidence dans les troupeaux nécessitent des prélèvements répétés sur un grand nombre d'animaux deux fois par semaine dans les deux premières semaines de lactation, cela donne un caractère intimidant. Heureusement, l'incidence de l'ASC peut être estimée à partir de la prévalence. L'incidence de l'acétonémie a été rapporté comme 2.2 x la prévalence (DUFFIELD et al., 1998, OETZEL, 2004) et selon OETZEL (2012) 2,4 x la prévalence.

3.1.4 Évolution de l'acétonémie subclinique :

La majorité des animaux en acétonémie subclinique ne développeront pas une acétonémie clinique. Le taux de guérison est d'environ 80%. Elle est le résultat d'une mobilisation des réserves énergétiques de la vache pour pallier cette déficience énergétique. Cependant, cette mobilisation se fait aux dépens de performances de productivité de l'animal. La production lactée se verra diminuée pendant toute la période de lactation, la composition du lait sera modifiée, et les performances de reproduction seront dégradées. Cependant dans quelques cas, l'ASC évoluera vers une cétose de type I ou II, étudiées ci-après.

3.2 Facteurs de risque :

3.2.1 Cétose primaire (type 1) :

3.2.1.1 Facteur Alimentaire :

La clé de la prévention de la cétose est de maximiser l'apport énergétique en début de lactation. Dans certains troupeaux, pourrait être aussi simple avec une alimentation d'un peu plus de grain en début de lactation. Sinon, un peu moins de grain pourrait être la bonne solution si les vaches ont simultanément l'acidose ruminale subaiguë (ARSA), provoquant ainsi une diminution de la MSI (OETZEL, 2007).

La supplémentation en gras au début de lactation fait augmenter la densité énergétique de la ration, mais elle est inefficace et contre-indiqué pour la prévention de la cétose. La matière grasse ne fournit pas les précurseurs de glucose nécessaires pour supporter la néoglucogenèse,

mais plutôt inonde le foie avec plus d'acides gras, qu'il a déjà du mal à les oxyder complètement. Au lieu de l'énergie lipidique supplémentaire, les vaches en postpartum doivent autant d'énergie que l'on peut raisonnablement obtenir à partir des grains fermentés (propionate métabolisés par le foie en glucose). La supplémentation en graisse tend aussi à faire baisser la consommation de matière sèche, en particulier en début de lactation. Gardez à l'esprit que l'apport énergétique total est une combinaison de la densité d'énergie et la consommation de matière sèche. Par exemple, un supplément de 1.36 Kg de la matière sèche ingéré donne plus d'énergie pour une vache en début de lactation, qu'une augmentation de 0.04 Mcal/lb en densité d'énergie (OETZEL, 2007).

La cétose Type I est rare dans les troupeaux alimentés avec des rations mixtes, parce cette alimentation permet d'avoir un apport d'énergie plus élevé avec moins de risque d'acidose ruminal. Lorsqu'elle se produit dans ce type de troupeaux, elle est généralement causée par la suralimentation en protéines et la sous- alimentation en énergie dans le groupe postpartum. Ces régimes du postpartum sont trop prudents en énergie (en raison de préoccupations au sujet de l'ARSA) et trop agressif pour les protéines (dans une tentative pour obtenir des vaches avec un pic plus élevé et plus rapidement possible). Les problèmes commencent, quand l'énergie nette lait (ENT) en postpartum est inférieure à environ 0.76 Mcal/kg, en association avec un taux de protéines brutes supérieur à environ 19 %. Le dernier facteur lui-même provoque ce problème, mais la combinaison qui l'induit. Le principal problème avec une teneur élevée en protéines brutes est l'énergie nécessaire pour détoxifier l'ammoniac supplémentaire qui est absorbé à partir de la panse (c'est à dire, le coût de l'urée). Il n'est pas nécessaire d'être trop préoccupé par l'ARSA dans le groupe postpartum pour les troupeaux consommant des rations mixtes, parce qu'ils sont nourris de ce type de ration et que leurs ingestion en matière sèche est encore relativement faible. La période de risque la plus élevée de l'ARSA dans ces troupeaux est d'environ lors du pic de la MSI (de 90 à 120 jours de lactation) (OETZEL, 2007).

L'Acide folique et la vitamine B12 améliore la balance énergétique par diminution de la lipomobilisation. Les donneurs de méthyle, comme la choline et l'acide folique diminuent la charge graisseuse du foie par une augmentation des transporteurs protéiques des lipides (VLDL). Durant la période de transition, la choline est priorisée vers la production laitière, en dépit de la dépense pour les fonctions du foie. Donc le rôle de l'acide folique devient plus important pour la santé du foie par augmentation de l'exportation du gras, qui réduit les niveaux

du BHB et AGNE. Comme conclusion toute insuffisance d'apport de ces vitamines de groupe B durant la période de transition prédispose à ce type de cétose (LECLERC, 2012).

3.2.1.2 Facteurs liés à l'animal :

3.2.1.2.1 Parité :

Les vaches multipares seraient plus susceptibles de développer la cétose par rapport aux primipares (HERDT et GERLOFF, 2009). L'étude de MCART et al. (2012a) confirme ceci, les proportions d'ASC selon la parité ; 1ère, 2ème et 3ème ou plus, sont respectivement 28.7%, 26.3% et 45.0%. Donc, une grande fréquence chez les multipares de plus de 3 lactations. En effet ces vaches, sont en leurs potentiels de production ce qui augmente leurs besoins énergétiques, en les prédisposant aux déficits.

3.2.1.2.2 Note d'Etat Corporel :

Les vaches qui vont développer une cétose de type 1 sont en général en bon état d'embonpoint voire maigres (HERDT et GERLOFF, 2009). ROCHE et ces collègues (2013) rapportent une corrélation modérée ($r : 0.51$) entre la NEC du vêlage et sa perte dans le début de la période de lactation, ce qui implique que les vaches bien conditionnées au vêlage mobilisent plus de matières grasses en début de lactation.

En combinant la réduction de la MSI à une NEC plus élevée et une augmentation des besoins pour la production du lactose du lait (et donc néoglucogenèse hépatique), l'oxaloacétate hépatique devient probablement limitant pour l'oxydation des AG, et s'accumuleraient avec les corps cétoniques. En accord avec cette hypothèse, GILLUND et ces collègues (2001) signalent un dédoublement du risque de cétose chez les vaches laitières avec une NEC de vêlage de plus de 3.5 par rapport à celles vêlant à 3.25.

Ces conclusions sont en accord avec les profils métaboliques présentés par ROCHE et al. (2013). Cette étude fait objet d'une interaction entre la NEC du vêlage (niveau de l'alimentation en prépartum) et le niveau d'alimentation en postpartum, sur les concentrations sériques des corps cétoniques. Les concentrations plasmatiques de BHB étaient comprises entre 50% et 100% plus grandes chez les vaches ayant vêlé avec une NEC de 3.0 et subissant ainsi une restriction d'alimentation en post-partum (type I de la cétose), que pour les vaches ayant vêlé avec une NEC de 2.85 et ont subi la même restriction alimentaire. Ces données et le doublement de l'odds de la cétose avec une augmentation de 0.25 seulement dans la NEC du vêlage signalé par GILLUND et al. (2001), ont permis de mettre en évidence une sensibilité

chez les vaches laitières en péripartum vis-à-vis des petites différences dans la NEC à l'égard de la cétose.

3.2.1.2.3 **Génétique :**

La génétique et la race sont aussi des sources potentielles de variation du troupeau. ANDERSSON ET EMANUELSON (1985) ont pu trouver que la vache pie rouge de la Suède avait des niveaux significativement très élevés de corps cétoniques dans le lait par rapport à la frisonne suédoises. Il y a une variation de l'estimation de l'héritabilité de l'ASC. DOHOO et MARTIN (1984) ont calculé cette dernière pour l'acétonémie clinique qu'était 0.32, mais n'ont pas pu trouver une composante génétique pour l'ASC ; Cependant, les auteurs avaient suggéré que l'intervalle de l'évaluation des corps cétoniques dans le lait pourrait sous-estimer l'héritabilité de la condition subclinique.

La conclusion générale est que l'héritabilité des deux cétooses, clinique et subclinique apparait diminuée à modérée, mais le premier mois de lactation et la production laitière dépend uniquement du patrimoine génétique et non de l'alimentation. Ainsi, les vaches à haut potentiel en quantité produite et en taux de matières grasses par litre (sélectionnées génétiquement) ont une aptitude à donner la priorité à la production laitière par rapport à leurs réserves corporelles. Cette priorité est, sur le plan hormonal, la traduction d'une forte sécrétion d'hormone de croissance (GH) et d'une insulïnémie faible. Elles auront alors plus de risque de se trouver en déficit énergétique et donc de développer une cétose (MEURANT, 2004).

Cependant, les aspects génétiques semblent jouer un rôle mineur comparé à l'importante de l'influence de la conduite d'élevage et aux facteurs environnementaux (MEURANT, 2004).

3.2.1.3 **Facteur environnement :**

3.2.1.3.1 **Saison :**

Les cas de cétooses sont plus nombreux en hiver. Cette augmentation pendant l'hiver, est liée à la lipomobilisation provoquée par le froid. Ce phénomène a deux explications principales : d'une part, en hiver, les vaches ne vont pas se pâturer. La stabulation entraîne un manque d'exercice, favorisant l'accumulation des corps cétoniques en diminuant les possibilités de cétoolyse musculaire. D'autre part, les ensilages sont surtout distribués en hiver et ceux-ci sont parfois de mauvaise qualité. En plus le niveau d'acide butyrique augmente dans les fourrages dans cette même période (LAUR, 2003).

Dans certains pays, la saison a une influence sur l'intensité de l'hypercétonémie. Dans une étude réalisée au Norvège, la concentration plasmatique en corps cétoniques chez les vaches augmente graduellement d'Août à Décembre. L'explication réside dans l'engraissement lié au rafraîchissement du climat. Cependant, les études réalisées au Canada prouvent l'inverse, la prévalence élevée d'ASC se produit durant l'été suite à la diminution de la MSI liée au stress thermique, changement du fourrage et la diminution de l'intensité de la gestion, qui est commune aux fermes laitières de l'Ontario pendant la période de juin jusqu'au septembre (DUFFIELD, 2000).

3.2.1.3.2 Conduite d'élevage :

3.2.1.3.2.1 Période de tarissement :

Une période de tarissement trop longue ou un tarissement dans le même lot que les vaches en lactation conduirait l'animal à un surpoids inévitable, le prédisposant au développement d'une stéatose (FOURNET, 2012).

PEZESHKI et al. (2007) ont suggéré que une période de tarissement de 56 jours permet un développement du tissu adipeux d'où l'augmentation de la NEC au vêlage, ceci augmente la durée de la BEN en postpartum et une diminution de la prise alimentaire qui est un facteur de risque de développement d'acétonémie et de stéatose hépatique. Ils ont proposé qu'une période de 35 jours soit bénéfique pour les multipares et les vaches bien conditionnées et pas pour les primipares mais ceci nécessite des études plus poussées sur la longévité du troupeau et le statut sanitaire à long terme.

3.2.1.3.2.2 Bâtiment d'élevage :

Un manque d'exercice conséquence de locaux trop exigus, reportés au nombre de vaches, serait à l'origine d'une accumulation de corps cétoniques suite à la non utilisation par le tissu musculaire.

Des défauts de conception du bâtiment à l'origine de conditions sanitaires médiocres, de températures élevées, un défaut de circulation d'air. Sont d'autres facteurs à l'origine d'un stress. Ce stress entraîne en général une décharge en catécholamines responsable d'une libération massive d'AGNE des adipocytes, d'une diminution de la prise alimentaire, d'une augmentation des risques de développer une infection en période péri-partum, autant de choses pouvant conduire au développement des cétooses (FOURNET, 2012).

3.2.1.3.2.3 Transition alimentaire :

Le passage d'un régime pauvre en énergie à un régime riche en énergie (excès de glucides par excès de concentrés) en période du prépartum ou du postpartum peut également être générateur de cétose. Ces régimes favorisent la production d'AGV céto-gènes (acide butyrique) et sont associés à une baisse du pH intra-ruminal. L'acidose qui en résulte entraîne une diminution de la digestion de la cellulose avec pour conséquence une réduction de la production d'acide propionique (C3) (FOURNET, 2012).

3.2.1.3.2.4 Mode d'allotement :

Les différentes rations utilisées dans la période prépartum au début et vers la fin et même leurs grandes différences avec celles du postpartum, impliquent l'utilisation d'une stratégie d'allotement pour la création de lots contenant les vaches de chaque période citée précédemment, pour faciliter la gestion de l'alimentation. Ceci est très utile surtout pour les génisses et les vaches âgées, puisque il ya une dominance de ces dernières lors d'accès à l'alimentation, ce qui limitent la prise alimentaire des génisses, en les prédisposant au risque de cétose. Cependant certains auteurs trouvent que la création de lot elle-même, est un facteur favorisant d'acétonémie ; d'après leurs conclusions, les vaches subissant un changement de lot avaient une réduction de la MSI, ce qui les prédispose au risque d'une cétose.

VON KEYSERLINGK et al. (2008) ont démontré que les vaches laitières en lactation, avaient un temps d'alimentation réduit, une augmentation du nombre d'événements de déplacement au mangeoire, et une production laitière réduite dans les deux premiers jours qui suivent le changement du lot.

Inversement, COONEN et al. (2011) n'ont observé aucune différence dans la concentration d'AGNE en prépartum et la MSI entre les vaches soumises à une stratégie d'allotement stable et celles ayant été exposées à un allotement deux fois par semaine pendant cette période. Récemment, SILVA et al. (2013) ont trouvé aussi une absence de différence entre ces deux types de stratégies de regroupement.

3.2.2 Cétose type 2 (stéatose) :

3.2.2.1 Facteur Alimentaire :

La cétose de type II est diagnostiquée dans un troupeau laitier en trouvant une forte incidence de celle-ci chez les vaches dans les deux premières semaines de lactation, combinée à une prévalence élevée des concentrations en AGNE sanguins au prépartum. D'autres facteurs

contribuent ainsi au diagnostic, y compris l'obésité, la cétose très persistante, des taux élevés de déplacement de la caillette, et les taux de mortalité élevés en début de lactation (OETZEL, 2007).

Cette maladie est empêchée par une bonne prise en charge nutritionnelle en prépartum combinée à la prévention de l'obésité chez les vaches tarées. La prévention de la BEN avant le vêlage nécessite une bonne prise de matière sèche ainsi que la densité adéquate d'énergie dans le régime. En ce qui concerne les vaches postparturientes, la gestion nutritionnelle qui augmente la consommation de matière sèche est d'une importance plus pratique que d'augmenter la densité énergétique de l'alimentation (OETZEL, 2007).

Les vaches suralimentées pendant la fin de la période de tarissement, subissent une perte significative du poids corporels dans les quatre semaines après le part, indiquant que celles-ci auront une BEN très sévère par rapport à celles sous-alimentées pendant cette période. Cette observation est supportée par le fait que les vaches suralimentées ayant une concentration sérique élevée en AGNE et en triglycérides hépatiques. Ces mêmes vaches avaient une diminution de la lipolyse basale, donc un taux réduit de mobilisation des AG dans la période tarissement. Comme résultat, il se pourrait que ces dernières aient un foie moins adapté à la lipomobilisation autour du part (RUKKWAMSUK et al., 1998). En combinant ces résultats avec le taux réduit d'estérification des AG démontrés par RUKKWAMSUK et al. (1999) chez les vaches suralimentées. Ceci conduit à une élévation des AGNE provoquant ainsi une stéatose hépatique.

3.2.2.2 Facteur animal :

3.2.2.2.1 Note d'Etat Corporel :

La maladie du foie gras, ou lipidose (stéatose) hépatique, est probablement le trouble métabolique le plus associé avec l'excès de la NEC au cours de la période de transition. L'accumulation excessive des TG dans le foie se produit lorsque la captation hépatique des AGNE dépasse leur oxydation et sécrétion, et se produit principalement au cours des 4 premières semaines postpartum (ROCHE et al., 2013).

La stéatose hépatique se produit souvent chez les vaches en bon état d'embonpoint lors du vêlage et se traduit par : une diminution dramatique de la MSI, une grande incidence du syndrome de la vache couchée et ainsi les effets négatifs sur la santé qui peuvent être irréversibles. Cependant, elle peut également se produire chez les vaches qui ne sont pas bien

conditionnées, avec des rapports allant jusqu'à 50 % des vaches laitières affectées au début lactation (ROCHE et al., 2013).

Du point de vue biochimique, le foie de bovin peut estérifier les AGNE *in vitro* à un taux similaire à celui des monogastriques, tels que le rat, le porc et le poulet ; mais les taux d'exportation des TG dans les VLDL dans le foie des ruminants sont nettement inférieurs à ceux des autres espèces. Cette caractéristique est en partie responsable de l'augmentation constante des TG dans le foie au cours des premières quelques semaines après le vêlage (ROCHE et al., 2013). La majorité des vaches cétosiques ont une NEC plus élevée après le part avec une grande perte de poids pendant une longue période, c'est-à-dire ont une BEN prolongée et récupèrent plus tard leurs poids par rapport à celles saines (GILLUND et al., 2001).

3.2.2.2 Génétique :

Les facteurs génétiques qui augmentent la probabilité du foie gras pourraient inclure des mutations qui affectent la prise alimentaire et le métabolisme des lipides du tissu adipeux. Plus spécifiquement, des mutations qui augmentent la lipogenèse dans le foie et la lipolyse dans le tissu adipeux et diminuent la β -oxydation des lipides, leurs stockage et sécrétion au niveau du foie, sont des facteurs susceptibles de provoquer la stéatose hépatique. À ce jour, aucun gène spécifique n'a été trouvé chez les bovins qui augmentent l'incidence de la stéatose hépatique dans une population générale. Selon les publications, il n'existe aucune estimation de l'héritabilité de la stéatose hépatique (BOBE et al., 2004).

4 Importance de l'acétonémie :

4.1 Impact sur la production laitière :

Il semble exister un consensus d'une association négative entre l'état d'hypercétogénèse et la production laitière. Dans l'étude de (DOHOO et MARTIN, 1984), cet état est responsable d'une perte de 1 à 1.4 kg de lait par vache et par jour ce qui correspond à une perte de 4.4 à 6% de la production laitière journalière.

Dans l'étude d'EDWARDS et TOZER (2004) la production diminue de 5 à 6 kg par jour chez les vaches cétoïques par rapport à celles saines dans les 8 à 9 semaines qui précèdent son diagnostic. De même LUKAS et al (2009) avaient trouvé une perte de 4 kg par jour dans les 5 jours précédant le diagnostic, et la production diminue en moyenne de 3 kg/jour dans les 10 jours. Ces chutes de production de lait, avant le diagnostic d'acétonémie clinique, témoignent de l'effet négatif de l'ASC sur la production de lait.

Les études, dont le dépistage d'ASC et l'évaluation de la production laitière se font dans le même jour, permettent d'identifier l'impact négatif de l'acétonémie sur la production laitière ultérieure. D'autre part, si cette évaluation précède le dosage des corps cétoniques, ceci permet d'identifier les vaches laitières hautes productrices qui pourraient devenir plus tard en état d'ASC (DUFFIELD, 2002).

Des études récentes ont renforcé le défi pour comprendre l'impact négatif de l'ASC sur la production laitière. DUFFIELD et al. (2009) ont rapporté une diminution de 5.5% (2 kg) de la production dans le 1er test de la DHIA (dairy herd improvement association) chez les vaches avec une concentration sanguine de BHB ≥ 1.4 mmol/L durant la première semaine après le part. Une étude a utilisé un seuil de BHB sanguin ≥ 1.0 mmol/L pour définir une cétose et a rapporté chez les vaches cétoïques de plus de deux lactations une perte globale de 7% (393 kg) dans les 305 ME (mature-equivalent) jours de lactation (OSPINA et al., 2010a). CHAPINAL et al. (2012) ont signalé une perte de 6.9% (2.5 kg) de production en premier test DHIA chez les vaches avec une concentration sanguine de BHB ≥ 1.4 mmol/L durant la première semaine après le part. MCART et al., (2012a), ont décrit dans une étude récente réalisée à New York et au Wisconsin, que les vaches (n'importe quel parité) ayant une ASC, produisent 3.4% (1.2 kg) moins de lait journalier dans les 30 premiers jours de lactation comparées avec celles saines (MCART et al., 2012a). La détection précoce et le traitement de cette maladie avec le propylène

glycol (300 ml par voie orale chaque jour jusqu'à la guérison), améliore la production journalière de 2% (0.7 kg) par rapport aux sujets laissés sans traitement (MCART et al., 2011).

La sévérité de la perte en production laitière lié à l'ASC est associée d'une magnitude d'élévation dans le BHB en premier diagnostic (MCART et al., 2012a). Toute augmentation de 0.1 mmol/L dans la concentration de BHB plus du seuil de 1.2 mmol/L est associée à une perte en production de 1.5% (0.5 kg) dans les 30 premiers jours de lactation. La différence entre ASC modérée (1.2mmol/L) et sévère (2.4 mmol/L) était de 18% (6 kg) (figure 12).

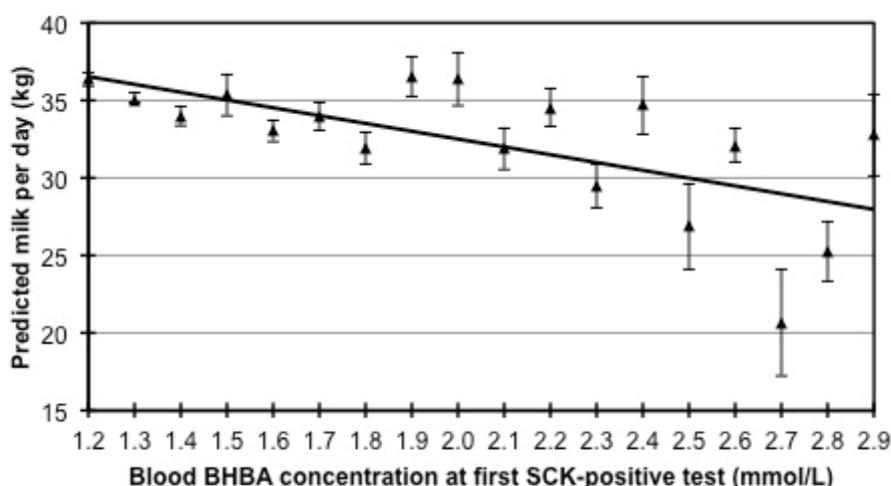


Figure 12 : régression linéaire des moyennes de la production laitière prédictive dans les 30 premiers jours de lactation en fonction de la concentration sanguine du BHB pour un test positif (de 1.2 à 2.9 mmol/L) chez 396 vaches laitières Holstein (MCART et al., 2012a).

Le jour de lactation, là où l'ASC est détectée pour la première fois (jour du premier test positif) peut influencer la sévérité et la gravité des pertes en production laitière. Les vaches diagnostiquées pour la première fois entre le 3ème et le 7ème jour de lactation produisent 6% (2.1 kg) moins de lait dans les 30 premiers jours de lactation comparées à celles diagnostiquées entre le 8ème et le 16ème jour de lactation. Cette étude est la première qui rapporte que le début précoce de cette maladie a des effets négatifs sur la vache (MCART et al., 2012a).

La perte estimée représente la différence entre les vaches cétosiques et saines, et elle n'est pas complètement évaluée, puisque elle ne vise pas cette production si la vache n'a pas développé cette maladie (par rapport à la vache elle-même). Donc, la perte laitière actuelle pourrait être sous-estimée, parce que la majorité de ces vaches développant cette maladie sont des hautes productrices (OETZEL, 2012).

4.2 Effet sur la composition du lait :

Le taux butyreux et le taux protéique sont deux paramètres qui vont être altérés chez les vaches en acétonémie. Le premier augmente chez les vaches en ASC (DUFFIELD, 2002). Cela est probablement lié à l'augmentation de la biodisponibilité du BHB et des AGNE pour la synthèse de la matière grasse du lait associé à la diminution globale de la production de lait (effet concentration-dilution). Le deuxième quant à lui est diminué chez les vaches en ASC. Cela est la conséquence d'une diminution globale des apports énergétiques, le taux protéique évoluant dans le même sens que le bilan énergétique de la vache (DUFFIELD, 2002).

4.3 Impact sur les performances de reproduction :

L'acétonémie qui survient chez la vache durant la période du postpartum est associée à une diminution des performances de reproduction chez les vaches en lactation. Il existe des conflits entre les conclusions des recherches sur l'impact de l'ASC sur les performances de reproduction. Au moins deux études n'ont identifié aucun effet de la cétose subclinique ou clinique sur la fertilité individuelle de la vache (ANDERSSON et EMANUELSON, 1985 ; KAUPPINEN, 1984). Il ya une corrélation significative entre la prévalence troupeau d'acétonémie et l'intervalle vêlage -insémination fécondante du troupeau mais ces données du troupeau n'implique pas nécessairement l'association individuelle (ANDERSSON et EMANUELSON, 1985).

Un lien entre la cétose subclinique et l'incidence élevée des kystes ovariens a été annoncé dans deux études suggérant l'impact de la diminution du métabolisme énergétique sur la fonction ovarienne (ANDERSSON et EMANUELSON, 1985 ; DOHOO et MARTIN, 1984). DOHOO et MARTIN (1984) ont montré que les vaches céto-siques sont plus susceptibles au développement de kystes ovariens qui altèrent la fonction de reproduction.

La durée de cétose clinique ou de subclinique peut être trop courte pour exercer un effet négatif sur l'intervalle vêlage-vêlage (KAUPPINEN, 1984). L'augmentation de l'intensité de la BEN au début de lactation, engendre un allongement de l'intervalle vêlage-insémination fécondante (DUFFIELD, 2002). Selon DUFFIELD (2002) ce taux de conception amoindris est lié aux nombre de cycles ovulatoires avant l'insémination, qui est à son tour influencé par la BEN. Cependant, DUFFIELD (2000) posent la question de savoir si l'acétonémie a un effet direct sur la reproduction ou si l'acétonémie et la baisse des performances de reproduction sont

des conséquences totalement disjointes d'un déficit énergétique prolongé en période post-partum.

Ces anciens résultats constituent un défi d'interprétation suite à l'avancement dans le diagnostic de l'acétonémie et les méthodes statistiques. Les tests utilisés dans cette période avaient une faible sensibilité, donc les animaux classés comme cétosiques pourraient être non classifiés maintenant. Ceci peut être dû à la similarité des groupes affectés et non affectés, créant ainsi un défi pour trouver les différences statistiques entre les groupes. En outre, les méthodes statistiques n'étaient pas disponibles pour étudier les variables de confondisse comme la parité et le troupeau.

Les études récentes ont étudié l'effet de l'ASC sur la reproduction à l'échelon individuelle (WALSH et al., 2007; CHAPINAL et al., 2012; MCART et al., 2012b) et l'échelon troupeau (OSPINA et al., 2010a). L'association a été contradictoire entre les études. WALSH et al. (2007a) ont évalué les vaches des troupeaux de petite et de moyenne taille en 1990 à l'Ontario, et ont rapporté que le taux de conception en première insémination était diminué de 20% chez les vaches, dont la concentration de BHBA ≥ 1 mmol/L dans la première semaine ou ≥ 1.4 mmol/L dans la deuxième semaine en post-partum, par contre diminue de 50% chez les vaches ayant ces deux concentrations dans les deux premières semaines, respectivement. Cette étude a été réalisée chez 796 multipares et selon les résultats mentionnés ci-dessus, ils ont déterminé un effet dose dépendant de la concentration des corps cétoniques sur les capacités de reproduction. Ainsi, plus la concentration en BHB augmente, moins le taux de réussite en 1ère insémination est élevé. Dans une autre étude les mêmes auteurs ont trouvé que les vaches diagnostiquées cétosiques (dosage du BHB dans le lait durant les deux première semaines de lactation) auraient un odds de plus 1.5 pour être anovulatoires dans le 46ème et le 60ème jour postpartum (WALSH et al., 2007b).

OSPINA et al. (2010a) ont étudié des grand troupeaux (> 250 vaches) à New York vers la fin de l'année 2000, ils ont trouvé moins d'effet profond d'acétonémie sur la reproduction et étant reporté ainsi que le risque de conception avec une période d'attente volontaire de 70 jours, tend à être réduit pour les vaches ayant des concentrations de BHB ≥ 1 mmol/L en postpartum.

Une autre étude a suivi des vaches de 55 troupeaux (la taille de troupeau >100 vaches) de 2006 à 2007, n'a trouvé aucune association entre le BHB sanguin avant et après le part avec le taux de conception en 1ère insémination (CHAPINAL et al., 2012). De leurs part MCART et al., (2012a) n'ont signalé aucun effet d'ASC sur le taux de conception en 1ère insémination.

Cependant ils ont trouvé que les vaches ayant eu leur 1er test positif d'ASC entre le 3ème et le 7ème jour de lactation ont 0.7 fois de chance de conception en 1ère insémination, comparées à celles ayant eu leur 1er test positif entre le 8ème et le 16ème jour. Ils ont ainsi rapporté un taux de gestation réduit dans les 150 jours pour les vaches ayant développé leurs premiers tests positifs plus précocement.

Une détection et un traitement précoce d'ASC avec le propylène glycol par voie orale augmente le taux de conception en 1ère insémination. Les vaches traitées ont 1.3 fois de chance de conception en 1ère insémination que celles du groupe contrôle (non traité) (MCART et al., 2012b).

4.4 Action sur le système immunitaire :

Le péripartum est caractérisé par une balance énergétique négative associé avec une immunodépression transitoire et une incidence élevée des maladies chez la vache laitière. Dans les conditions d'hyper-cétonémie, le système immunitaire est moins efficace que dans des conditions de normo-cétonémie. En effet, la quantité de leucocytes sanguins se trouve diminuée. La capacité phagocytaire des leucocytes et des neutrophiles est diminuée ainsi que leur capacité bactéricide. La production de cytokines, permettant le recrutement et l'activation d'autres cellules de l'immunité, est diminuée. Le chimiotactisme des leucocytes sanguins se voit altéré chez les vaches hyper-cétonémiques (SURIYASATHAPORN et al., 2000).

STER et al., (2012) ont reporté une prolifération réduite des cellules mononuclées sanguines périphériques lors de la période de transition sur des sérums prélevés dans le 2^{ème} et le 5^{ème} jour de lactation par rapport au 61^{ème} jour. Ils ont rapporté ainsi une prolifération élevée de ces mêmes cellules dans le 2^{ème} le 5^{ème} jour de lactation pour les vaches subissant une seule traite par jour par rapport à celles ayant subi deux traites par jour. La prolifération était inversement corrélée avec la concentration des AGNE et le BHB. Ils ont prouvé que l'addition des AGNE au sérum du 61^{ème} jour jusqu'au niveau de celui du 5^{ème} jour réduirait la prolifération de ces cellules, par contre aucun effet observé lors d'addition du BHB. La libération d'interféron- γ par ces mêmes cellules était réduite pour les sérums du 5ème jour par rapport à ceux du 61^{ème} jour et aussi par l'addition des AGNE à ces dernières. Cependant la fréquence de traite n'a pas affecté le chimiotactisme, la phagocytose et le burst oxydative des polymorphonucléaires leucocytaires. Alors que le burst oxydative a été élevé dans le sérum du

5ème jour par rapport à celui du 61^{ème} jour. Les AGNE ont un effet négatif sur ce dernier, par contre le BHB non.

4.5 Association avec les maladies du péripartum :

Plusieurs études ont évalué la relation entre l'acétonémie et d'autres paramètres de santé, peu d'entre elles ont pu évaluer cette relation avec les maladies du péripartum. L'acétonémie clinique et subclinique font partie du même continuum, les relations trouvées devraient être les mêmes. La cétose subclinique est considérée comme un facteur de risque pour l'apparition ultérieure des maladies et est reliée avec la cétose clinique, le déplacement de la caillette, les métrites, les mammites et les kystes ovariens (DUFFIELD, 2010).

DOHOO et MARTIN (1984) ont réussi à montrer que les vaches en ASC ont plus de risque à développer une métrite et/ou une acétonémie clinique 4 jours après le diagnostic. La diminution de la fonction immunitaire qui fait suite, soit à la réduction d'énergie ou l'action directe de l'acétone sur les leucocytes, sont les raisons probables d'apparition des maladies infectieuses telles que métrite et mammite (DUFFIELD, 2010).

4.5.1 Augmentation du risque des déplacements de la caillette :

La relation entre le déplacement de la caillette et l'ASC a été beaucoup étudiée et est controversée. Beaucoup d'études font ce lien : la cétose subclinique serait une cause de déplacement de la caillette mais le déplacement de la caillette peut aussi mener à une cétose subclinique (DUFFIELD, 2010).

LEBLANC et al. (2005) ont montré que l'ASC était associée à une augmentation du risque de déplacement de la caillette (odds : 8), mais seulement à partir d'une concentration sanguine en BHB supérieure à 1.2 mmol/L. HERDT (2000) a montré que les vaches avec une concentration supérieure ou égale à 1.4 mmol/l en BHB dans les deux premières semaines après le part, ont trois fois plus de chance à développer aussi bien une acétonémie clinique qu'un déplacement de la caillette.

L'association entre l'ASC et l'augmentation du risque de déplacement de la caillette a été récemment bien établie. DUFFIELD et al., (2009) ont rapporté qu'une concentration de BHB sanguin ≥ 1.2 mmol/L dans la première semaine après parturition augmente l'odds à 2.6 pour le développement des déplacements de la caillette. OSPINA et al.(2010b) quant à eux, rapportent un risque de 6.9 fois pour les vaches ayant des concentrations de BHB ≥ 1 mmol/L.

D'une façon intéressante, certaines études n'ont pas trouvé un effet du BHB en postpartum sur le risque des déplacements de la caillette, bien que signalent une augmentation de ce risque suite à l'augmentation plasmatique des AGNE et la diminution du calcium sanguin (CHAPINAL et al., 2011). Les vaches souffrant de cétose subclinique et clinique, sont prédisposées ultérieurement au risque de déplacement de la caillette avec un odds ratio de 5 et 1.9 respectivement (SUTHAR et al., 2013).

MCART et al., (2012a) ont trouvé plus d'effet prononcé de l'ASC sur le risque ultérieur du déplacement de la caillette. Les vaches céto-siques ont 19.3 fois de chance de développer cette maladie ultérieurement. Un très grand risque ratio a été rapporté dans cette étude qui reflète un taux réduit des déplacements de la caillette chez les vaches non céto-siques (0.3% chez les non céto-siques vs. 6.5% chez les céto-siques). la sévérité de L'ASC dans son début augmente le risque pour des déplacements de la caillette ultérieur (MCART et al., 2012a). Pour chaque 0.1 mmol/L d'augmentation dans la concentration du BHB sanguin de plus de 1.2 mmol/L, le risque s'accroît avec un facteur de 1.1. Une vache avec une concentration sanguine du BHB de 2.4 mmol/L, pourrait avoir un risque augmenté de 3.1 fois pour un déplacement de la caillette ultérieur comparé avec celles ayant une concentration du BHB de 1.2 mmol/L.

4.5.2 Augmentation du risque des métrites :

DUFFIELD et al. (2009) ont rapporté qu'une concentration du BHB sanguin ≥ 1.2 mmol/L dans la première semaine postpartum augmente l'odds pour les métrites de 3.4 fois. L'auteur suggère que la diminution de l'immunité liée à l'acétonémie puisse expliquer cette augmentation du risque. OSPINA et al. (2010b) quant à eux, rapportent un risque augmenté de cette dernière de 2.3 fois pour les vaches avec une concentration de BHB ≥ 0.7 mmol/L en postpartum. Cependant MCART et al. (2012a) n'ont pas étudié cette association, mais ils l'ont considéré comme un modèle variable de potentiel confondisse. Puisque les métrites se développent plus précocement après le part et sont non diagnostiquées immédiatement, donc il est difficile d'en déduire que cette association est une cause ou une conséquence. Cependant, SUTHAR et al. (2013) ont débuté les prélèvements plus précocement, à partir du 2^{ème} jour, et ont étudié la relation dans les deux directions. Les vaches souffrant d'ASC, sont prédisposées ultérieurement au risque de métrite avec un odds ratio de 1.7 et 1.5 dans le sens l'inverse.

4.5.3 Augmentation du risque des mammites :

En 1993, des chercheurs néerlandais avaient montré que la mammite à *E. coli* était plus grave chez les vaches atteintes de cétose. Ils ont constaté qu'il existait un lien entre la gravité

de la mammite et la présence de cétose, mais ils n'ont pas trouvé la nature de ce lien. L'étude porte à croire que les effets néfastes de la cétose sur le système immunitaire sont de courte durée. Lorsque la cétose prend fin, le système immunitaire de l'animal devrait reprendre son activité normale (GODKIN, 2000). Dans certains troupeaux de l'Ontario, quelques vaches souffrant de cétose sont atteintes de mammite grave. Lorsqu'un seul animal est touché, les principaux facteurs en cause sont probablement liés à cet individu et non à la gestion du troupeau dans son ensemble. Le problème revêt une toute autre dimension là où l'on trouve des groupes entiers de vaches qui viennent de vèler, qui sont atteintes de cétose et qui sont exposées à des risques de mammite grave. Dans certains troupeaux, ce phénomène est lié à un changement d'alimentation, à une alimentation prépartum irrégulière, à la mauvaise qualité du fourrage, à des périodes de surpopulation ou à des locaux inconfortables (GODKIN, 2000).

La plupart des études récentes ne montrent aucun effet de l'ASC sur le risque de développement des mammites (SUTHAR et al., 2013 ; DUFFIELD et al., 2009). Certaines études n'ont pas pu trouver une association entre l'ASC et la mammite mais une augmentation de la sévérité et de la durée ont été observées (SURIYASATHAPORN et al., 2000 ; LEBLANC, 2010).

4.6 Influence sur le taux de réforme en élevage :

L'acétonémie clinique augmente le taux de réforme en élevage que ce soit au début ou en fin de lactation. En début de lactation le risque est associé à la réduction de production et aux maladies du péripartum ; en fin de lactation le risque est associé à la diminution des performances de reproductions (DUFFIELD, 2010).

COOK et al. (2001) ont montré que les vaches en acétonémie clinique avaient un risque accru de réforme par rapport aux vaches saines. Cette étude a été réalisée chez 410 vaches et le diagnostic était établi suite à la mesure de l'acétone du lait. DUFFIELD et al. (2005) ont montré que Les vaches ayant des concentrations en calcium moins de 2.0 mmol/L sans fièvre de lait ou des concentrations en BHB sanguin supérieures à 1.4 mmol/L avaient respectivement 1.5 ; 1,4 fois plus de chance d'être réformées dans les 95 premiers jours de lactation par rapport aux vaches saines, après avoir contrôlé le risque de maladie clinique sur la réforme et l'effet aléatoire de troupeau.

Aucune des études précédentes n'avaient rapporté l'effet de l'ASC sur le taux d'élimination du troupeau. L'étude récente de MCART et al., (2012a) a rapporté que les vaches

cétosique ont 3 fois plus de chances d'être éliminées dans les 30 premiers jours de lactation comparées avec celles saines. Chaque 0.1 mmol/L augmente le risque d'élimination du troupeau de 1.4 fois. Par exemple : une augmentation du BHB sanguin de 1.2 mmol/L (donc une concentration de 2.4 mmol/L) dans le début de l'ASC, accentue le risque d'élimination du troupeau dans le début de lactation de 56.7 fois (1.4×12). Noter que cette étude a pris en considération les vaches ayant des concentrations de BHB sanguin >3 mmol/L ; les vaches ayant plus de ce seuil pourraient avoir un risque augmenté d'élimination.

Une détection précoce de l'ASC et son traitement au propylène glycol diminue le risque d'élimination précoce du troupeau. MCART et al., (2012b) ont rapporté que les vaches cétosiques non traitées ont 2.1 fois de chance d'être éliminées dans les 30 premiers jours de lactation que celles traitées avec du propylène glycol.

4.7 Impact économique :

Pour estimer les pertes économiques liées à une acétonémie subclinique, il faut prendre en compte : les pertes en production, la diminution des performances de reproduction et les maladies du péripartum qu'elle engendre. Selon GEISHAUSER et al. (2001), les pertes économiques d'un cas ASC sont de 78 dollars US (\$) par vache et par lactation en prenant en compte la diminution de la production laitière, l'augmentation de l'intervalle vêlage-insémination fécondante et l'augmentation du risque de développement des maladies du péripartum, de l'acétonémie clinique et du déplacement de caillette. Ce chiffre variera selon plusieurs critères en incluant la valeur assignée pour le lait, la diminution de reproduction et la maladie métabolique.

Les pertes économiques d'un cas d'acétonémie clinique sont de 145 \$ US par vache. Malgré que la valeur des pertes individuelle de l'ASC est moins élevée que la maladie clinique. La forme subclinique est plus fréquente et le prix au niveau du troupeau est beaucoup plus haut. En considérant que le taux de prévalence de chacune de ces affections (taux de prévalence évaluée est de 40% pour l'ASC et de 5% pour l'acétonémie clinique), les pertes économiques s'élèverait à 31 \$/vache/lactation (taux de prévalence estimée de 40% x 78 dollars US (\$) par vache) pour la cétose subclinique et à 7.25\$/vache/lactation (5% x 145 \$ US) pour la cétose clinique. Dans ce même contexte, par exemple un troupeau de 100 vaches, peut avoir des pertes annuelles de 3120\$ et 725\$, respectivement (DUFFIELD, 2002).

5 Diagnostic de l'acétonémie :

5.1 Les paramètres utilisés pour la détection de l'acétonémie :

Différents paramètres ont été étudiés afin de détecter la cétose subclinique. À l'heure actuelle le dosage du BHB plasmatique constitue encore le Gold Standard pour définir une cétose subclinique. D'autres marqueurs biochimiques comme les AGNE semblent intéressants à utiliser. Leur augmentation au niveau sanguin est en effet plus précoce et permet ainsi d'anticiper les éventuels problèmes liés au démarrage en lactation.

La concentration sérique en AGNE est un très bon indicateur pour l'évaluation du risque des maladies, des performances de reproduction, et la production de lait que le BHB sanguin (OSPINA et al. 2010a, 2010b ; CHAPINAL et al., 2011). Cependant, leur dosage n'a plus grand intérêt après le vêlage, car il est très variable, difficile à interpréter, et nous disposons d'un indicateur fiable et facilement accessible qui est le BHB. Avant le vêlage, cet indicateur ne peut être interprété qu'au cours des deux dernières semaines de gestation (OSPINA, et al., 2010a). La mesure du BHB n'a d'intérêt qu'après le vêlage. En effet, l'augmentation de la teneur en corps cétoniques dans le sang fait suite à l'augmentation des AGNE. Avant le vêlage, peu de données existent, et l'exactitude est beaucoup moins bonne qu'après le vêlage (CHAPINAL, et al., 2011 ; ROBERTS, et al., 2012)

La concentration sanguine en AGNE est soumise à de fortes variations diurnales. Celle-ci atteint son pic juste avant le repas (QUIROZ - ROCHA et al, 2010). Cependant, elle semble être moins sensible au temps de prélèvement que celle du BHB, qui fluctue tout au long de la journée et surtout plus élevée 4-5 h après le repas (OETZEL, 2004). Par ailleurs, le BHB apparaît comme le corps cétonique dont la concentration est la plus stable par rapport à celle de l'Ac et l'AcAc, qui sont soumis à de fortes fluctuations journalières (GUO et al., 2007).

Le dosage des AGNE représentait jusqu'à maintenant une seconde alternative dans des élevages connus pour leur forte prévalence en cétose subclinique. Ce dosage étant en effet coûteux et les résultats longs à obtenir, car il nécessitait le passage par un laboratoire. En outre un grand échantillon dans les 14 jours avant vêlage est difficile à obtenir étant donnée la petite fenêtre de prélèvement.

Les tests les plus pratiques sont ceux utilisés dans la ferme, à l'heure actuelle c'est les testeurs des corps cétoniques au chevet de l'animal qui sont couramment utilisés. Néanmoins,

il est fondamental de noter que la sensibilité et la spécificité des différents tests peut avoir un impact important sur les résultats des tests individuels et en conséquence ceux du diagnostic et du traitement.

5.2 Les tests utilisés au chevet de l'animal :

5.2.1 Tests réalisés sur le sang :

Parmi les corps cétoniques, l'Acétone est volatil et présent à des concentrations plus faibles, et l'AcAc est instable. Par conséquent, le BHB est le plus approprié pour la détection d'ASC. La mesure du BHB sanguin est reconnue comme le « gold standard », de par sa stabilité et sa prédominance dans le flux sanguin (DOHOO et MARTIN, 1984 ; HERDT, 2000). Les valeurs seuils en BHB sanguin utilisées dans les études pour différencier les vaches saines des vaches en acétonémie subclinique sont très disparates et varient entre 1 et 1.4 mmol/L selon les études (DUFFIELD et HERDT, 2000). La valeur de 1.4 mmol/L est la plus communément utilisée (OETZEL, 2004). En cas d'acétonémie clinique, cette valeur est supérieure à 3 mmol/L.

Récemment l'apparition des appareils portatifs pour la mesure de la glycémie et du BHB lors diabète acéto-cétosique en médecine humaine, a donné l'idée aux chercheurs en domaine de production laitière de les évaluer chez les bovins, suite aux exigences du milieu rural en ce genre d'appareil portatif et aussi à la réduction de la sensibilité et spécificité des tests utilisés sur des échantillons d'urines et de lait. Deux études ont été réalisées sur deux appareils portatifs ayant le même principe de travail et sont du même labo (Abbott Laboratories) ; IWERSEN et al. (2009) pour le Précision Xtra™ et VOYVODA et ERDOGAN (2010) pour l'Optium Xceed®. Ces dernières avaient validés l'utilisation de ces appareils pour le dosage du BHB sanguin chez les vaches.

L'appareil Précision Xtra™ est un testeur portatif utile pour le diagnostic de l'ASC chez vaches laitières en post-partum (HEUWIESER et al., 2007; KONKOL et al., 2009 ; cité par ZHANG, 2012). Les vaches avec des niveaux de BHB sanguin au-dessus de 1.4 mmol/L sont considérées comme positives pour la cétose selon la référence fourni par le fabricant. Le premier qui a rapporté l'utilisation d'un compteur électronique de BHB humain pour les vaches laitières, décrit une forte corrélation ($r^2 = 0,99$) avec des concentrations BHB déterminé par spectrophotométrie et considéré comme un test apte à détecter l'ASC chez les vaches laitières (JEPPESEN et al., 2006 ; cité par ZHANG, 2012).

IWERSEN et al. (2009) ont rapporté que le testeur précision Xtra™ avait une sensibilité de 88 et 96% et une spécificité de 96 et 97% selon les seuils de BHB sanguin, 1.2 mmol/L et 1,4mmol/L, respectivement. Dans l'étude de VOYVODA et ERDOGAN (2010), le seuil de l'Optium Xceed® a été défini comme ceci : au-dessus de 1,2mM pour une sensibilité et spécificité de 85 et 94%, respectivement, au-dessus de 1,4mM pour une sensibilité et spécificité de 90 et 98%, respectivement.

L'appareil utilisé est l'Optium Xceed® il est utilisé quotidiennement par les diabétiques pour mesurer la concentration des corps cétoniques et du glucose dans le sang. Le dosage se fait directement au chevet de la vache après réalisation d'une prise de sang. Un faible volume de ce sang (0.6 à 1.5 µL) est déposé sur une bandelette intégrée à l'appareil. Les résultats sont obtenus en 10 à 20 secondes. Les valeurs de glycémie calculées peuvent varier entre 1.1 et 27.8 mmol/L ; le BHB varie entre 0 et 8 mmol/L. Les lancettes fournies avec le système à usage humain ne fonctionnent pas pour les vaches, même lorsqu'elles sont utilisées au niveau d'une peau mince, dans le pli de queue.

L'adaptation de cet appareil à la médecine vétérinaire a nécessité au préalable la réalisation de plusieurs études. Leur but était de montrer la corrélation entre les valeurs mesurées par le laboratoire et les valeurs mesurées par l'appareil (Tableau 4). L'étude de VOYVODA et ERDOGAN (2010) a été réalisée dans ce but. Ils ont ainsi montré une bonne corrélation entre les valeurs de BHB trouvées par le laboratoire et l'appareil ($r=0,97$). Le coefficient de corrélation pour la glycémie est cependant moins bon ($r=0,63$). L'Optium Xceed® surestime légèrement les valeurs de BHB et de glycémie (moyenne de 0.0367 mmol/L pour le BHB).

Tableau 4: Comparaison des valeurs en glucose et en BHB obtenues suite au dosage par le laboratoire et par l'appareil Optium Xceed®.

Paramètres	Méthode	
	Laboratoire	Optium Xceed
BHB (µmol/L)		
Toutes les vaches	1077,4 +/- 576,2 (n=78)	1114,1 +/- 570,0 (n=78)
Vaches avec BHB < 1200 µmol/L	724,2 +/- 193,8 (n=52)	798,1 +/- 219,7 (n=53)
Vaches avec BHB ≥ 1200 µmol/L	1748,1 +/- 494,1 (n=26)	1784,0 +/- 499,7 (n=25)
Vaches avec BHB ≥ 1400 µmol/L	1902,0 +/- 460,9 (n=20)	1947,4 +/- 463,5 (n=19)
Glucose (mmol/L)		
Toutes les vaches	3,25 +/- 0,42 (n=78)	3,52 +/- 0,48 (n=78)
Glucose avec BHB < 1200 µmol/L	3,38 +/- 0,35 (n=53)	3,65 +/- 0,45 (n=53)
Glucose avec BHB ≥ 1200 µmol/L	2,98 +/- 0,42 (n=26)	3,25 +/- 0,45 (n=25)
Glucose avec BHB ≥ 1400 µmol/L	2,89 +/- 0,40 (n=20)	3,14 +/- 0,42 (n=19)

VOYVODA et ERDOGAN (2010)

La sensibilité et la spécificité de ce test ont aussi été calculées et sont représentées dans le tableau suivant (Tableau 5).

Tableau 5 : Sensibilité et Spécificité de l'appareil Optium Xceed® à différents valeurs seuils.

Valeurs seuils	Se (%)	Sp (%)
BHB ≥ 1200 µmol/L	85	94
BHB ≥ 1400 µmol/L	90	98

VOYVODA et ERDOGAN (2010)

Ainsi pour un seuil en BHB de 1.4 mmol/L, la sensibilité est de 90% et la spécificité de 98%. On aura donc très peu de faux positifs (2%). Ces valeurs sont bien supérieures à celles des tests réalisés sur l'urine et le lait.

5.2.2 Tests réalisés sur l'urine :

L'urine peut être utilisée pour détecter une vache en acétonémie. L'urine est recueillie souvent suite à une miction spontanée alors que le lait peut être directement prélevé à la mamelle. Un sondage urinaire reste possible. Cependant, certaines vaches, au moment des prélèvements, n'urinent pas dans un délai imparti au vétérinaire et ne peuvent donc pas être testées. Dans les études s'intéressant aux tests urinaires, les prélèvements d'urine ne sont pas réalisés sur 100 % des vaches du troupeau (OETZEL, 2007).

CHAPITRE 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

La méthode la plus courante est la réaction avec le nitroprussiate de sodium détectant principalement l'acéto-acétate urinaire. C'est le réactif le plus couramment utilisé sur les bandelettes urinaires ne mesurant que les corps cétoniques : Acetest, (Bayer) ; Ketostix strip, (Bayer) ; Utrecht powder, (University of Utrecht, Utrecht, Pays Bas). Ces tests ont une excellente sensibilité mais une faible spécificité (Tableau 6). Ils sont ainsi utiles pour le diagnostic individuel de l'acétonémie (pour lequel un faux positif est préféré par rapport à un faux négatif), mais pas pour le diagnostic du troupeau.

Un autre test, utilisé initialement pour mesurer le BHB dans le lait a été évalué avec de l'urine (OETZEL, 2007). Ce test est connu sous différents noms : KetoTest, Ketolac BHBA, Sanketopaper. Comme pour les comprimés au nitroprussiate de sodium, ce test présente une bonne sensibilité mais une faible spécificité. Son utilisation n'a pas été retenue à cause de son coût élevé par rapport aux autres tests urinaires.

Tableau 6 : Sensibilité et spécificité des tests urinaires par comparaison avec le dosage du BHB sanguine ($BHB \geq 1.4 \text{ mmol/L}$).

Test /études	Nombre d'élevages testés	% cétose	Nombre d'échantillons	Sensibilité	Spécificité
Acetest tablet					
(Nielsen et al., 1994)	18	11,3	124	100%	59%
KetoTest					
(Carrier et al., 2004)	1	18,2	159	97%	60%
Ketostix, \geq trace (0.005 mmol/L d'Ac-Ac)					
(Carrier et al., 2004)	1	7	741	90%	86%
(Oetzel, 2004)	6	12	83	90%	75%
Ketostix \geq faible (0.015 mmol/L d'Ac-Ac)					
(Carrier et al., 2004)	1	7	741	78%	96%
(Oetzel, 2004)	6	12	83	80%	92%
Ketostix \geq modérée (0.04 mmol/L d'Ac-Ac)					
(Carrier et al., 2004)	1	7	741	49%	99%
(Oetzel, 2004)	6	12	83	70%	97%

OETZEL (2007)

5.2.3 Tests réalisés sur le lait :

Les tests réalisés sur le lait ont bien plus d'avantages que les tests urinaires. Le prélèvement est plus facile à réaliser et toutes vaches pourront être prélevées et testées.

Cependant, ces tests ne sont pas aussi sensibles que les tests urinaires utilisés dans la détection de l'acétonémie.

Des poudres au nitroprussiate de sodium (Utrecht Powder®, Ketocheck Powder®) peuvent être utilisées pour doser qualitativement l'acéto-acétate du lait. Cependant, ces tests ont généralement une très faible sensibilité par rapport au dosage du BHB sanguin (tableau 7) et ne sont donc pas recommandés dans le diagnostic collectif de l'acétonémie.

Tableau 7 : Sensibilité et spécificité des tests réalisés à partir du lait par comparaison avec la valeur du BHB sanguin.

Test /études	Seuil BHB (mmol/L)	Nombre d'élevages testés	% cétose	Nombre d'échantillons	Sensibilité	Spécificité
Utrecht Powder						
(Nielsen et al., 1994)	1.4	18	10,3	185	89%	96%
(Geishauser et al., 1998)	1.2	25	16.4	529	43%	100%
Bioketone powder (≥ trace)						
(Geishauser et al., 1998)	1.2	25	16.4	529	28%	100%
KetoCheck powder (≥ trace)						
(Geishauser et al., 1998)	1.2	25	16.4	529	28%	100%
(Carrier et al., 2004)	1.4	1	7.5	878	42%	99%

OETZEL (2007)

Aujourd'hui, le test le plus prometteur est une bandelette détectant le BHB du lait de manière semi-quantitative. Elle est produite par Sanwa Kagaku Kenkyusho (Nagoya, Japan) et est commercialisée sous des noms différents selon les pays : Ketotest®, Ketolac® BHB, et Sanketopaper®.

La sensibilité et la spécificité de ce test ont été évaluées par plusieurs auteurs et les résultats sont présentés dans le tableau 8. Elles varient en fonction des concentrations en BHB du lait à partir desquelles les résultats sont reconnus comme positifs.

Tableau 8 : Sensibilité et spécificité d'une bandelette mesurant le BHB du lait par comparaison au BHB sanguin ($BHB \geq 1.4$ mmol/L).

Test /études	Nombre d'élevages testés	% cétose	Nombre d'échantillons	Sensibilité	Spécificité
≥ 0.05 mmol/L					
(Geishauser et al., 2000)	21	11.9%	469	91%	56%
(Carrier et al., 2004)	1	7.6%	883	88%	88%
(Oetzel, 2004)	17	17.2%	221	89%	80%
Données regroupées	39	10.2%	1573	89%	77%
≥ 0.1 mmol/L					
(Jorritsma et al., 1998)	8	8.4%	190	88%	82%
(Geishauser et al., 2000)	21	11.9%	469	80%	76%
(Carrier et al., 2004)	1	16.5%	248	95%	69%
(Duffield et al., 2003)	5	27.2%	235	81%	63%
(Carrier et al., 2004)	1	7.6%	883	75%	93%
(Oetzel, 2004)	17	17.2%	221	87%	83%
Données regroupées	53	12.6%	2246	83%	82%
≥ 0.2 mmol/L					
(Jorritsma et al., 1998)	8	8.4%	190	88%	82%
(Geishauser et al., 2000)	21	11.9%	469	80%	76%
(Duffield et al., 2003)	5	27.2%	235	81%	63%
(Carrier et al., 2004)	1	7.6%	883	75%	93%
(Oetzel, 2004)	17	17.2%	221	45%	97%
Données regroupées	52	12.1%	1998	54%	94%

OETZEL (2007)

Ainsi, lorsque le test est utilisé avec une valeur seuil de détection supérieure à 100 $\mu\text{mol/L}$, la sensibilité et la spécificité sont de 83% et 82% respectivement. Pour le diagnostic individuel, il est préférable d'utiliser une valeur seuil de 0.05 mmol/L puisque la sensibilité est alors meilleure (89%). Il y aura ainsi une meilleure détection des vrais positifs. Cependant, le taux de faux positifs augmente à 69% (60 % à 0.1 mmol/L).

Pour la valeur seuil de 0.2 mmol/L, la sensibilité de ce test est réduite à 54%. Il ne peut donc pas être utilisé dans le diagnostic individuel de l'acétonémie (augmentation du nombre de

faux négatifs). Cependant, OETZEL (2004) affirme qu'à cette valeur, il pourrait être utilisé dans le diagnostic collectif.

En effet, OETZEL (2004) a comparé le taux de prévalence réel dans le troupeau en dosant le BHB sanguin avec le taux de prévalence donné par le test utilisant le lait. Les résultats sont présentés dans le tableau 9. Il a ainsi montré que le taux de prévalence troupeau calculé en utilisant le test à un seuil de 0.2 mmol/L se rapprochait le plus du taux de prévalence troupeau calculée suite au dosage du BHB sanguin. A cette valeur seuil, ce test pourrait ainsi être utilisé dans le suivi de la prévalence troupeau de l'acétonémie.

Tableau 9 : 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.

Valeur seuil utilisée	Catégorie de la prévalence troupeau			
	Faible	Niveau d'alarme	modéré	élevé
BHB lait > 50 µmol/L (Se 89%, Sp 77%)				
Taux de prévalence réelle	7.5%	10%	15%	30%
Taux de prévalence calculée avec le test	28%	29.6%	32.9%	42.8%
BHB lait > 100 µmol/L (Se 83%, Sp 82%)				
Taux de prévalence réelle	7.5%	10%	15%	30%
Taux de prévalence calculée avec le test	22.9%	24.5%	27.8%	37.5%
BHB lait > 200 µmol/L (Se 54%, Sp 94%)				
Taux de prévalence réelle	7.5%	10%	15%	30%
Taux de prévalence calculée avec le test	9.6%	10.8%	13.2%	20.4%

OETZEL (2007)

OETZEL (2004) a utilisé dans 9 de ces élevages le Ketotest® avec pour valeur seuil 200 µmol/L pour la détection de la prévalence troupeau. Il a, en parallèle, réalisé des dosages de BHB sanguin. Dans 4 de ces élevages, les résultats entre les deux tests différaient. Le Ketotest® donnait des prévalences nulles alors que le dosage de BHB sanguin donnait une forte prévalence. Il faut ainsi être prudent dans l'utilisation de ce test, le « gold standard » restant le dosage des BHB sanguins.

6 Traitement :

GORDON et al. (2013) ont réalisé une analyse systématique des publications sur le traitement de l'acétonémie en vue de déterminer le traitement le plus efficace. L'auteur a tiré des conclusions et il a donné même des recommandations pour chacun des traitements.

6.1 Les différents traitements de l'acétonémie :

6.1.1 Dextrose :

La présence de l'hypoglycémie en cétose a été bien établie depuis les années 1930. Depuis ce moment-là, le dextrose a été considéré comme de base dans son traitement. Ce traitement semble physiologiquement raisonner, parce que l'exigence du glucose pour la production de lait entraîne la lipomobilisation ainsi que l'hypoglycémie. La diminution du BHB sanguin causée par le traitement par le dextrose est de courte durée (<24 heures) et doit être répétée ou suivi d'un autre traitement pour un effet durable.

Il est à craindre que la quantité de glucose dans une bouteille standard de 500 ml de 50 %dextrose est excessive. Ce dernier augmente la glycémie à environ 8 fois la normale immédiatement après l'administration et retourne à des concentrations prétraitement vers 2 heures après. Cette augmentation est parallèle à une augmentation immédiate de la concentration d'insuline circulante de 5 fois et de 12 fois après 15 minutes. Le glucose qui n'est pas utilisé par l'animal au cours de cette période est excrété par les reins, ce qui augmente l'excrétion d'électrolytes et augmentant potentiellement le risque de perturbation de la balance d'électrolyte.

- **Recommandations :**

L'utilisation de dextrose devrait être considérée comme un traitement de deuxième intention des cas de cétose. Les animaux avec cétonémie sévère et hypoglycémie concomitante peuvent bénéficier de ce traitement. Les animaux cétoques souffrant de troubles nerveux (tels que léchage anormal, mâchage des tuyaux ou du béton, anomalies de la démarche et de l'agressivité) devraient être également traités rapidement avec du dextrose pour atténuer l'hypoglycémie et les signes nerveux. Quoiqu'ils doivent être suivis par d'autres traitements d'efficacité à long terme.

6.1.2 Glucocorticoïdes :

Les glucocorticoïdes ont été utilisés dans le traitement de la cétose du fait de leurs capacités à produire l'hyperglycémie. Ces derniers bloquent aussi les effets de l'insuline, ce qui permet d'augmenter le catabolisme des réserves en graisses et protéines. Les concentrations plasmatiques de glucose et de l'insuline augmentent de façon significative sur 48 heures après l'injection de dexaméthasone

- **Recommandations :**

L'utilisation des corticoïdes comme traitement pour la cétose est au mieux équivoque. Le manque d'efficacité, ainsi que le risque des effets secondaires indésirables, ne supporte pas l'inclusion des corticostéroïdes dans le traitement de cétose.

6.1.3 Insuline :

Les vaches laitières en début de lactation sont intrinsèquement insulino-résistantes. Cette caractéristique fait partie d'un mécanisme complexe d'homéorhèse qui permet à la vache laitière de produire une grande quantité de lait pendant la période de la BEN. Les animaux avec cétose montrent une augmentation de la résistance à l'insuline par rapport à leurs compagnons du troupeau. L'insuline est utilisée dans le traitement de la cétose du fait de son effet anabolisant. Il diminue la lipolyse, augmente la lipogenèse et l'utilisation des corps cétoniques comme source d'énergie, ce qui devrait réduire le niveau et les conséquences de la cétonémie.

- **Recommandations :**

Il ya peu de preuves supportant la part de l'insulinothérapie dans le régime du traitement de la cétose. Cette constatation, couplée au coût élevé de la plupart des préparations d'insuline, s'oppose à son utilisation de masse dans le traitement. Il est possible qu'il y peut-être un certain avantage dans les cas réfractaires, en particulier ceux impliquant une lipidose hépatique, mais plus de recherches sont nécessaires dans ce domaine.

6.1.4 Produit de combinaison vitamine B12/Phosphore :

Le Cyanocobalamine (une forme de vitamine B12) a été utilisée comme traitement adjuvant de la cétose en raison de son rôle dans la néoglucogenèse. Il a été émis comme hypothèse que l'administration de vitamine B12 peut augmenter la NGG par augmentation de l'activité de méthylmalonyl-coenzyme A (CoA) mutase, qui est une enzyme dépendante de la vitamine B12 et un composant important du cycle de Krebs. Avec une augmentation dans

l'activité de cette enzyme, l'énergie peut se produire de manière plus efficace et l'activité du cycle tricarboxylique et la NGG peuvent être augmentées.

Le Butaphosphan, une source de phosphore organique, a été également utilisé, suite à son rôle présumé dans la NGG. Le phosphore est nécessaire pour plusieurs étapes dans la voie de la gluconéogenèse, parce que tous les composés intermédiaires doivent être phosphorylés pour poursuivre le cycle. Cependant, il est difficile de savoir si cette forme de phosphore est disponible pour l'animal.

- **Recommandations :**

Ce produit de combinaison butaphosphan-cyanocobalamine peut s'avérer utile dans le traitement de la cétose dans l'avenir, si les effets sur la production laitière, la réforme, et le risque de maladie peuvent être confirmés. Les preuves sont insuffisantes pour suggérer l'utilisation systématique de ce produit dans le traitement de la cétose.

6.1.5 Propylène glycol :

Le propylène glycol a d'abord été décrit comme un traitement de la cétose en 1954. Il est généralement donné en tant que liquide par voie orale une fois par jour. Lorsque le propylène glycol entre dans le rumen, il est soit absorbé directement ou converti en propionate. Le propylène glycol qui est absorbé directement dans le cycle de Krebs pour augmenter l'oxydation de l'acétyl-CoA et stimuler la néoglucogenèse. Le propionate issue du propylène glycol peut également être utilisé pour la néoglucogenèse et contribue à stimuler la décharge de l'insuline. Il ya une augmentation significative de l'insuline 15 minutes après son administration et reste augmenté pendant 2 heures ou plus après drenchage. Ce pic d'insuline baisse la lipolyse et la production hépatique de corps cétoniques.

En raison de l'effort physique nécessaire pour administrer le propylène glycol, de nombreux producteurs et vétérinaires ont exprimé leurs intérêts de son incorporation dans les additifs alimentaires. Le problème avec ce mode de distribution, c'est qu'il n'y a pas de pic d'insuline, en raison de la petite quantité stable de propylène glycol fourni à la panse pendant toute la journée. Cette fourniture continue de propylène glycol modifie aussi l'environnement dans le rumen en favorisant la production élevée de propionate. Selon la théorie de l'oxydation hépatique, cette situation risque de diminuer la prise alimentaire, augmenter la mobilisation des graisses perpétue le problème de la cétose, mais son intérêt clinique n'a pas encore été déterminé.

- **Recommandations :**

Le traitement des animaux cétoïques avec 300 g de propylène glycol/jour doit être envisagé comme base du traitement de la cétoïse. La durée du traitement devrait être déterminée. Par ailleurs les résultats de MCART et al. (2011 ; 2012b) ont décrit que 5 jours de traitement semblent être suffisante sans être taxé trop sur le travail de la ferme. Lors du choix d'un produit, il faut veiller qu'il contient 300 g de propylène glycol. Ce dernier devrait être considéré dans le traitement de tous les animaux cétoïques, bien que plus de recherche est nécessaire pour déterminer l'efficacité pour des animaux avec BHB supérieure à 3,0 mmol/L.

6.1.6 Traitement combiné :

De nombreuses études sur le traitement de la cétoïse ont utilisé des combinaisons thérapeutiques. Beaucoup d'entre elles ont montré que les animaux traités avec plus d'un produit ont des résultats meilleurs que ceux traités avec un seul traitement. Cependant, un grand nombre de ces études ont utilisé des courtes périodes de suivi et leurs résultats ne sont pas économiquement importants.

- **Recommandations :**

Aucune thérapie de combinaison ne peut être recommandée. Il est essentiel que les futurs travaux testent les traitements individuels seuls ou en plans d'étude factorielle, donc l'efficacité de chaque produit peut être déterminée. Toute combinaison qui est étudiée doit se baser sur les traitements précédemment révélés efficaces (c'est à dire, le propylène glycol) et avec l'addition d'un autre traitement (dexaméthasone, dextrose et la vitamine B12). En adoptant cette approche par étapes, l'efficacité des combinaisons de traitement peut être établie.

6.2 Résumé des recommandations de traitement :

Le seul traitement de la cétoïse qui a été démontré pour améliorer sa résolution, la santé de la vache, et la productivité est le propylène glycol par voie orale. La concentration de propylène glycol dans le produit devrait garantir que les animaux reçoivent une fois par jour 300 g pendant 5 jours. Ce dosage une fois par jour est suffisant et diminue les besoins de main-d'œuvre pour le traitement. Les vaches ayant des signes de nervosité de la cétoïse clinique peuvent également bénéficier d'un unique traitement avec 500 ml de dextrose à 50% en IV.

Chapitre 2 : Matériel et Méthodes

1 Matériel :

1.1 Description de la région d'étude :

1.1.1 Situation géographique de la région d'étude :

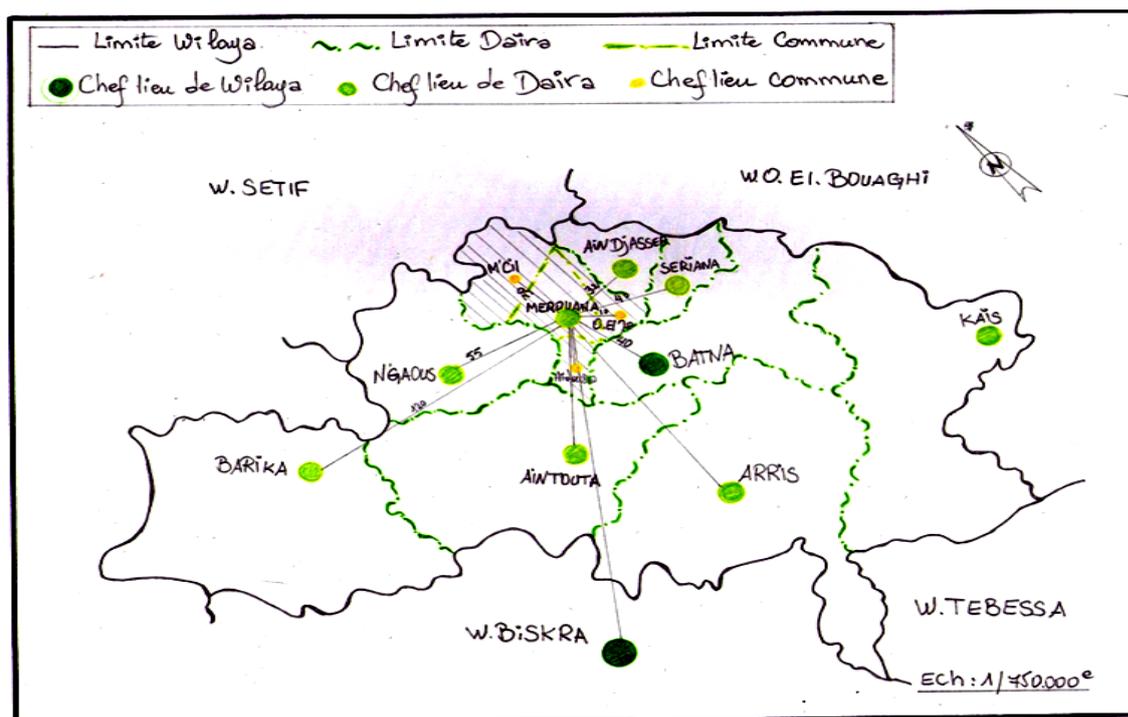


Figure 13 : Situation géographique de la région de la daïra de Merouana.

La daïra de Merouana est située à 40km au sud-ouest de la ville de Batna, se limite au nord par la daïra de Ras El Aioun, au sud par Ain Touta, à l'ouest la daïra de Ouled si Slimane et à l'est de Ain Djasser et Seriana.

Elle est limitée administrativement par les communes suivantes :

-la commune de Ksar Belezma au nord.

-la commune de Hidoussa et Taxlent (Daïra de N'Gaous) au Sud.

-la commune d'Oued El Ma à l'Est.

-les communes de Talkhmet (daïra de Ras El Aioun) et Lemssene (daïra de n'Gaous) à l'ouest.

La région d'étude est composée de quatre communes : Hidoussa, Ksar Bellezma, Merouana et Oued El Ma.

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.

Pour définir le climat de la région de l'étude nous avons exploité les données climatiques de la station météorologique de l'aéroport Benboulaide de Batna qui est distant de près de 27 km du chef-lieu de la région d'étude, ces données sont portées sur une période de 16 ans (1988/2004).

La région d'étude se caractérise par un climat continental semi-aride à hiver frais à froid et a été sec et chaud.

1.1.3 Cheptel bovin laitier :

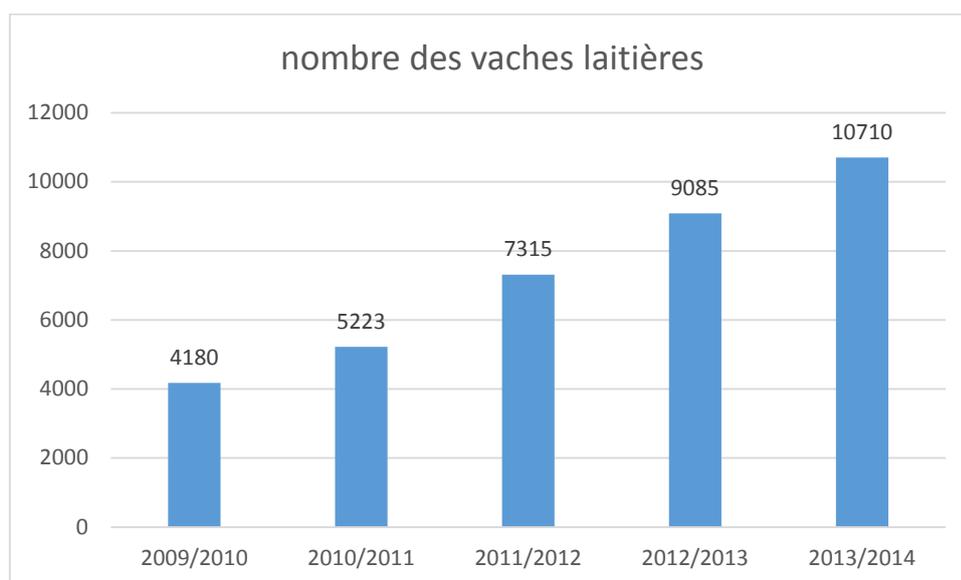


Figure 14 : évolution annuelle du nombre des vaches laitières dans la daïra de Merouana du 2010 au 2014 (DDA Merouana, 2014).

Le recensement des vaches laitières débute au mois d'octobre et se fait chaque trimestre, donc le bilan annuel fait partie de deux ans, le dernier trimestre de l'année en cours et les trois premiers trimestres de l'année suivante (débute depuis octobre jusqu'au septembre de la prochaine année).

L'observation de la figure (14) montre que le nombre des vaches laitières est en augmentation depuis l'année 2010. (Annexe I)

1.1.4 Production laitière :

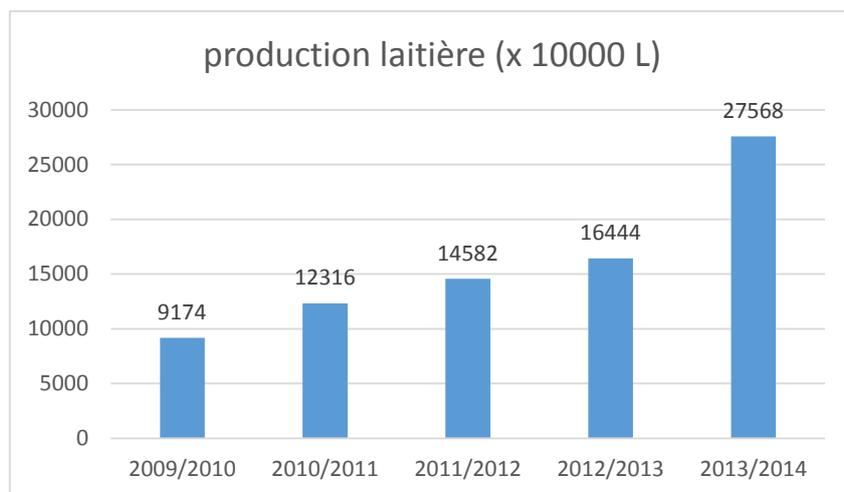


Figure 15 : évolution annuelle de la production laitière dans la daïra de Merouana du 2010 au 2014 (DDA Merouana, 2014).

Le bilan annuel de la production laitière se fait comme celui du recensement des vaches. Selon la figure (15) La production laitière à connus une nette augmentation depuis 2010 surtout en 2014. (Annexe I)

1.2 Animaux :

Entre aout 2013 et février 2014, cent vaches laitières cliniquement saine, âgées de 2 à 12 ans (selon le rang de lactation), de race Prim'Holstein, Fleckvieh et améliorées autochtones ont été utilisées dans cette étude. Ces vaches proviennent de 16 élevages situés dans la daïra de Merouana, dont la taille varie de 10 à 50 vaches. Ces exploitations font partie de la clientèle des cabinets vétérinaires situés dans la daïra. 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 vêlages 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.

2 Méthodes :

Notre étude est une enquête transversale de prévalence de l'acétonémie subclinique. 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 chaque 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 10 : Nombre de sujets nécessaire pour l'estimation d'une prévalence en fonction de la prévalence attendue et de la précision relative souhaitée, 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)

2.1 Protocole du travail :

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 intervalle 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 centrifugé à 1500g, pendant 20 minutes. Les sérums correspondants ont été conservés à -20°C jusqu'à leur 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).

2.1.2 Récolte des Données :

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

- 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 (NEC), 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) (annexe III),
- La taille du troupeau.
- Et l'Alimentation (annexe II).

2.2 Méthodes de dosage :

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®. DIAGNOSTICS. Allemagne) pour la bilirubine totale.

2.2.1.1 Les minéraux :

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

2.2.1.1.1 Calcium :

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

2.2.1.1.2 Phosphore :

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

2.2.1.1.3 Sodium, Potassium et Chlore :

Méthode de détermination par photométrie à flamme.

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.

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 la cétose.

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).

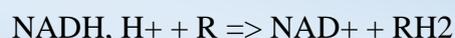
2.2.2.1.1 Utilisation de l'instrument FreeStyle Optium® avec les bandelettes Optium® β-Cétone : description et évaluation de l'appareil :

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

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

La réaction utilisée est une réaction d'oxydoréduction. La B-hydroxybutyrate déshydrogénase, présente sur la bandelette, catalyse l'oxydation du BHB par le 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 :



2.2.2.1.3 Etude de l'exactitude

Il s'agissait de la comparaison des mesures effectuées avec l'FreeStyle Optium® sur le sang (obtenu par piqûre au bout du doigt ou de la ponction de sang veineux) avec les mesures faites en laboratoire. Chaque échantillon était analysé deux fois avec des bandelettes issues d'un même lot. Trois lots ont été testés et donc, il y avait 6 mesures faites avec les bandelettes pour 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 concentrations supérieures à 1.5 mmol/l.

2.2.2.1.4 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.

2.3 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 des variables continues ; cependant, le type de vache (importée ou née ici), la race (Fleckvieh, Prim'Holstein et autochtones), 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 variation de la concentration du BHB selon ces derniers.

La corrélation de Pearson (r) 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.

t test a été utilisé pour vérifier s'il ya une différence significative des paramètres du profil métabolique étudié selon l'état de santé, la race et le type de vache.

Chapitre 3 : Résultats

1 Statistiques descriptives :

1.1 Animaux :

1.1.1 Taille et nombre des troupeaux :

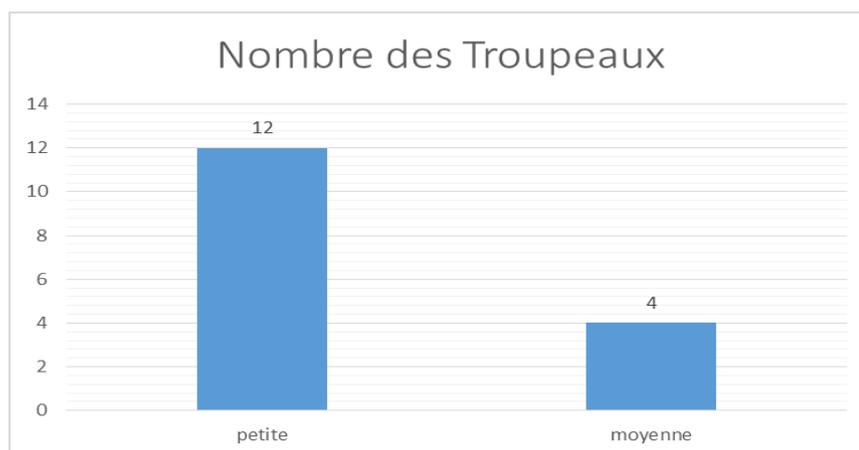


Figure 16 : distribution des troupeaux selon leurs tailles.

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

1.1.2 Type de vache :

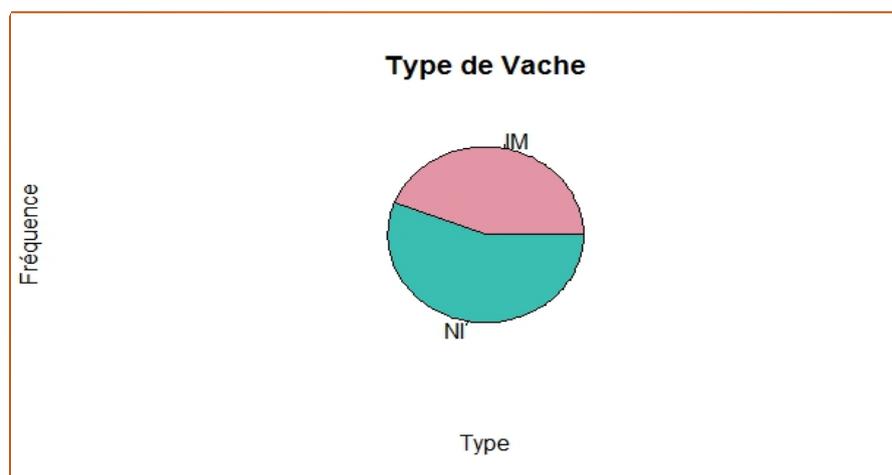


Figure 17: fréquence des deux types de vaches, importées (IM) ou natives (NI).

Les vaches ont été classées selon deux types : importée (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 classées comme améliorées sans précision.

1.1.3 Race :

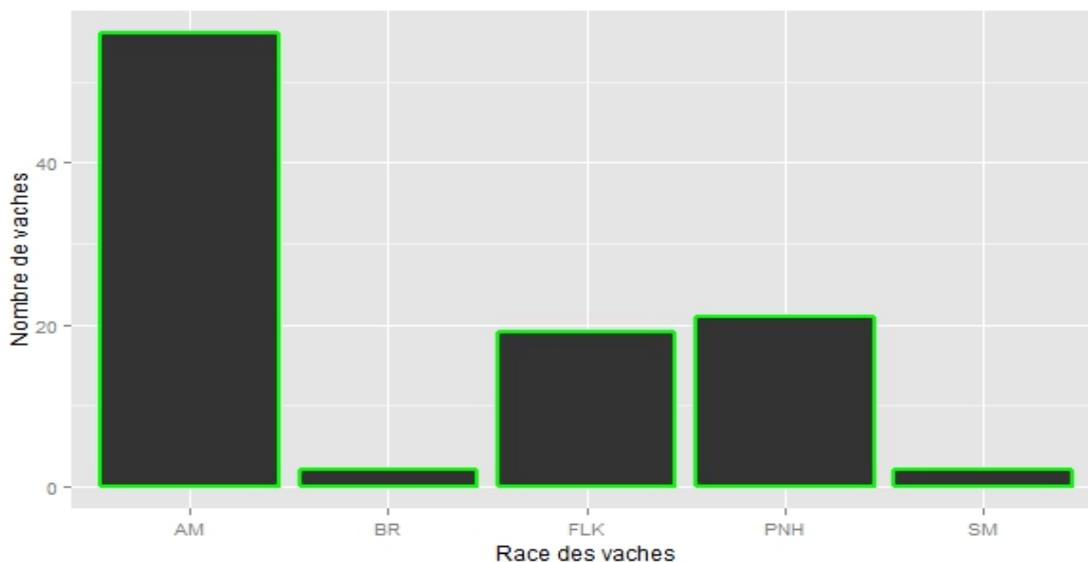


Figure 18 : Distribution des races de vaches.

La lecture de la figure (18) montre que les races de vaches importées les plus fréquents sont : la Fleckvieh (FLK) et la Pie noire Holstein (PNH) avec des pourcentages de 19 et 21%, respectivement. Cependant, les races comme la Simmentel et la Brune sont éxlués de l'études lors de l'évaluation de l'effet de race suite à leurs pourcentage réduit qui est de 2%.

1.1.4 Rang de lactation :

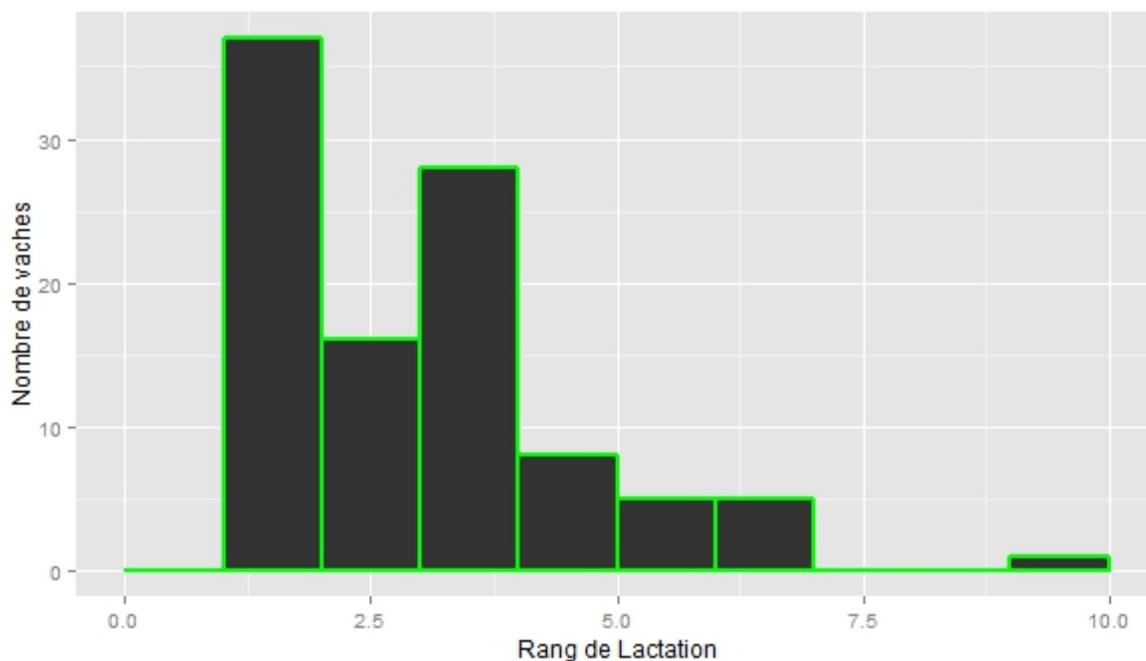


Figure 19 : Distribution des rangs de lactation.

La distribution des parités est rapportée dans Figure (19) (Moy = 2,49 et $\sigma = 1,57$).



Figure 20 : Distribution des rangs de lactation après catégorisation.

La classification des vaches selon leurs rangs de lactation en 3 catégories (1^{ère} lactation, 2^{ème} lactation et 3^{ème} lactation ou plus (Figure 20)) facilite l'analyse statistique et permet de mettre en évidence la catégorie des vaches la plus susceptibles à l'acétonémie.

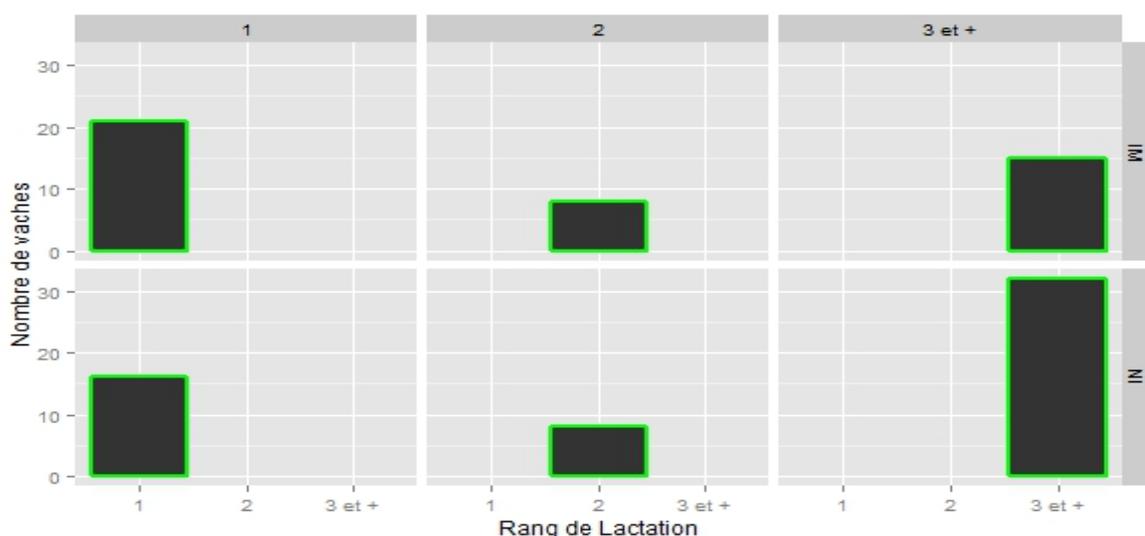


Figure 21 : Distribution des rangs de lactation selon le type de vache, IM et NI.

La lecture de la figure (20) montre que 37% des vaches incluses dans la présente étude sont dans la 1^{ère} lactation, 16% dans la deuxième 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 troisième lactation et plus est significativement plus réduit que celui des vaches en premières lactation du même groupe et inversement chez les vaches natives (Figure 21).

1.1.5 La note d'état corporel :

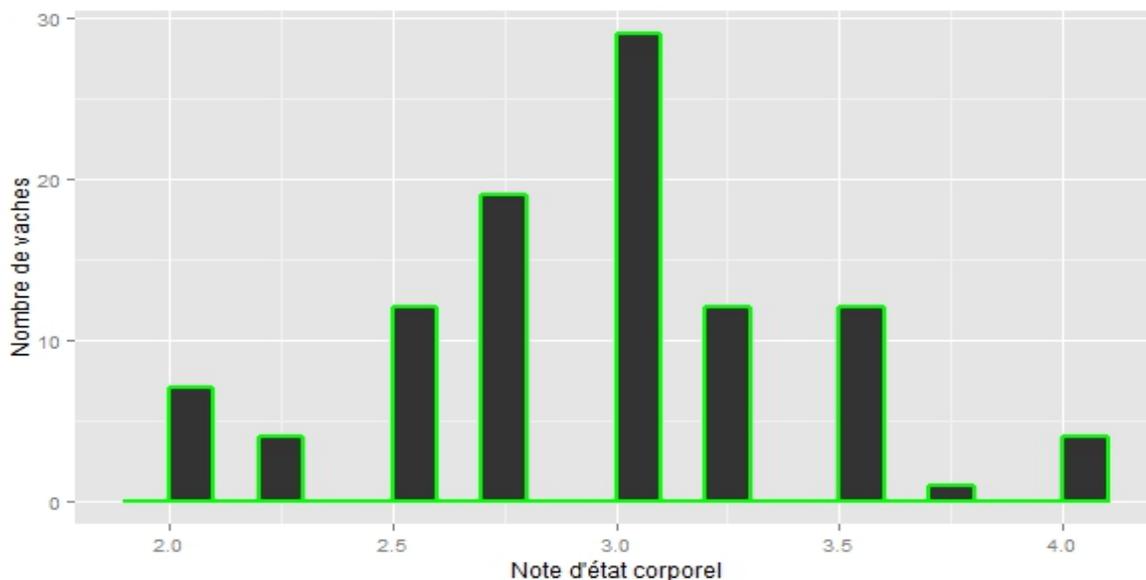


Figure 22 : Distribution des notes d'état corporel attribuées le jour du prélèvement.

On observe sur la figure (22) que 48% des vaches ont une NEC de 2.75 et 3 avec des fréquences de 19 et 29 %, respectivement ; 36% ont des notes de 2.5 ; 3.25 et 3.5 avec des pourcentages égaux de 12% ; finalement, les 16% restantes ont des notes de 2 ; 2.25 ; 3.75 et 4 représentant respectivement 7 ; 4, 1 et 4%.

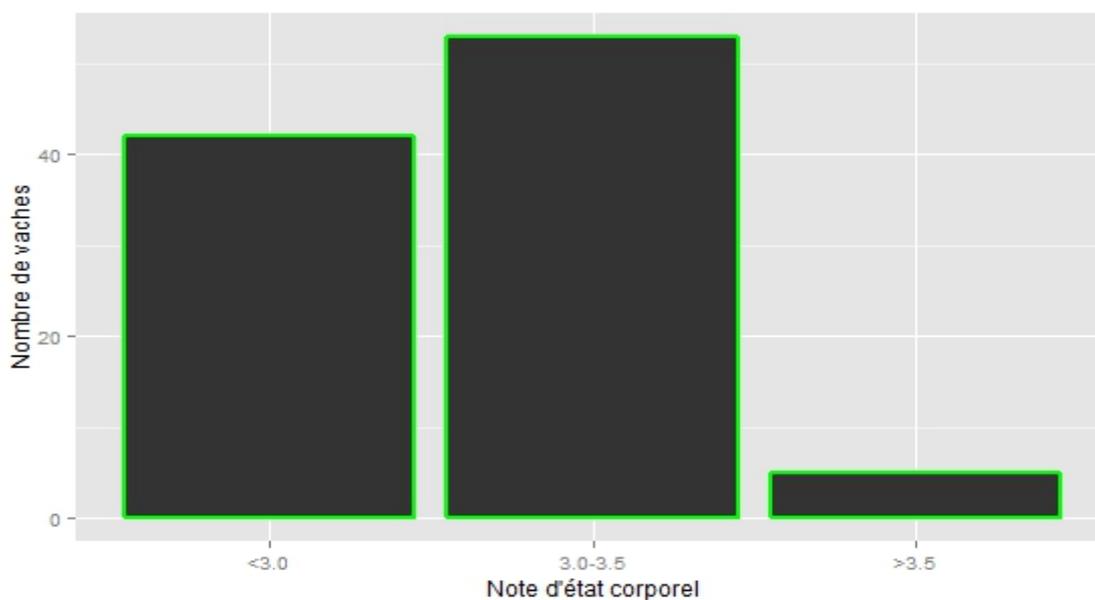


Figure 23 : Distribution des notes d'état corporel attribuée le jour du prélèvement après catégorisation.

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.

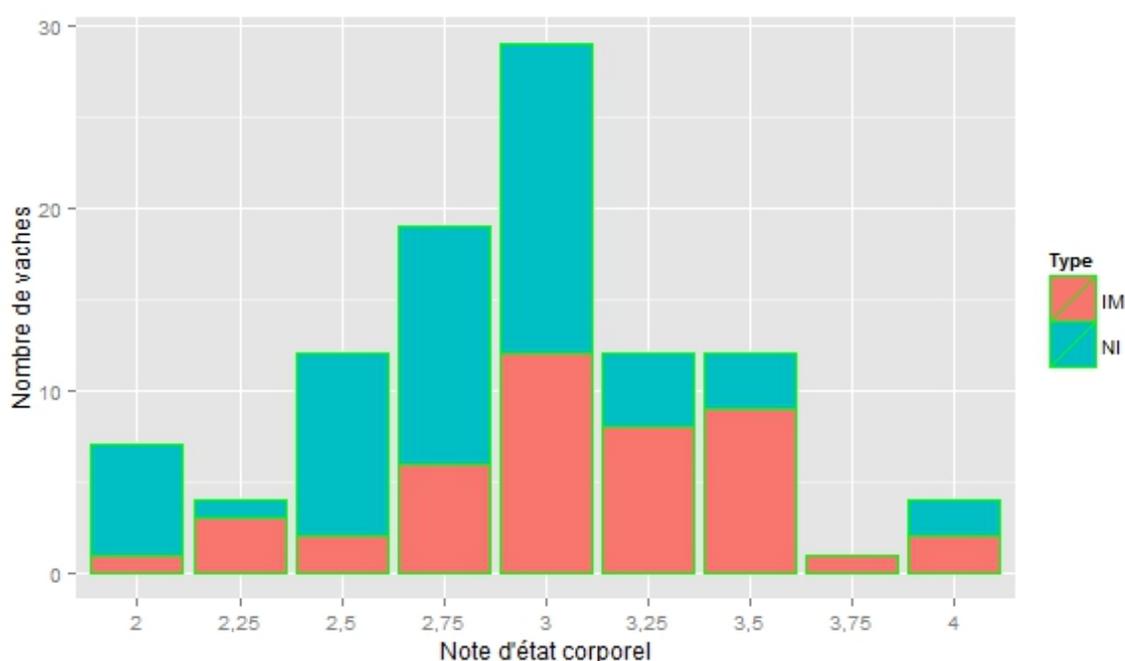


Figure 24: Distribution des notes d'état corporel attribuées le jour du prélèvement selon le Type de vache, IM ou NI.

On observe une grande fréquence de vaches importées ayant une NEC de 3 ou plus, par contre l'inverse chez celles natives (Figure 24).

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 jour, matin et soir. Les propriétaires des troupeaux de moyennes 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 ferme visitées de la région d'étude la composition des rations est la suivante :

CHAPITRE 3 : RESULTATS

	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 de 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) Quantité dans 100 Kg	30 Kg maïs 6 Kg soja 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.

1.2 Période de prélèvements :

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

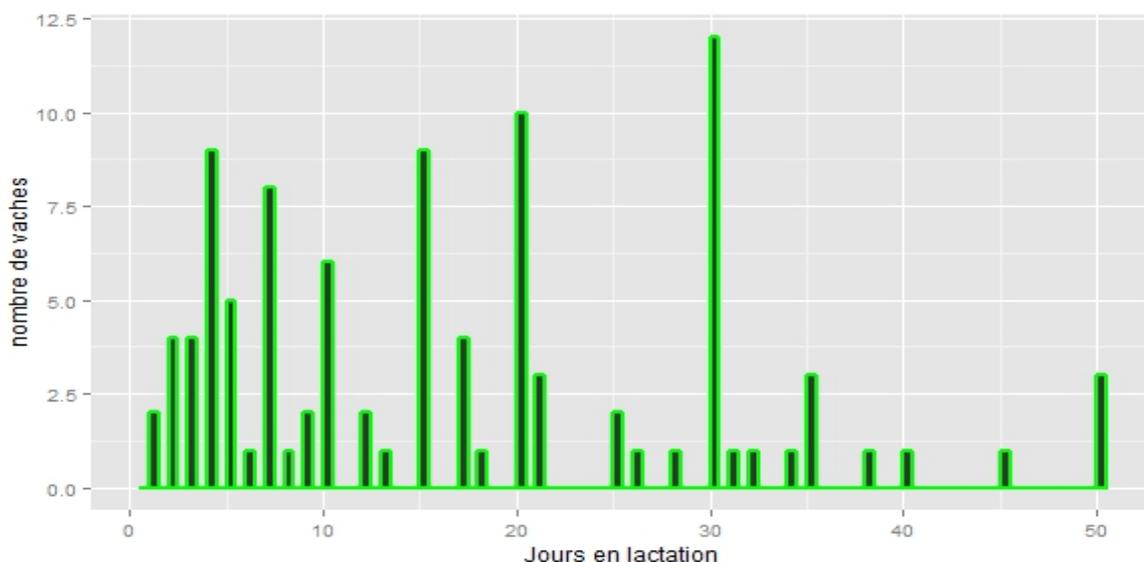


Figure 25 : Répartition des intervalles mise-bas prélèvement (jours en lactation).

La plupart des prélèvements ont été pris dans le premier mois de lactation avec un pic au 30^{ème} jour postpartum (Figure 25). 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.

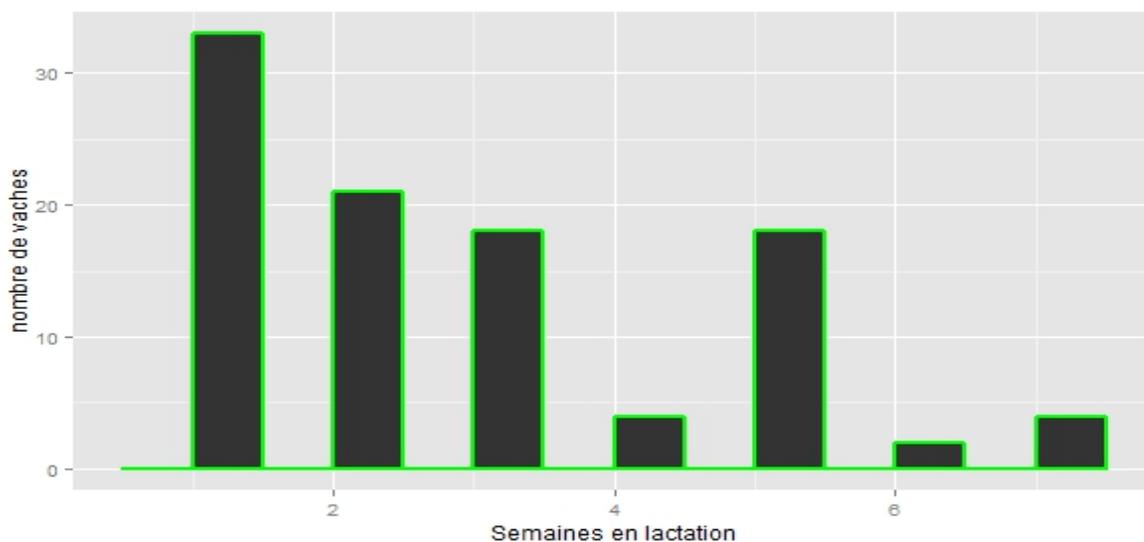


Figure 26 : Répartition des intervalles mise-bas prélèvement (semaines en lactation).

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 26).

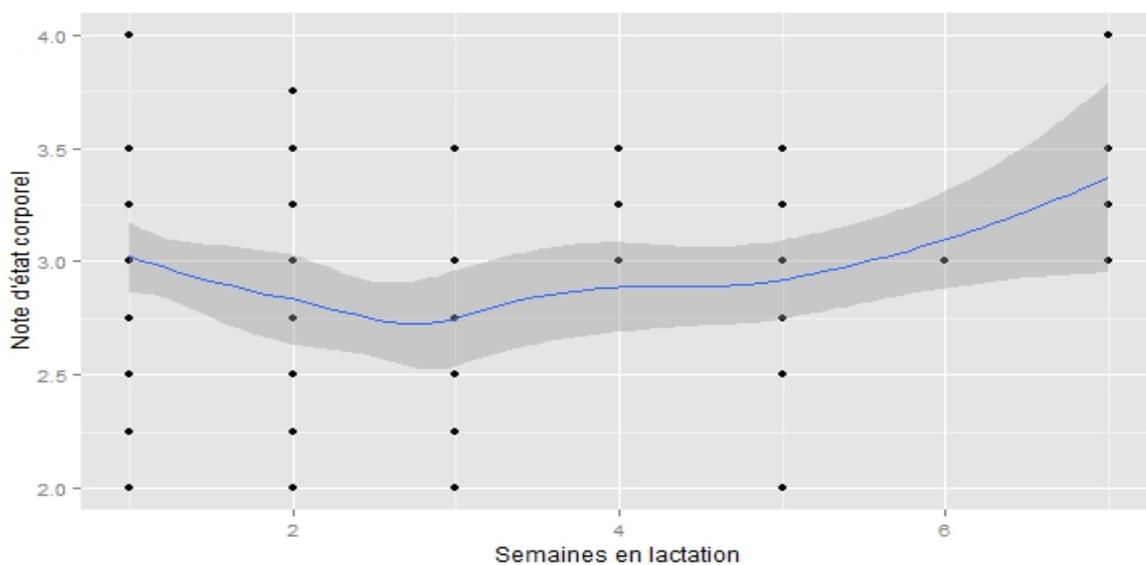


Figure 27 : Notes d'état corporel en fonction de l'intervalle mise-bas-prélèvement.

L'évolution des NEC observées est illustrée dans la Figure 27. Il ya une diminution au cours des trois premières semaines de lactation puis elle remonte progressivement après.

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 $\sigma = 0.43$).

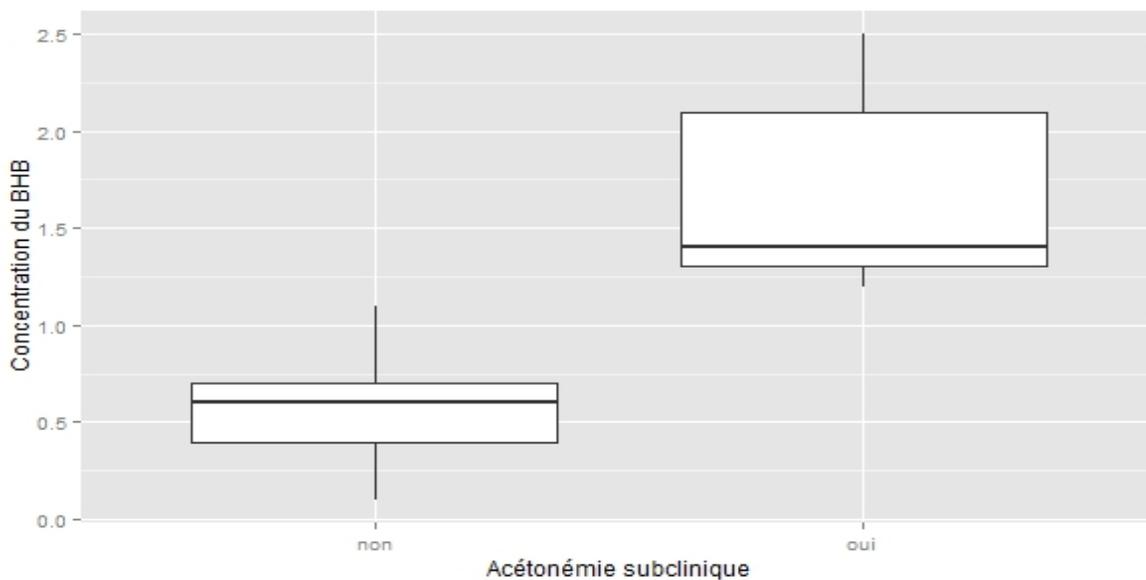


Figure 28 : Dispersion des concentrations plasmatiques du BHB (mmol/L).

CHAPITRE 3 : RESULTATS

Les vaches non cétosiques, ont présenté des concentrations qui varient de 0.1 à 1.1 mmol/L (Moy = 0.55 ; Med= 0.6 et σ = 0.23) ; cependant celles cétosiques ont eu des taux variant de 1.2 à 2.5 mmol/L (Moy = 1.72 ; Med= 1.4 et σ = 0.52). (Figure 28)

1.4 Concentrations plasmatiques des paramètres biochimiques étudiés :

Tableau 11 : Concentrations 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 12 : 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]

2 Facteurs de variation des concentrations plasmatiques en BHB :

2.1 La race :

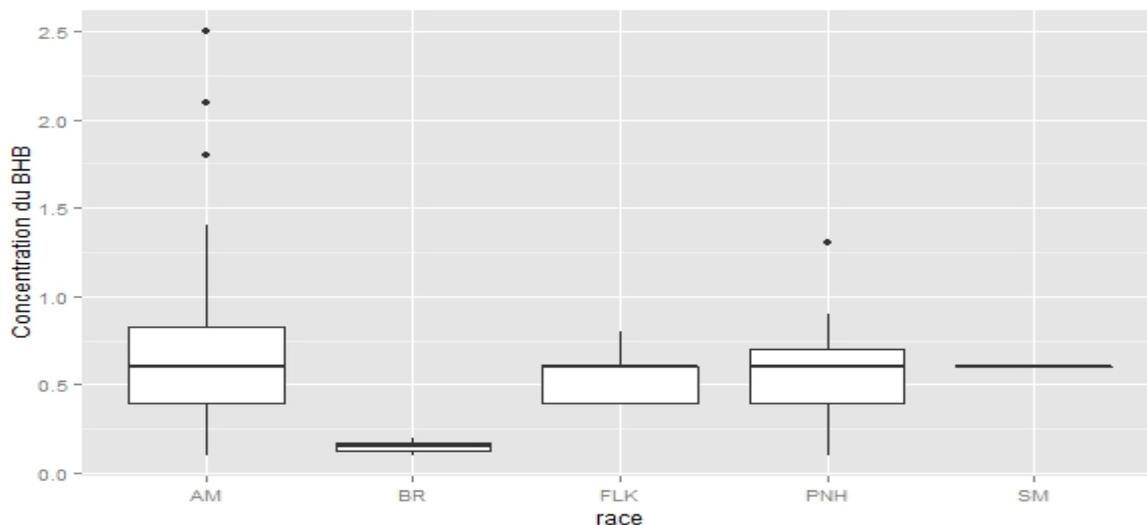


Figure 29 : Dispersion de la concentration du BHB (mmol/L) selon la race.

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 vaches importées, la race Pie Noire Holstein a présenté des concentrations plus élevées que la race Fleckvieh, (Figure 29).

2.2 La note d'état corporel :

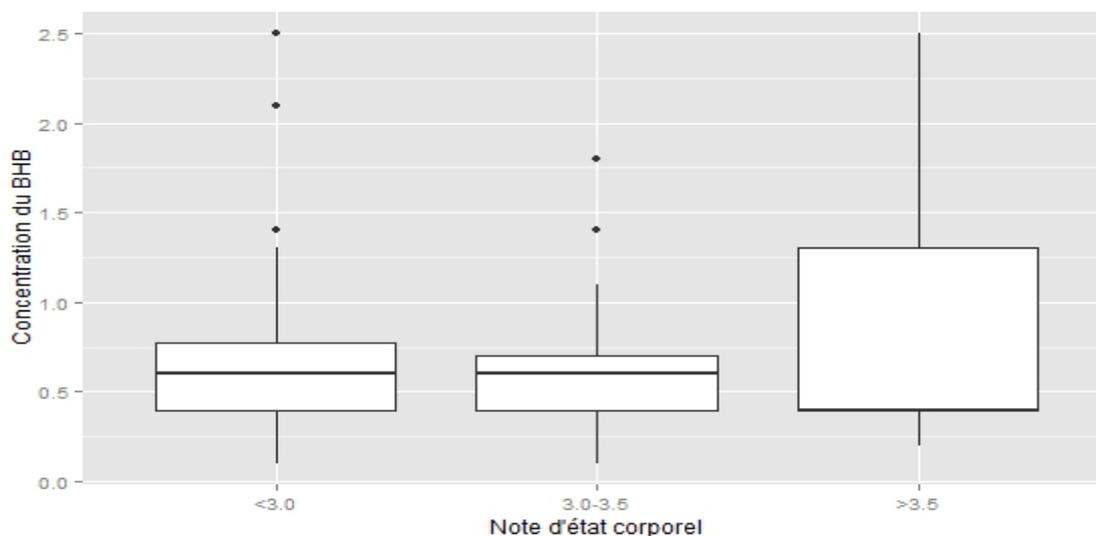


Figure 30 : Dispersion de la concentration du BHB (mmol/L) selon la Note d'état corporel.

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 catégorisée des vaches attribuées le jour du prélèvement. Cependant, selon la Figure (30) la cétonémie augmente chez les vaches ayant une NEC de 4 (obèses) et 2.25 (maigres).

2.3 L'intervalle mise bas prélèvement :

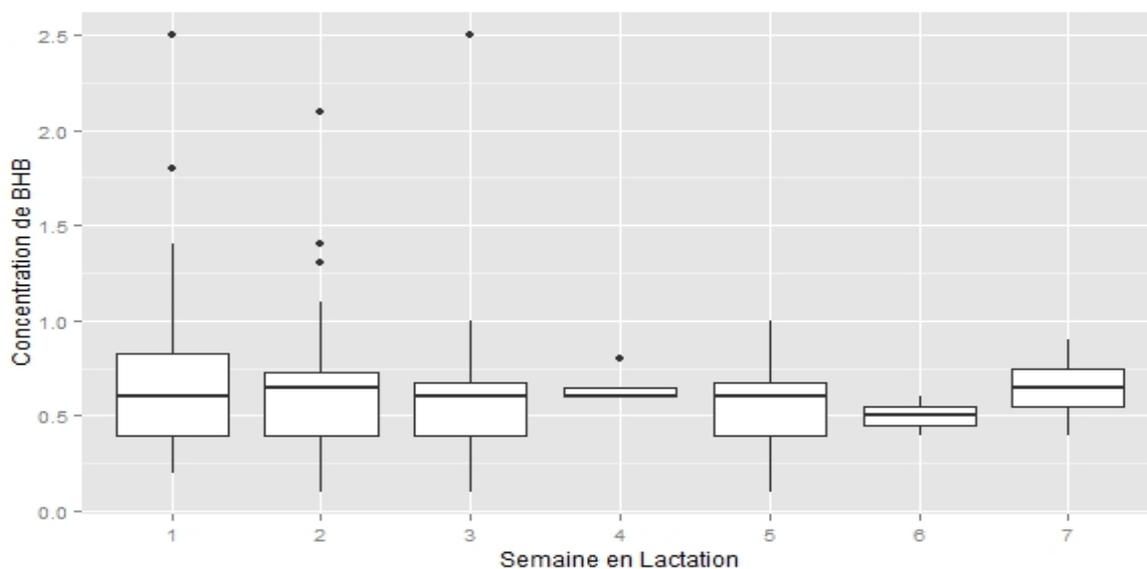


Figure 31: Dispersion de la concentration de BHB en fonction de l'intervalle mise-bas-prélèvement.

Selon la figure (31), la cétonémie augmente surtout dans la 1^{ère} et la 2^{ème} semaine de lactation.

2.4 Le rang de lactation :

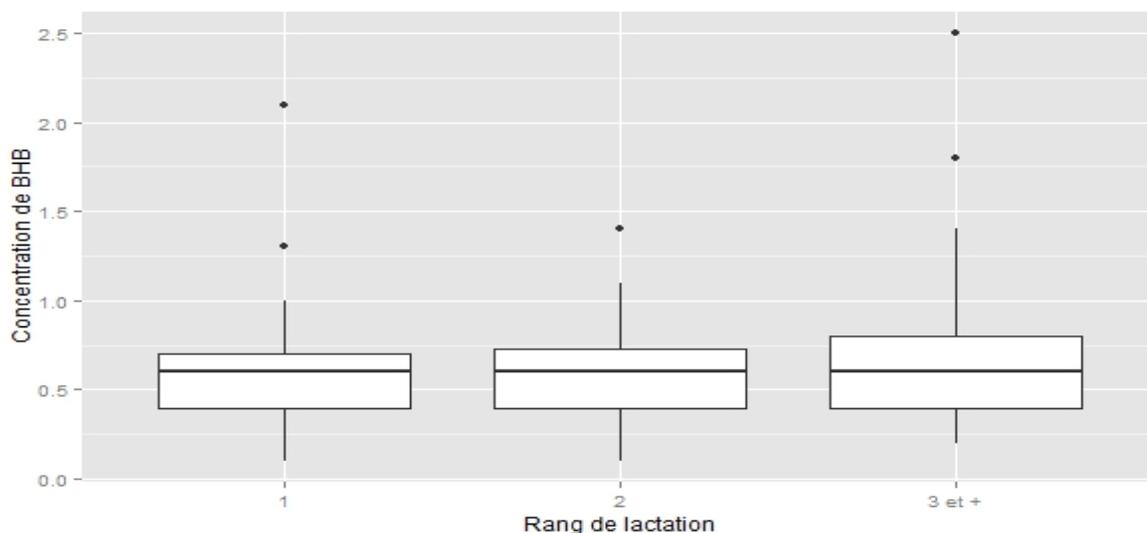


Figure 32 : Dispersion de la concentration de BHB en fonction du rang de lactation.

Aucune association significative ($p > 0.05$) n'a été mise en évidence entre la concentration du BHB et le rang de lactation non catégorisé. Cependant, L'observation de la figure (32) montre que 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.

3 Corrélation entres les taux plasmatiques du BHB et ceux des paramètres plasmatiques étudiés :

Tableau 13 : 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

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

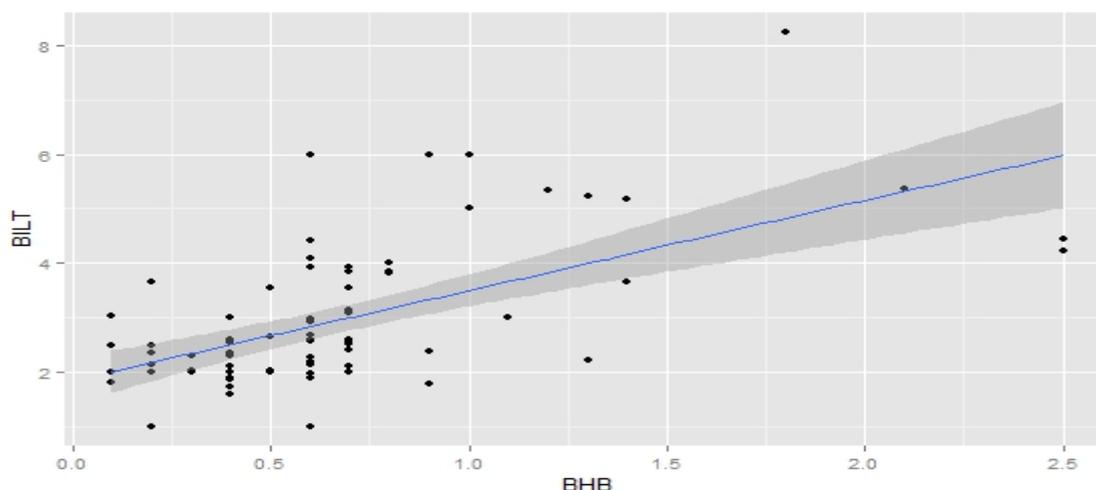


Figure 33 : l'association linéaire entre la concentration du BHB et celle de la bilirubine.

Une régression linéaire a été constatée entre la concentration de BHB et celle de la bilirubine et des triglycérides, selon le tableau 13 cette association est très significative pour la concentration de la bilirubine. 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.

4 Facteurs de variations des paramètres biochimiques :

4.1 Le type :

Tableau 14 : Variations des concentrations sériques des paramètres biochimiques étudiés selon le type de vache.

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

*p< 0.05 **p< 0.01 *** p< 0.001

CHAPITRE 3 : RESULTATS

Tableau 15 : Variations des concentrations sériques des minéraux majeurs selon le type de vache.

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

*p< 0.05 **p< 0.01 *** p< 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.

4.2 La race :

Tableau 16 : Variations des concentrations sériques des paramètres biochimiques 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 17 : 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

*p< 0.05 **p< 0.01 *** p< 0.001

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

4.3 La Note d'état Corporel :

Tableau 18 : 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

*p< 0.05 **p< 0.01 *** p< 0.001

Tableau 19 : 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.

4.4 Le rang de lactation :

Tableau 20 : Variations 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 21 : 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

*p< 0.05 **p< 0.01 *** p< 0.001

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.

5 L'acétonémie :

5.1 La prévalence :

L'utilisation de l'appareil portable FreeStyle Optium® 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 serai de 6 %. Cependant si on utilise les seuils utilisés par ALRAWASHDEH (1999) pour classifier l'ASC comme modéré ou sévère selon la concentration du BHB, entre 0.9 et 1.7 et supérieure à 1.7, respectivement. On trouve que les vaches ayant une cétonémie 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.

5.2 Facteurs de risque :

5.2.1 Rang de lactation :

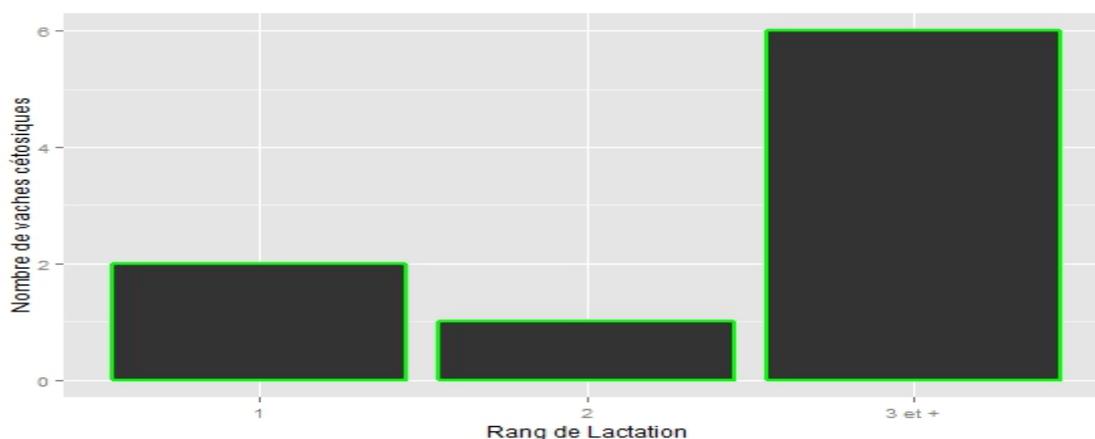


Figure 34 : prévalence d'ASC selon le rang de lactation.

La plupart des vaches cétoïques 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 34).

5.2.2 La Note d'état Corporel :

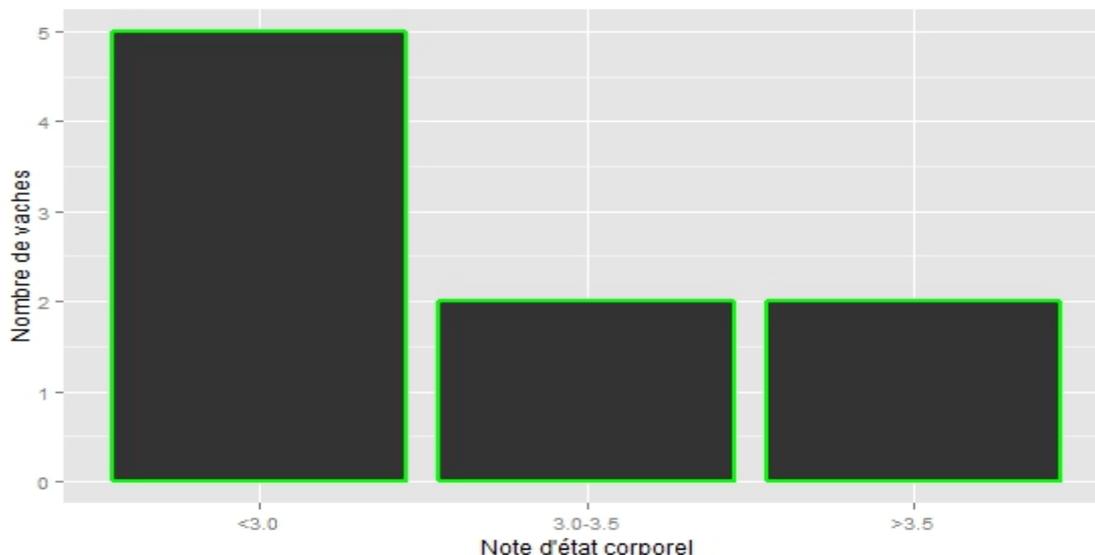


Figure 35 : prévalence d'ASC selon la NEC.

Selon la figure (35) 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.

5.2.3 Le type :

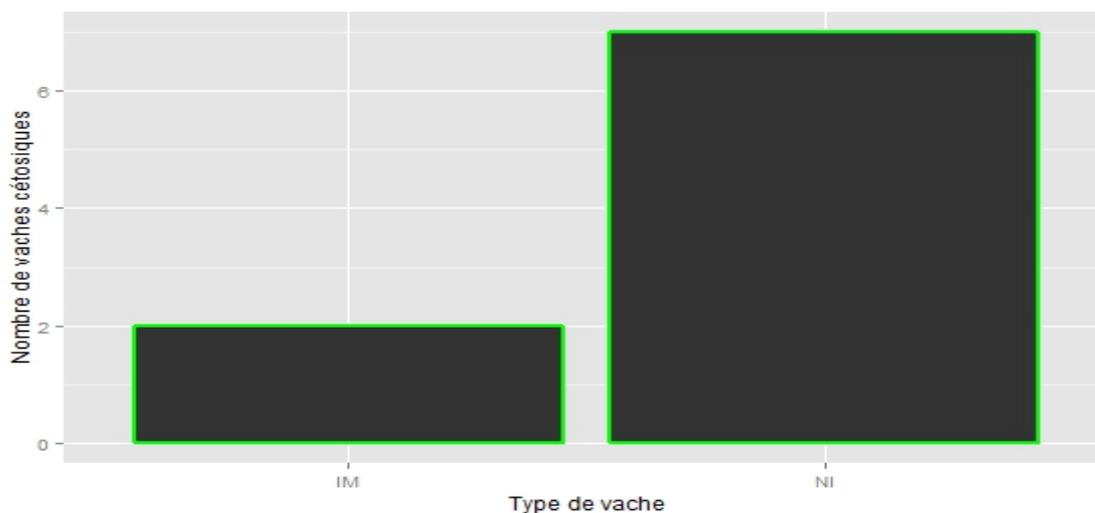


Figure 36 : prévalence d'ASC selon le type de vache (NI : native ou IM : importée).

Dans notre étude 7 % des cas de cétose ont été trouvés chez les vaches natives et uniquement 2 % chez les vaches importées (figure 36). 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).

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).

5.2.5 La taille du troupeau :

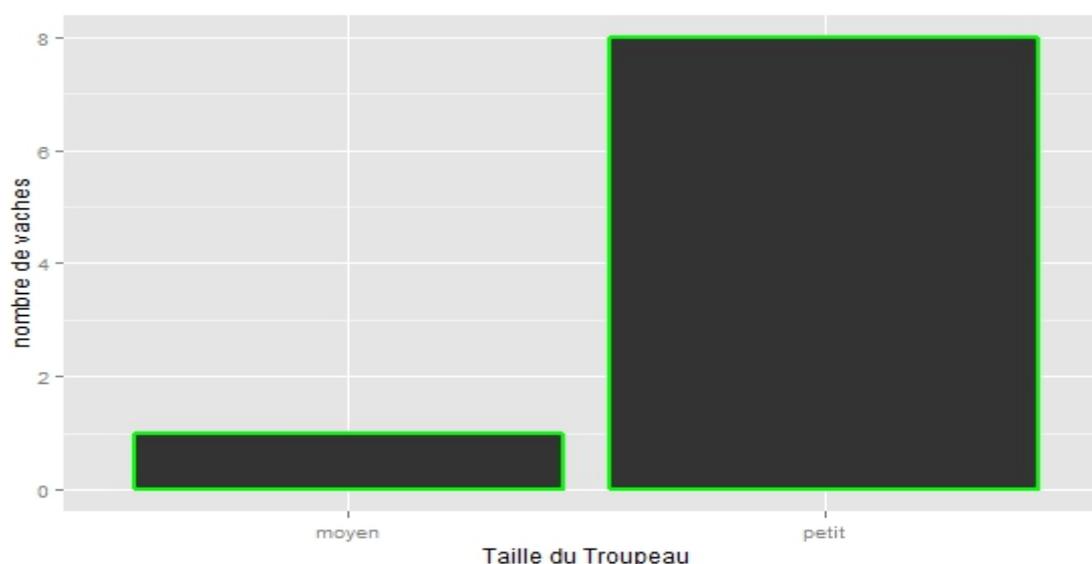


Figure 37 : prévalence d'ASC selon la taille du troupeau (petit ou moyen).

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.

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 (deux fermes dont la composition de la ration est citée ci-dessus). Cependant, la plupart des cas détectés sont dans les fermes utilisant l'aliment acheté préparé.

5.2.7 Période de risque :

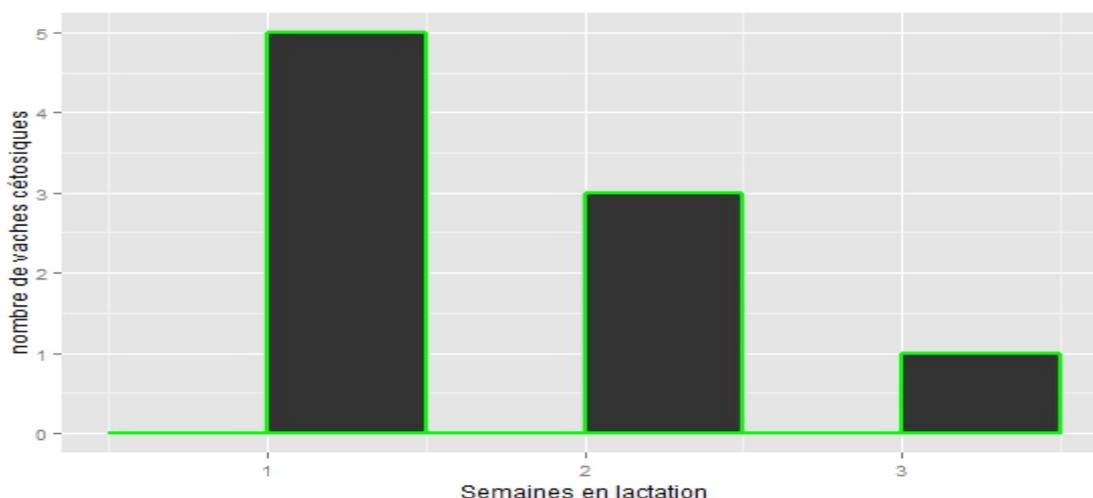


Figure 38 : prévalence d’ASC selon les semaines de lactation.

On observe que la plupart des cas d’ASC sont trouvés dans les 3 premières semaines de lactation (figure : 21) avec un maximum dans la première semaine (5 cas) suivie de la deuxième semaine (3 cas) et enfin la troisième (1 cas).

Selon la figure (38) 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.

5.3 Variation des paramètres biochimiques chez les vaches céto-siques et non céto-siques :

Tableau 22 : Variation des concentrations sériques des paramètres biochimiques chez les vaches céto-siques et non céto-siques.

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

*p< 0.05 **p< 0.01 *** p< 0.001

Tableau 23 : 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 et des taux bas d'ALAT, créatinine, Na et de glucose.

Chapitre 3 : 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.

1 Facteurs de variation du taux de prévalence :

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 équivalentes 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 portatifs 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 Optium® (anciennement nommé Precision Xtra® ; Abbott Diabete Care Ltd, Witney, UK) est utilisé en médecine humaine et vétérinaire. Avec un seuil pour la détection de la cétose subclinique par $[BHB] \geq$

1,2mmol/L, la sensibilité et spécificité de l'appareil (FreeStyle Optium®) 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, la référence utilisée dans notre étude, à savoir dosage du BHB par l'appareil portatif FreeStyle Optium® semble adaptée.

1.2 Modalités de prélèvement :

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 ruminale à partir des AGV est à l'origine de cette hausse postprandiale de la concentration sanguine. Les recommandations de prélèvements 4 à 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 précisée 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'élevages 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 concentrés 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 du 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 à n'importe qu'elle moment n'influence pas la concentration du BHB (MAHRT et al., 2014).

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 présentent pas de variations entre eux, à l'inverse de la veine mammaire. La concentration moyenne de BHB 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.

1.3 Intervalles entre les prélèvements :

DOHOO et MARTIN (1984) rapportent que la durée la plus brève possible de l'acétonémie subclinique est de 8 jours. Une durée moyenne de 5 jours a été rapportée récemment est nécessaire pour atteindre une valeur de BHB $< 1,2$ mmol/L après détection d'une valeur de BHB $\geq 1,2$ mmol/L (MCART et al., 2012). Les études utilisant un intervalle d'une semaine ou plus sous-estime 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 réalisation de quatre prélèvements avec intervalle d'une semaine, de la 1^{ère} à la 8^{ème} semaine. Selon MCART et al. (2012) le nombre de prélèvements 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.

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, 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 CHAPINAL et al. (2011) qui ont rapporté une prévalence de 20%. Cependant, les études utilisant plusieurs prélèvements tendent à la 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.

1.5 La période de prélèvement :

La période de risque cible pour une étude sur l'acétonémie est entre 5 à 50 jours postpartum (OETZEL, 2004). Récemment, MCART et al. (2012) ont 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 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 choisis 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 (figure : 38), ceci concorde avec les résultats des études récentes (MCART et al., 2012 ; SUTHAR et al., 2013).

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 en post-partum qui maximisent la précision de prédiction de la maladie et les mesures de production vont de 0.9 mmol/L à 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 ; ROBERTS 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.

2 Facteurs de variation des concentrations plasmatiques en BHB :

2.1 La race :

L'état d'hypercétonémie 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 expliquée 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 production, la première est considérée comme une race à prédominance laitière par contre la deuxième est mixte (PFLAUM, 1995).

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 la NEC en postpartum et même en prépartum, ce qui est en désaccord avec notre étude.

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 (figure : 31), ceci concorde avec les résultats des études récentes (MCART et al., 2012 ; SUTHAR et al., 2013).

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'hypercétonémie) 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 la 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.

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 la cétonémie. 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 du 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.

4 **Facteurs de variations des paramètres biochimiques :**

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 d'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.

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 réalisée 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 KUPCZYŃSKI 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 Fleckvieh 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 Fleckvieh signalée par KUPCZYŃSKI et al. (2011).

4.3 La Note d'état Corporel :

Chez les vaches présentant un état corporel normale, la glycémie moyenne est significativement plus faible que chez les vaches maigres, alors que des augmentations significatives de la concentration moyenne de l'urée et de l'activité sérique de l'AST ont été observées (AKTAS et al., 2011). KUPCZYŃSKI 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 première semaines postpartum et des ASAT, ALAT et PAL dans le 1er et 2ème 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 à un jour donné et non pas le suivi de son évolution.

4.4 Le rang de lactation :

QUIROZ-ROCHA et al. (2010) ont rapporté une différence significative entre les rangs de lactation (1, 2 et 3et +) 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.

5 L'acétonémie :

5.1 Prévalence :

L'Acétonémie subclinique est plus fréquente que celle clinique. Les différentes publications s'accordent pour dire qu'il existe une variation du taux de la prévalence mondiale pour l'ASC entre 8.9 et 34% pour les vaches dans les deux premiers mois de lactation (DUFFIELD, 2000). Le taux de prévalence de 9% trouvé dans notre étude s'insère dans cet intervalle.

Dans des études plus récentes on a rapporté des taux relativement plus élevés qui varient de 19.9% à 43%. Le seuil de détection est généralement définie par une concentration de BHB \geq 1.2 ou 1.4 mmol/L (LEBLANC et al., 2005 ; DUFFIELD et al., 2009 ; CHAPINAL et al., 2011 ; MCART et al., 2012a ; SUTHAR et al., 2013) avec de très grandes variations entre essais et entre troupeaux. Cette variation pourrait trouver son explication dans la fréquence des prélèvements par vache. La plupart des essais ayant pratiqué un prélèvement unique par vache, ou deux prélèvements ante et postpartum par vache, sous-estiment probablement la prévalence réelle de ce trouble métabolique. Par exemple, avec 6 prélèvements entre le 3^{ème} et 16^{ème} jour en lactation, la prévalence de cétose subclinique (concentration de BHB = 1.2 à 2.9 mmol/L) était de 43% (MCART, 2012a).

En plus la prévalence augmente notamment avec le rang de lactation. Ainsi, une étude où les primipares sont intégrées mettra en évidence une prévalence inférieure à une étude excluant les primipares. L'exemple de l'étude d'ASL et al (2011) qui rapporte une prévalence de 97 % sur 100 vaches multipares. De plus, les études sont quelques fois menées sur des élevages particulièrement connus pour leur problème de cétose ce qui constitue un autre biais (DUFFIELD, 2000).

D'après nos résultats, la prévalence d'ASC est de 9 %, ce taux est très proche de celui rapporté par GARRO et al. (2013), et qui est de 10.3%. Cette étude semble être conforme avec notre étude en terme de méthodologie, considérant qu'elle a utilisé un échantillon de 107 vaches (pour notre étude 100) avec un même seuil de BHB 1.2 mmol/L, toutefois ils ont choisi un intervalle de prélèvement du 4^{ème} au 19^{ème} jour de lactation (pour notre étude l'intervalle entre le 2^{ème} et le 50^{ème}). De même, SAMIEI et al. (2013) rapportent une prévalence d'ASC proche à la nôtre (12,21%), dans une période de prélèvement semblable (5 à 50 jour postpartum), mais

sur un échantillon de 1002 vaches. Ces deux études ont réalisé un simple prélèvement dans la période choisie, ce qui est comparable à notre étude.

5.2 Facteurs de risque :

5.2.1 Le rang de lactation :

Les vaches multipares seraient plus susceptibles de développer la cétose par rapport aux primipares (HERDT et GERLOFF, 2009). MCART et al. (2012a) confirment ceci ; les proportions de l'ASC signalées par ces auteurs selon la parité sont : 28.7%, 26.3% et 45.0%, selon les rangs : 1^{ère}, 2^{ème} et 3^{ème} ou plus, respectivement. Donc, une grande fréquence chez les multipares de plus de 3 lactations.

Nos résultats (figure 47) concordent avec cette étude, les fréquences trouvées de l'ASC sont respectivement, 22%, 11% et 67% pour la 1^{ère}, 2^{ème} et 3^{ème} lactation ou plus.

5.2.2 La Note d'Etat Corporel :

Les vétérinaires s'alertent lorsque les animaux présentent une NEC inférieure moyenne à 2.2 (écart type de 0.4) ou une NEC supérieure moyenne à 4.1 (écart type 0.5) (FOURNET, 2012). Une NEC élevée est un facteur de risque de cétose. Une vache qui vèle avec une NEC supérieure à 3.5, a 18 fois plus de risque de développer une cétose qu'une vache qui vèle avec une NEC de 3.25. Les vaches les plus grasses ont en effet un appétit moins important que les autres en début de lactation ; elles utilisent beaucoup leurs réserves corporelles. Ces mêmes vaches mettent beaucoup plus de temps que les autres à reconstruire leurs réserves (GILLUND et al., 2001). (ROCHE et al., 2013) ont déterminé une NEC optimale au vêlage (de 3.0 à 3.25). Au-dessus de cette NEC définie comme optimale, les vaches présentent alors plus de risque de développer une cétose. Cette NEC optimale de 3.25, est rapporté aussi par d'autres auteurs (WALSH et al., 2007 ; SEIFI et al., 2011).

Peu d'études ont montré l'influence d'une faible NEC dans le développement de l'ASC mais il est naturel de penser qu'une vache ayant peu de réserves ne pourra pas mobiliser ses graisses pour pallier le déficit énergétique alimentaire en début de lactation.

Ces résultats sont conformes avec ceux obtenus dans notre étude, la fréquence de l'ASC étant plus élevées surtout chez les vaches obèses (avec une note >3.5) et celles maigres (avec une note <3).

5.2.3 Le type :

THIRUNAVUKKARASU et al. (2010) ont montré que la prévalence de ce désordre métabolique chez les vaches était plus élevée chez les races exotiques pures et croisés (11.24%) par rapport aux races natives pures et locales (3.12%).

Dans notre étude on a trouvé l'inverse une augmentation de la prévalence d'ASC chez les vaches nées ici 7% par rapport à celles importées 2%.

Cette différence pourrait être liée à l'intégration dans notre étude des vaches de race Fleckvieh qui ne sont pas très productives par rapport à l'Holstein ou peut être à la diminution du nombre des vaches dans la catégorie de 3 lactations et plus, cette dernière hypothèse pourrait être la conséquence d'un taux de réforme élevée dans cette catégorie puisque on n'a pas recensé un grand nombre.

Il est bien reconnu que la vache laitière subit une adaptation métabolique importante durant la période tardive de gestation pour supporter les besoins du fœtus et le début de lactation pour la production laitière. Au début de la lactation, l'homéorhèse est la force motrice physiologique et était définie par BAUMAN et CURRIE (1980) comme «les changements orchestrés ou coordonnés dans le métabolisme des tissus du corps nécessaire pour soutenir un état physiologique ». Ces adaptations de l'homéorhèse participent dans la régulation de la nutrition et le partage d'énergie durant la gestation tardive et le début de lactation qui se produit dans une variété de tissus cibles, et spécifiquement participent dans le changement dans les réponses tissulaires tel que le tissu adipeux et le muscle aux signaux homéostatiques comme ceux de l'insuline et de l'épinephrine (BAUMAN et CURRIE, 1980 ; BELL, 1995 ; cité par OVERTON, 2012).

Ce phénomène a été premièrement attribué à la lactation et la gestation. Cependant, le concept général a été étendu pour inclure différents états physiologiques, des situations nutritionnelles et environnementales, et même dans des conditions pathologiques (COLLIER et al., 2005 ; BAUMAN, 2010 cité par BAUMAN, 2012).

Les vaches hautes productrices sont plus susceptibles à développer l'ASC, comme il est connu les vaches de mérite génétique élevé subissent une balance énergétique négative très sévère en début de lactation (VEERKAMP et al., 2003). Une corrélation positive entre la production laitière et la susceptibilité à la cétose clinique a été décrite par URIBE et al. (1995) cité par VAN DER DRIFT et al. (2012). Il existe une certaine héritabilité de la cétose du fait de

la transmission des critères de production, cet effet d'amélioration génétique sur la susceptibilité à l'hypercétonémie nécessite des études sur la physiologie de la diminution du BHB en début de lactation (VAN DER DRIFT et al., 2012). Cette variation entre les vaches est liée à : la prise alimentaire, la mobilisation des protéines et des lipides, l'expression des gènes métaboliques au niveau du foie, dont la plupart influence l'adaptation métabolique à la BEN en début de lactation (VAN DER DRIFT et al., 2012).

VAN DER DRIFT et al. (2012) ont trouvé une variance attribuée au troupeau plus que la variance liée à la génétique ; ils ont suggéré que le facteur d'environnement a une grande influence sur l'étiologie de la cétose que la différence génétique entre les vaches. C'est pour cette raison l'alimentation et la gestion des vaches en pré et postpartum sont les clés de la prévention de l'acétonémie (INGVARTSEN, 2006).

Globalement, les paramètres de fertilité sont faibles, et ceux en terme de fécondité sont moyens et s'inscrivent dans le cadre des objectifs décrits dans la littérature indiquant une bonne adaptation des vaches importées en Algérie, qui extériorisent des performances de reproduction acceptables, surtout si on prend en considération les hostilités du milieu environnant (chaleur estivale, manque de fourrage...)(BOUABDELLAH et al., 2011).

Selon notre étude, la diminution du taux d'ASC chez les vaches importées pourrait cacher un phénomène d'adaptation qui a été développé suite aux conditions climatiques et nutritionnelles déficitaires. Ce phénomène permet aux vaches importées de résister à la BEN en diminuant leurs productions malgré leur fort potentiel génétique productif (le facteur environnement influence plus que la génétique). Ceci ne pourra être confirmé que par des études plus approfondies sur la BEN et la résistance à l'insuline au début de lactation chez ces vaches.

5.2.4 La race :

Une étude a démontré que l'intensification de la lipolyse et cétogenèse dans la période péripartum (1-2 prépartum à 1-2 jours postpartum) n'ont pas lieu chez la race Fleckvieh tchèque de type laitier, ceci montre les possibilités d'adaptation élevée de son métabolisme (KUPCZYŃSKI et al., 2011). Selon ces auteurs, ces vaches ne présentent pas de lipolyse excessive en début de lactation. Cette dernière constatation pourrait expliquer l'absence de cas d'ASC dans notre étude chez cette race.

5.2.5 Taille du troupeau :

Plus la taille du troupeau est grande plus elle est associée à un risque réduit d'acétonémie (BERGE et VERTENTEN, 2014), ces mêmes auteurs expliquent ça par la grande spécificité de l'alimentation ainsi la séparation des vaches en lots selon les stades de lactation et l'amélioration de la distribution des rations plus la taille du troupeau augmente. En plus, dans les troupeaux de petite taille, les vaches sont regroupées en un seul lot ce qui augmente le risque d'ASC. Al-RAWASHDEH (1999) a décrit la même constatation.

Dans notre étude on a signalé beaucoup de cas d'ASC dans les troupeaux de petite taille par rapport à ceux de moyenne taille, ce qui confirme les résultats des études suscitées.

5.2.6 Alimentation :

Les vaches nourries de fourrage et de concentré distribués séparément, ont le plus faible taux de prévalence de la cétose (33%), suivie de celles consommant des rations complètes (36%), et finalement un taux maximal chez celles consommant les rations semi-complètes (50%) (BERGE et VERTENTEN, 2014).

Selon la présente étude le mode de distribution séparé des rations qui est le mode dominant, ceci pourrait refléter le taux de prévalence faible signalé.

La différence des taux de prévalence observée entre les troupeaux de moyenne taille et ceux de petite taille pourrait être liée à l'alimentation. Il existe une différence entre l'aliment principal préparé par les éleveurs des troupeaux moyenne taille et celui acheté déjà préparé par les troupeaux petite taille par rapport à la quantité du maïs et du son dans la composition de chaque aliment, les troupeaux de petite taille consomment plus de son que de maïs. La valeur énergétique du maïs est plus grande que celle du son. Même de point de vue apport protéique, la quantité du soja dans l'aliment acheté préparé est réduite que celle dans l'aliment préparé par les éleveurs eux-mêmes.

On peut signaler une autre différence du point de vue ration de base, les troupeaux de moyenne taille utilisent des variétés d'aliment grossiers outre que la paille comme la luzerne, l'ensilage de maïs et l'avoine à l'inverse des troupeaux de petite taille qui ont accès uniquement à la paille ou au foin.

La grande prévalence de cette maladie observée dans notre étude dans les troupeaux de petites tailles pourrait être liée aux rations alimentaires déficitaires par rapport à celles

distribuées aux troupeaux de moyenne taille. Cela serait dû semble-t-il à un mauvais rationnement et une mauvaise gestion de l'alimentation.

Récemment, KINOSHITA et al. (2010) ont étudié l'incidence d'hypercétonémie liée au déficit énergétique, ils ont utilisé les concentrations de 1.00 mmol/L et 5 mmol/L pour le BHB et la bilirubine, respectivement, comme des seuils. L'augmentation de ces deux derniers en association au-delà de leur seuil détermine une hypercétonémie causée par un déficit énergétique. On se basant sur le seuil de la bilirubine proposé, on trouve que 6 cas sur 9 de nos vaches cétosiques dépassent ce seuil, cela veut dire que les deux tiers de nos cas d'acétonémie subclinique sont liés à un déficit énergétique.

La présence d'une association entre le BHB et la bilirubine dans notre étude, et le nombre de cas élevé d'ASC liés au déficit énergétique, suggèrent que l'ASC en Algérie pourrait être la conséquence d'une mauvaise gestion de l'alimentation.

5.2.7 Période de risque :

Les anciennes études rapportent que le pic de prévalence d'ASC se situe dans la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine (DOHOO et MARTIN, 1984 ; ANDERSSON et EMANUELSON, 1985), et les plus récentes le signalent dans la 2^{ème} et 3^{ème} semaine (ASL et al., 2011 ; SAMIEI et al., 2013).

MCART et al. (2012a) ; et SUTHAR et al. (2013) montrent que ce pic se produit dans les deux premières semaines de lactation. Ceci pourrait être une conséquence de l'avancement de la génétique et la gestion de l'alimentation, une raison pour laquelle le défi métabolique a été poussé plus précocement. Les mêmes constatations ont été trouvées dans notre étude (pic dans les deux premières semaines).

5.3 Variation des paramètres biochimiques chez les vaches cétosiques et non cétosiques :

L'étude du changement des paramètres du profil biochimique lors de l'ASC est difficile à évaluer et donne selon les études des résultats différents, la variation de certains paramètres est commune entre plusieurs études et d'autres diffèrent d'une étude à l'autre.

5.3.1 Glycémie :

Il est nécessaire de toujours tenir compte de la production laitière et du stade physiologique de la vache dans l'interprétation d'une valeur de glycémie. En effet, on assiste en début de lactation (pendant les deux premiers mois) à une diminution d'environ 10% du taux de glucose sanguin chez une vache laitière. La teneur en glucose du sang serait minimale dans le courant de la deuxième semaine après mise-bas et remonterait en général dès la troisième semaine puisque la production laitière n'augmentant plus et l'ingestion s'accroissant, le bilan énergétique redeviendrait alors positif (MEURANT 2004).

Les auteurs s'accordent sur le fait que, la cétose commence à partir d'un déséquilibre marqué dans la balance énergétique de l'animal. Ce déséquilibre entraîne une mobilisation des réserves de graisse sous la forme d'acides gras qui sont oxydés dans le foie en acétyl coenzyme A. L'acétyl coenzyme A est utilisée dans le cycle de Krebs quand il ya suffisamment de glucose sinon il est catabolisé en corps cétoniques quand il ya une hypoglycémie.

L'hypoglycémie est donc corrélée à la cétose chez les vaches laitières (BORREBAEK et al., 1990). Cependant, Les causes exactes de l'hypercétonémie pathologique ne sont pas entièrement comprises (HERDT, 2000). Cette dernière corrélation ne peut être considérée que dans les cas de cétose type 1. Lors de « syndrome de la vache grasse » et de cétose secondaire, la glycémie n'est pas modifiée de façon significative (MEURANT 2004).

Le glucose est un très mauvais prédicteur de cétose subclinique et n'a donc pas de grand intérêt à être dosé lors d'un programme de détection de cétose. En effet, pour détecter une cétose subclinique (concentration sérique en BHB supérieure à 1.2 mmol/L), le seuil de glycémie le plus adapté est de 2.26 mmol/L mais ne présente qu'une sensibilité de 44 % (ASL et al., 2011).

L'hypoglycémie est signalée dans la plupart des études (YAMEOGO et al., 2008 ; ZHANG et al., 2011 ; LI et al., 2011 ; ZHANG et al., 2013). Dans notre étude le taux de glucose est significativement faible chez les vaches céto-siques par rapport à celles saines.

5.3.2 Enzymes hépatiques :

Dans les cas de « syndrome de la vache grasse », il a été noté qu'un certain nombre de témoins de la fonction hépatique indiquent une atteinte hépatocytaire et une insuffisance biliaire : l'augmentation de l'activité de l'ASAT, l'OCT, LDH, GLDH et la SDH. Les enzymes hépatiques chez les vaches céto-siques sont habituellement plus élevées que chez des vaches taries, mais sont encore situées dans les valeurs usuelles (MEURANT 2004).

Une élévation de l'activité sérique de la bilirubine totale, l'ASAT et GLDH semble utile comme un indicateur d'identification des affections hépatiques chez la vache laitière. Activité de l'ALAT et PAL hépatique est très réduite chez les bovins (TENNANT et CENTER, 2008). Le dosage des ALAT et des PAL a peu d'intérêt en médecine bovine. L'ASAT, la GGT, la GLDH sont actuellement les trois enzymes hépatiques les plus pratiques pour l'exploration des dommages hépatiques chez les bovins (ACHARD, 2005).

ROPSTAD et al. (1989) ont trouvé un effet significatif de la concentration plasmatique de l'acéto-acétate et l'état de cétose sur les concentrations d'ASAT, du GLDH et du SDH. KAUPPINEN (1984) a rapporté une variation significative entre les vaches saines et celles céto-siques (subclinique et clinique) pour les enzymes suivants : ASAT, GGT et OCT.

Les résultats présentés par HUSSEIN et al. (2012) confirment l'association entre la cétose et l'altération de la fonction hépatique. Les concentrations de l'AST, GLDH, et GGT étaient plus élevés dans les troupeaux avec un historique de cétose que ceux sans problèmes de santé.

Par ailleurs, YAMEOGO et al. (2008) n'ont pas mis en évidence une différence significative entre les vaches céto-sique et saines pour les concentrations plasmatiques de ALAT et GGT. ZHANG et al. (2013) ont décrit les mêmes constatations pour ASAT.

Dans notre investigation on note une différence significative dans les taux plasmatiques de l'ALAT, ce dernier est significativement faible chez les vaches céto-siques par rapport à celles saines. Absence de différence significative dans les concentrations sérique d'ASAT et PAL dans notre étude, d'autre part vue la non spécificité de l'ALAT, ces enzymes n'indique pas une atteinte hépatique. Donc notre étude corrobore les résultats des deux études menées par YAMEOGO et al. (2008) ; et ZHANG et al. (2013).

5.3.3 Bilirubine :

La bilirubine est synthétisée puis rejetée via la bile par le foie suite au catabolisme de l'hémoglobine et de la myoglobine. Pour certains, le taux de bilirubine totale dans le sang est un indicateur très sensible des désordres hépatiques, même lorsqu'ils sont subcliniques. Pour d'autres, ce paramètre ne semble pas avoir une valeur diagnostique importante chez les bovins. Il peut cependant se trouver augmenté lors d'hémolyse (ex : anémie hémolytique) ou de problème hépatique (notamment cholestase) (MEURANT 2004).

Une augmentation de la bilirubine totale constitue un indicateur d'identification des affections hépatiques chez la vache laitière (TENNANT et CENTER, 2008). Cette dernière admet classiquement deux causes majeures : une anémie hémolytique ou une affection hépatobiliaire. En réalité, l'état de jeûne et l'anorexie (sans être causée par une anémie ou une affection du foie) peuvent entraîner une augmentation de la bilirubinémie (ACHARD, 2005).

ROPSTAD et al. (1989) rapportent une augmentation de la bilirubine sanguine chez les vaches céto-siques. De leur part ZHANG et al. (2013) n'ont pas trouvé une atteinte hépatique chez les vaches céto-siques. Les études qui n'ont pas signalé cette atteinte, cela suggère que la fonction du foie n'est pas encore altérée chez ces vaches céto-siques (YAMEOGO et al., 2008).

Par ailleurs une étude réalisée sur des vaches atteintes de cétose a révélé des anomalies concernant les concentrations plasmatiques de certains témoins d'un bon fonctionnement hépatique (WEST, 1990). Les concentrations de bilirubine et d'acides biliaires sont augmentées lors de cétose primaire. Ces paramètres sont de bons indicateurs d'éventuelles lésions hépatiques. Ici, ces lésions sont liées à une nécrose hépatique causée par l'infiltration lipidique (WEST, 1990).

Dans notre étude on a trouvé une élévation dans les taux plasmatiques de la bilirubine totale chez les vaches céto-sique par rapport à celles saines. En absence de l'augmentation de l'activité des enzymes hépatiques (ASAT, ALAT et PAL), cela n'implique pas l'absence de l'atteinte hépatique, puisque on peut la suspecter sur la base de la bilirubine seule, si on n'exclue la cause d'anémie hémolytique rapporté par TENNANT et CENTER (2008).

5.3.4 Urée et créatinine :

La concentration sérique de la créatinine est le critère le plus souvent utilisé pour diagnostiquer et surveiller une maladie rénale chez les animaux en pathologie clinique. Cependant, la concentration d'urée est également utilisée, mais elle est soumise à de nombreux facteurs de variation extrarénaux y compris l'alimentation (BRAUN, 2008).

L'urée sérique est, chez une vache en bonne santé, un indicateur de l'équilibre alimentaire entre apport azoté et énergétique des protéines de la ration (elle permet de vérifier l'équilibre PDIN/PDIE de la ration) et de la capacité de la biomasse du rumen à bien transformer l'azote alimentaire en composés azotés microbiens : elle reflète la balance énergie/protéines (MEURANT 2004). Cependant, L'urémie est liée à la synthèse d'urée dans le foie et à son

excrétion rénale. Une urémie faible accompagnée d'une augmentation de la concentration d'ammonium signe une altération du fonctionnement hépatique (LAUR, 2003).

Une atteinte de la fonction rénale a été signalée par LI et al. (2011) qui ont trouvé une différence significative de l'urémie et de la créatinémie entre les vaches cétosiques et saines. De leur part YAMEOGO et al. (2008) confirment cette différence pour l'urémie.

Dans notre essais nous avons observé que le taux de créatinine est significativement faible et au-dessous des valeurs usuelles chez les vaches cétosiques par rapport à celles saines, mais absence de différence significative pour le taux d'urée. Ce dernier résultat n'exclut pas l'atteinte rénale, car la créatinine pourrait seule expliquer l'altération de cette fonction comme décrit par (BRAUN, 2008).

5.3.5 Triglycérides et cholestérol :

Les triglycérides contenus dans les VLDL et les chylomicrons sont principalement responsables de la valeur de la triglycéridémie. La stéatose hépatique est caractérisée en général par une accumulation de triglycérides dans le foie, une concentration sérique élevée en AGNE et également par une réduction de la concentration sérique en triglycérides. Cela suggère une réduction du rendement du foie en ce qui concerne la synthèse des lipoprotéines, mais seulement suite à un épuisement des réserves adipeuses (MEURANT 2004).

Selon KAMPL et al. (1990), le rapport cholestérol libre / cholestérol total a été plus élevé chez les vaches en état de cétose, comparées aux animaux sains. Néanmoins, ZHANG et al. (2013) n'ont pas signalé une différence significative pour le cholestérol et les triglycérides, entre les vaches cétosiques et celles saines. Une autre étude a trouvé les mêmes constatations en ce qui concerne le cholestérol (YAMEOGO et al., 2008). Nos résultats concordent avec ces deux dernières études.

5.3.6 Protéines totales et albumine :

L'albuminémie semble diminuer avec l'importance de la stéatose hépatique. Ceci est dû à une diminution de la synthèse hépatique (MEURANT 2004).

YAMEOGO et al. (2008) ont signalé une hyperprotéïnémie chez les vaches ayant une cétose clinique dans la ferme là où ils ont recordé beaucoup de cas de mammite, cela pourrait-il être expliqué par l'hyperglobulinémie ayant pour conséquence l'augmentation sérique des

protéines totales. Cependant, selon WOLTER (1992), la cétose est caractérisée par une stéatose hépatique qui provoque l'hypoprotéïnémie par manque de synthèse.

Nos résultats ne concordent pas avec ces études, on n'a pas trouvé une modification dans les taux sériques des protéines totales et l'albumine chez les vaches cétoques.

5.3.7 Les minéraux majeurs :

Chez la vache atteinte de cétose, la calcémie a tendance à diminuer. De plus, la quantité croissante de phosphate inorganique dans le plasma entraîne une augmentation de l'excrétion urinaire de calcium. Cette élévation de la concentration plasmatique en phosphate inorganique serait due à l'augmentation du catabolisme. La chute concomitante de calcium aurait plusieurs explications. Elle pourrait être causée par un dépôt de calcium et de phosphates sur le tissu osseux et par la libération de phosphate inorganique (LAUR, 2003).

La magnésiémie a aussi tendance à diminuer lorsque la vache est atteinte de cétose. En ce qui concerne la kaliémie, sous le contrôle de l'aldostérone, le potassium est excrété sous forme d'un antiport K^+/Na^+ , contre du sodium et de l'eau. Lors d'une insuffisance rénale sévère, le rein n'excrète plus de potassium et la kaliémie augmente (LAUR, 2003).

Selon ZHANG et al. (2011) Aucune différence significative n'a été trouvée entre les vaches cétoques et saines pour les éléments minéraux suivants : le sodium, potassium et magnésium, donc ces derniers ne sont pas incriminés dans la pathogénie de l'acétonémie subclinique. Par ailleurs, YAMEOGO et al. (2008) quant à eux, ont décrit une différence significative pour la calcémie, mais elle est absente pour les autres éléments minéraux comme le magnésium, et le phosphore.

La présente étude n'a pas déterminé une différence significative pour les minéraux majeurs suivants : Ca, P, K et Cl, sauf la concentration du Na, qui apparaît faible chez les vaches cétoques par rapport à celles saines. Nos résultats sont en concordance avec ceux rapportés par YAMEOGO et al. (2008) ; et ZHANG et al. (2011) concernant leurs observations sur le P, Mg et K.

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 risque de son apparition, et l'éventuelle évolution de cette dernière (risques associés), 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 Batna sur deux populations de vaches, importées et natives, en tenant en compte l'appart de cette maladie sur ces deux populations.

L'étude réalisée a montré que :

- Les vaches non céto-siques, ont présenté des concentrations en BHB qui varient de 0.1 à 1.1 mmol/L ; cependant celles céto-siques 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 :

- la cétonémie 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 (importées ou nées ici) a montré des différences significatives pour les valeurs de la bilirubine totale et de la phosphorémie ; selon la race (Fleckvieh et Holstein) 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.

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 1.2 mmol/L, aucun cas de cétose clinique n'a été détecté avec un seuil de 3 mmol/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 le période du risque élevé d'ASC, on a observé que sa grande fréquence se situe dans les deux premières semaines postpartum.

L'analyse du profil biochimique des vaches cétosiques et celle 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 appart dans le développement d'ASC chez cette population. 7 % des cas d'ASC ont été observé chez les vaches natives, contre 2% des cas 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 leurs mérite génétique et augmente leurs résistances, elle nécessite par ailleurs des études approfondie 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 recommandont aux éleveurs d'améliorer leurs 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'acclimations dans les exploitations vue le climat rude de la région.

Références Bibliographiques

- ACHARD D. T. (2005). EXPLORATION DES AFFECTIONS HEPATIQUES CHEZ LA VACHE LAITIERE- Apport des examens complémentaires Détermination des valeurs usuelles sanguines en ASAT, GDH, GT et bilirubine totale Application au diagnostic de l'éhrlichiose bovine. Thèse Med. Vét., ENV Nante. 91 p.
- AKTAS M. S., S. OZKANLAR, O. UCAR, Y. OZKANLAR, O. KAYNAR, I. AYTEKIN (2011). Relationships between Body Condition Score and some metabolic blood parameters in early lactating dairy cows. *Revue Méd. Vét.*, 162(12), 586-592.
- AI-RAWASHDEH O.F. (1999). Prevalence of ketonemia and associations with herd size, lactation stage, parity, and postparturient diseases in Jordanian dairy cattle. *Prev. Vet. Med.*, 40, 117-125.
- AMOUGHLI T. B., SAFI S., A. S. REZAEI, A. HASSANPOUR, G. MOUSAVI (2007). Evaluation of beta-hydroxy butyrate and glucose in subclinical ketosis in industrial herds of holstein cows. ISAH-2007 Tartu, Estonia.
- 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.
- ASL A. N., S. NAZIFI, A. ROWSHANGHASRODASHTI, A. OLYAEE (2011). Prevalence of subclinical ketosis in dairy cattle in the Southwestern Iran and detection of cutoff point for NEFA and glucose concentrations for diagnosis of subclinical ketosis. *Prev. Vet. Med.*, 100, 38-43.
- BAIRD, G. D. (1982). Primary ketosis in the high-producing dairy cow: Clinical and subclinical disorders, treatment, prevention, and outlook. *J. Dairy Sci.*, 65(1), 1-10
- BAUMAN D. E. (2012). Optimizing dairy cow genetics through nutrition. Page 1 in Proceeding, 74th Meeting, Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers. October 16-18. New York.
- BERGE A.C., G. VERTENTEN (2014). A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. *J. Dairy Sci.*, 97, 2145-2154.
- BOBE G., J. W. YOUNG, D. C. BEITZ (2004). Invited Review: Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows. *J. Dairy Sci.*, 87, 3105-3124.
- BORREBAEK B., HALSE K., TVEIT B., DAHLE H. K., CEH L. (1990). Plasma Glucose, Ketone bodies, Insulin, Glucagon and Enteroglucagon in cows: diurnal variations related to ketone levels before feeding and to the ketogenic effects of feeds. *Acta. Vet. Scand.*, 31, 5-15.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BOUABDELLAH B., KOUIDRI M., GHAZI K. (2011). Évaluation des performances de reproduction de la vache laitière dans la région de Tiaret. *Revue d'Ecologie et Environnement*, 7, 27-35.
- BRAUN J. P. (2008). *Kidney Function and Damage*. In: KANEKO J. (ed) *Clinical biochemistry of domestic animals*, 6th ed. Academic Press, USA, 485–511
- 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.
- CHAPINAL N., M. E. CARSON, S. J. LEBLANC, K. E. LESLIE, S. GODDEN, M. CAPEL, J. E. SANTOS, M. W. OVERTON, T. F. DUFFIELD. (2012). The association of serum metabolites in the transition period with milk production and early-lactation reproductive performance. *J. Dairy Sci.*, 95, 1301-1309.
- DJOKOVIC R., V. KURCUBIC, Z. ILIC, MARKO C., N. FRATRIC, Z. STANIMIROVIC, M. D. PETROVIC, M. P. PETROVIC (2013). Evaluation of the metabolic status of Simmental dairy cows in early and mid-lactation. *Animal Science Papers and Reports*, 31 (2), 101-110; Institute of Genetics and Animal Breeding, Jastrzębiec, Poland.
- COOK N.B., WARD W.R., DOBSON H. (2001). Concentrations of ketones in milk in early lactation, and reproductive performance of dairy cows. *Vet. Rec.*, 148(25), 769-772.
- COONEN J. M., M. J. MARONEY, P. M. CRUMP, R. R. GRUMMER. (2011). Short communication: Effect of a stable pen management strategy for precalving cows on dry matter intake, plasma nonesterified fatty acid levels, and milk production. *J. Dairy Sci.*, 94, 2413–2417.
- DOHOO I. R., MARTIN S. W. (1984). Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease. *Can. J. Comp. Med.*, 48, 1–5.
- DUFFIELD T. (2000). Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract*, 16(2), 231-253.
- DUFFIELD T. (2002). Impact, prevention, and monitoring of subclinical ketosis in transition dairy cows. Page 35 in *Proceedings, Minnesota Dairy Health Conference*, 21 may. ST. PAUL, MINNESOTA.
- DUFFIELD T. (2010). Impact of subclinical ketosis in lactating dairy cattle on health and production. *NAVC Conference, Large Animal –Bovine*. University of Guelph, Guelph, Ontario Canada.
- DUFFIELD T., LESLIE K., LEBLANC S.J. (2005). Impact of subclinical metabolic disease on risk of early lactation culling. *J. Dairy Sci.*, 88(suppl 1), 199-203.
- DUFFIELD T. F., D. SANDALS, K. E. LESLIE, K. LISSEMORE, B. W. MCBRIDE, J. H. LUMSDEN, P. DICK, R. BAGG (1998). Efficacy of monensin for the prevention of subclinical ketosis in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 81, 2866–2873.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 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.
- EDMONSON, A. J., I.J. LEAN, L.D. WEAVER, T. FARVER, G. WEBSTER (1989). A body condition scoring chart for holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 72, 68-78.
- EDWARDS J. L., TOZER P. R. (2004). Using activity and milk yield as predictors of fresh cow disorders. *J. Dairy Sci.*, 87(2), 524-531.
- FERLAY A., MARTIN B., PRADEL P., COULON J. B., CHILLIARD Y. (2006) Influence of grass-based diets on milk fatty acid composition and milk lipolytic system in Tarentaise and Montbéliarde cow breeds. *J. Dairy Sci.* 89, 4026-4041.
- FOURNET A. G. D (2012). Conduite à tenir en cas d'acétonémie subclinique – enquête auprès des vétérinaires de terrain. Thèse Med. Vét., ENV Alfort. 93 p.
- FRENCH P. D. (2006). Dry matter intake and blood parameters of non lactating Holstein and Jersey cows in late gestation. *J. Dairy Sci.* 89, 1057-1061.
- GARRO C. J., L. MIAN, M. COBOS ROLDAN (2013). Subclinical ketosis in dairy cows: prevalence and risk factors in grazing production system. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, DOI: 10.1111/jpn.12141.
- GEISHAUSER T., LESLIE K., DUFFIELD T. (2001). Monitoring subclinical ketosis in dairy herds. *Compend. Cont. Educ. Prac. Vet.*, 23(8), S65-S72
- GILLUND P., O. REKSEN, Y. T. GROHN, K. KARLBERG (2001). Body Condition Related to Ketosis and Reproductive Performance in Norwegian Dairy Cows. *J. Dairy Sci.*, 84, 1390–1396.
- GODKIN A. (2000). Cétose et Mammite à E. Coli. *Ruminations, revue Ontario Milk Producer* [en ligne]. Disponible sur : http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/dairy/facts/info_double.htm . Consulté le: 10/07/2013.
- GOLDHAWK C., N. CHAPINAL, D.M. VEIRA, D.M. WEARY, MAG VON KEYSERLINGK (2009). Parturient feeding behavior is an early indicator of subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.*, 92, 4971-4977.
- GORDON J. L., S.J. LEBLANC, T.F. DUFFIELD (2013). Ketosis Treatment in Lactating Dairy Cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 29(2), 433-445.
- GUO J., R.R. PETERS, R.A. KOHN (2007). Effect of a transition Diet on Production Performance and Metabolism in Periparturient Dairy Cows. *J. Dairy Sci.*, 90, 5247-5258.
- HERDT H., GERLOFF B.J. (2009). Chapter 36 – Ketosis, in: ENDERSON D, MICHAEL RINGS D, *Food Animal Practice (Fifth Edition)*, WB Saunders, 141-144.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- HERDT T. H. (2000). Ruminant Adaptation to Negative Energy Balance. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 16(2), 215 – 230.
- HUSSEIN A. H., A. WESTPHAL, R. STAUFENBIEL (2012). Pooled serum sample metabolic profiling as a screening tool in dairy herds with a history of ketosis or milk fever. *Comp Clin. Pathol.* DOI 10.1007/s00580-012-1530-6.
- INGVARTSEN K. L. (2006). Feeding- and management-related diseases in the transition cow. Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 126, 175–213.
- IWERSEN M, U FALKENBERG, R VOIGTSBERGER, D FORDERUNG, WHEUWIESER (2009). Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 92, 2618-2624.
- KAMPL B., MARTINCIC T., CATINELLI M., SUSNJIC M. (1990). Profiles of selected biochemical blood parameters in dairy cows during gravidity and lactation and their influence on milk production and reproductive efficiency. I. Total lipids and total cholesterol and its fractions in blood. *Vet. Archiv.*, 60:293–305.
- KAUPPINEN K. (1984). ALAT, AP, ASAT, GGT, OCT, activities and urea and total bilirubin concentrations in plasma of normal and ketotic dairy cows. *Zbl. Vet. Med. A.*, 31 (8), 567-576.
- KIM I.H., SUH G.H. (2003). Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the subsequent body condition change, occurrence of postpartum diseases, metabolic parameters and reproductive performance in Holstein dairy cows. *Theriogenology*, 60, 1445-1456.
- KINOSHITA A., WOLF C., ZEYNER A. (2010). Studies on the incidence of hyperketonemia with and without hyperbilirubinaemia in cows in Mecklenburg-Vorpommern in the course of the year. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere*, 1, 7-15.
- KOUIDRI M. (2007). Evaluation des performances de reproduction et de production laitière du bovin laitier moderne dans la wilaya de Tiaret. Thèse Med. Vét., Institut des sciences Vétérinaires TIARET. 108p.
- LAUR C. M. (2003). Cétose et toxémie de gestation : étude comparée. Thèse Med. Vét., ENV Toulouse, 110p.
- LEBLANC S. (2010). Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *J. Reprod. Dev.*, 56, S29–S35.
- LEBLANC S. J., DUFFIELD T. and LESLIE K. (2005). Metabolic predictors of abomasal displacement in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 88(1), 159-170.
- LECLERC H. (2012). Subclinical ketosis, BHB levels and B vitamins [en ligne]. Disponible sur : <http://progressivedairycanada.com/topics/herd-health/subclinical-ketosis-bhb-levels-and-b-vitamins> . Consulter le: 10/07/2013.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- LI X. B., Z. G. ZHANG, G. W. LIU, H. B. WANG, Y. F. LI, L. GAO, Z. WANG (2011). Short Communications: Renal function of dairy cows with subclinical ketosis. *Vet. Rec.*, 168, 643.
- LUKAS JM, J. K. RENEAU, R. WALLACE, D. HAWKINS, C. MUNOZ-ZANZI. (2009). A novel method of analyzing daily milk production and electrical conductivity to predict disease onset. *J. Dairy Sci.*, 92, 5964–5976.
- MAHRT A., O. BURFEIND, W. HEUWIESER (2014). Effects of time and sampling location on concentrations. *J. Dairy Sci.*, 97, 291–298.
- 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.A., D.V. NYDAM, P.A. OSPINA, G.R. OETZEL (2011). A field trial on the effect of propylene glycol on milk yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.*, 94, 6011–6020.
- 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.*, 95, 2505-2512.
- MCART, J.A. A., NYDAM, D.V., OETZEL, G.R., OVERTON, T.R. OSPINA, P.A. (2013). Elevated nonesterified fatty acids and β -hydroxybutyrate and their association with transition dairy cow performance. *The Vet. J.*, 198, 560-570.
- MELENDEZ P., J.P. GOFF, C.A. RISCO, L.F. ARCHBALD, R. LITTELL, G.A. DONOVAN (2006). Incidence of subclinical ketosis in cows supplemented with a monensin controlled-release capsule in Holstein cattle, Florida, USA. *Pre. Vet. Med*, 73, 33–42.
- MEURANT C. (2004). Physiopathologie de la cétose de la vache laitière et analyse des profils épidémiocliniques et biochimiques de cas spontanés. Thèse Med. Vét., ENV Lyon, 103p.
- MICHAUX H. V. A. (2008). Cétose de la vache laitière : dosage du bêta-hydroxybutyrate dans le lait avec le lecteur optium xceed®. Thèse Med. Vét., ENV Toulouse. 135p.
- MOUFFOK C. E., T. MADANI, L. SEMARA, N. AYACHE, A. RAHAL (2012). Correlation between body condition score, blood biochemical metabolites and milk yield and quality in Algerian Montbéliarde cattle. *Pak. Vet. J.*, 33(2): 191-194.
- MULLIGAN F. J., O'GRADY L., RICE D.A., DOHERTY M.L. (2006). A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Anim. Reprod. Sci.*, 96, 331-353.
- OETZEL G.R. (2004). Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 20(3), 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, September 19. Vancouver, BC, Canada

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 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.
- OSPINA P.A., D.V. NYDAM, 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.
- OSPINA P.A., D.V. NYDAM, T. STOKOL, T.R. OVERTON. (2010b). Evaluation of non esterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. *J. Dairy Sci.*, 93, 546-554.
- OVERTON T.R. (2012). Managing Energy Metabolism in Transition Dairy Cows. Page 86 in Proceedings, 4-State Dairy Nutrition & Management Conference, June 13/14. Dubuque, Iowa.
- PEZESHKI A., J. MEHRZAD, G. R. GHORBANI, H. R. RAHMANI, R. J. COLLIER, and C. BURVENICH (2007). Effects of Short Dry Periods on Performance and Metabolic Status in Holstein Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 90:5531–5541.
- PHILIPPE P., RABOISSON D. (2012). Prévalence de la cétose subclinique dans les troupeaux bovins laitiers de l'Ouest de la France. *Renc. Rech. Ruminants*, 19, 137.
- ROBERTS 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.
- ROCHE J.R., J.K. KAY, N.C. FRIGGENS, J.J. LOOR, D.P. BERRY (2013). Assessing and Managing Body Condition Score for the Prevention of Metabolic Disease in Dairy Cows. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 29(2), 323-336.
- ROPSTAD E., HALSE K., REFSDAL A.O (1989). Variations in parameters of liver function and plasma progesterone related to underfeeding and ketosis in a dairy herd. *Acta Vet. Scand.*, 30(2), 185–97.
- SAKHA M., M. AMERI, H. SHARIFI, I. TAHERI (2007). Bovine Subclinical Ketosis in Dairy Herds in Iran. *Vet. Res. Commun.*, 31, 673–679.
- SAMIEI A., J.B. LIANG, G.R. GHORBANI, H. HIROOKA, H. YAAKUB, M. TABATABAEI (2010). An evaluation of β -hydroxybutyrate in milk and blood for prediction of subclinical ketosis in dairy cows. *Pol. J. Vet. Sci.*, 13(2), 349-356.
- SAMIEI A., J.B. LIANG, G.R. GHORBANI, H. HIROOKA, S. ANSARI-MAHYARI, H. SADRI (2013). Prevalence of Ketosis and its Correlation with Lactation Stage, Parity and Peak of Milk Yield in Iran. *Asian J. Anim. Vet. Adv.*, 8, 604-612.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- SILVA P.R.B., J.G.N. MORAES, L.G.D. MENDONÇA, A.A. SCANAVEZ, G. NAKAGAWA, J. FETROW, M.I. ENDRES, R.C. CHEBEL (2013). Effects of weekly regrouping of prepartum dairy cows on metabolic, health, reproductive, and productive parameters. *J. Dairy Sci.*, 96, 1–11.
- STER C., M.-C. LOISELLE, P. LACASSE (2012). Effect of postcalving serum non esterified fatty acids concentration on the functionality of bovine immune cells. *J. Dairy Sci.*, 95, 708–717.
- SURIYASATHAPORN W., HEUER C., NOORDHUIZEN-STASSEN E., SCHUKKEN Y.H. (2000). Hyperketonemia and the impairment of udder defense: a review. *Vet. Res.*, 31(4), 397-412.
- SUTHAR V.S., J. CANELAS-RAPOSO, A. DENIZ, W. HEUWIESER (2013). Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 96, 1–14.
- TENNANT B., CENTER S. (2008). Hepatic function. In: Kaneko J (ed) *Clinical biochemistry of domestic animals*, 6th ed. Academic Press, USA, 379–412
- THIRUNAVUKKARASU M., G.KATHIRAVAN, A.KALAIKANNAN, W.JEBARANI (2010). Prevalence of ketosis in dairy farms – a survey in Tamilnadu. *Tamilnadu J. Vet. & Anim. Sci.*, 6(4), 193-195.
- TLIDJANE M., N. ALLOUI, K. DEGHNOUCHE, O. ALLOUI (2004). Cas de cétose subclinique 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 : *Épidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures*, AEEMA, 113-145.
- VAN DER DRIFT S.G.A., K.J.E. VAN HULZEN, T.G. TEWELDEMEDHN, R. JORRITSMA, M. NIELEN, H.C.M. HEUVEN (2012). Genetic and nongenetic variation in plasma and milk β -hydroxybutyrate and milk acetone concentrations of early-lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 95, 6781–6787.
- VEERKAMP R. F., B. BEERDA, T. VAN DER LENDE (2003). Effects of genetic selection for milk yield on energy balance, levels of hormones, and metabolites in lactating cattle, and possible links to reduced fertility. *Livest. Prod. Sci.* 83, 257-275.
- VON KEYSERLINGK M.A.G., D. OLENICK, D. M. WEARY. (2008). Acute behavioral effects of regrouping dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 91, 1011–1016.
- VOYVODA H., H. ERDOGAN (2010). Use of a hand-held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows. *Res. Vet. Sci*, 89, 344-351.
- WALSH R.B., D.F. KELTON, T.F. DUFFIELD, K.E. LESLIE, J.S. WALTON, S.J. LEBLANC. (2007b). Prevalence and risk factors for postpartum anovulatory condition in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 90, 315-324.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 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.
- WEST, H.J. (1990). Effect on liver function of acetonemia and the fat cow syndrome in cattle. *Res. Vet. Sci.*, 48, 221-227.
- WOLTER. R (1992). Alimentation de la vache laitière. 1er édition : Paris, France Agricole. 118 p.
- YAMEOGO N., G.A. OUEDRAOGO, C. KANYANDEKWE and G.J. SAWADOGO (2008). Relationship between ketosis and dairy cows' blood metabolites in intensive production farms of the periurban area of Dakar. *Trop. Anim. Health Prod.*, 40, 483–490.
- ZHANG H., L. WU, C. XU, C. XIA, L. SUN, S. SHU (2013). Plasma metabolomic profiling of dairy cows affected with ketosis using gas chromatography/mass spectrometry. *BMC Vet. Res.*, 9:186.
- ZHANG Z., G. LIU, H. WANG, X. LI, Z. WANG (2012). Detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Pak. Vet. J.*, 32(2), 156-160.
- ZHANG Z., X. LI, H. WANG, C. GUO, L. GAO, L. LIU, R. GAO, Y. ZHANG, P. LI, Z. WANG, Y. LI, G. LIU (2011). Concentrations of Sodium, Potassium, Magnesium, and Iron in the Serum of Dairy Cows with Subclinical Ketosis. *Biol. Trace. Elem. Res.*, 144, 525–528

ANNEXES I

Tableaux du Nombre de vaches laitières et leurs productions dans la daïra de Merouana entre 2010 et 2014

Tableau 01 : nombre des vaches laitières dans la daïra de Merouana du 2010 au 2014

année	2009/2010	2010/2011	2011/2012	2012/2013	2013/2014
N ^{bre} des vaches laitières	4180	5223	7315	9085	10710

(DDA Merouana, 2014)

Tableau 02 : production laitière annuelle dans la daïra de Merouana du 2010 au 2014

année	2009/2010	2010/2011	2011/2012	2012/2013	2013/2014
production laitière (x 10000 L)	9174	12316	14582	16444	27568

(DDA Merouana, 2014)

ANNEXE II

Questionnaire sur l'alimentation des animaux de l'étude

Type de ration alimentaire : *complète (mélangée)

*semi-complète (base mélangée + principale individuelle)

*séparée (base + principale individuelle)

Rythme de distribution de la ration principale : * une seule fois par jour

* Deux fois par jour (matin ou soir)

Moment de distribution de la ration principale : * avant la traite

* après la traite

Composition et quantité de ration de base distribuée : * fourrage : kg.....

* fourrage : kg.....

* fourrage : kg.....

Composition et quantité de ration principale distribuée : * concentré : kg.....

* concentré : kg.....

* concentré : kg.....

ANNEXE III

Grille d'évaluation de la NEC

SCORE	Spinous processes (SP) (anatomy varies)	Spinous to Transverse processes	Transverse processes	Overhanging shelf (care - rumen fill)	Tuber coxae (hooks) & Tuber ischia (pins)	Between pins and hooks	Between the hooks	Tailhead to pins (anatomy varies)
SEVERE UNDERCONDITIONING (emaciated)	1.00	individual processes distinct, giving a saw-tooth appearance	deep depression	definite shelf, gaunt, tucked	extremely sharp, no tissue cover	severe depression, devoid of flesh	severely depressed	bones very prominent with deep "V" shaped cavity under tail
	1.25							
	1.50							
	1.75							
	2.00	individual processes evident	obvious depression	prominent shelf	prominent	very sunken		bones prominent "U" shaped cavity formed under tail
FRAME OBVIOUS	2.25							
	2.50	sharp, prominent ridge		moderate shelf		thin flesh covering	definite depression	first evidence of fat
	2.75			slight shelf	smooth	depression	moderate depression	bones smooth, cavity under tail shallow & fatty tissue lined
	3.00		smooth concave curve		covered	slight depression	slight depression	
	3.25			appears smooth, TP's just discernable	none	rounded with fat	sloping	bones rounded with fat and slight fat-filled depression under tail
FRAME & COVERING WELL BALANCED	3.50	smooth ridge, the SP's not evident	smooth slope	distinct ridge, no individual processes discernable	flat	flat	flat	
	3.75			smooth, rounded edge	buried in fat	flat		
	4.00	flat, no processes discernable	nearly flat	edge barely discernable	buried in fat	rounded		bones buried in fat, cavity filled with fat forming tissue folds
	4.25							
	4.50		rounded (convex)	buried in fat				
SEVERE OVERCONDITIONING	4.75							
	5.00							

(EDMONSON ET AL., 1989)

ANNEXE IV

Dosage du BHB avec le lecteur FreeStyle Optium



Prélèvement à la veine coccygienne



Insertion de la bandelette dans le lecteur



Une goutte de sang est déposée sur la bandelette



Après 10 secondes, le résultat s'affiche

RESUME

Résumé : La cétose subclinique a des conséquences économiques lourdes dans l'élevage bovin laitier notamment la diminution de la production laitière et l'association avec les maladies du péripartum. A ce jour, l'existence de l'ASC chez la vache Laitière reste mal documentée dans l'Algérie. L'objectif de cette étude est de déterminer la prévalence de l'ASC entre 2 à 50 jours postpartum et les facteurs de risques y associés à l'échelle animal et troupeau. Entre aout 2013 à février 2014, 100 vaches (âgées de 2 à 12 ans) ont été sélectionnées appartenant à 16 troupeaux laitiers de la commune de Merouana, wilaya de Batna. Le seuil de BHB sanguin choisit pour la détection de l'ASC est de 1.2 mmol/L, selon ce dernier la prévalence était 9%. La prévalence de l'ASC était plus élevée dans les deux premières semaines postpartum (pic 1^{ère} semaine). À l'échelle animale le risque de l'ASC augmente chez les multipares (+3 lactation) et les vaches maigres (NEC<3). À l'échelle troupeau le risque augmente surtout dans les troupeaux de petite taille. Présence d'une corrélation positive entre la concentration du BHB et celles de la bilirubine et des triglycérides. Une différence significative a été constatée entre les vaches cétosiques et celles saines pour les paramètres suivants : bilirubine, ALAT, Na, créatinine et glucose. La prévalence d'ASC chez les vaches importées était 2%, ceci explique une adaptation de ces vaches aux conditions rudes de nos élevages. Des études approfondies sont nécessaires pour le démontrer.

Mots-clés : acétonémie subclinique ; prévalence ; facteurs de risque ; vache laitière

Abstract: Subclinical ketosis (SCK) causes economic losses in dairy herds directly by decreasing milk production and indirectly by increasing the risk for periparturient diseases. Currently, there is limited information available regarding the prevalence of SCK in dairy cows in Algeria. The aim of this study was to determine the prevalence of Subclinical ketosis between 2 and 50 days postpartum and investigate herd- and cow-level factors associated with this prevalence. The study was conducted from august 2013 to February 2014, a total of 100 cows (2–12 years old) were selected from 16 dairy herds around Merouana, Batna Province. Cows with beta-Hydroxybutyrate (BHB) concentrations equal or more than 1.2 mmol/L were classified as having SCK, according to this cutoff point the prevalence of SCK was 9%. The prevalence of SCK was highest during first and second weeks post calving (with a peak in first week). Cow-level risks of SCK increases in multiparous cows (+3 lactation) and thin cattle (BCS <3). Herd-level risks of SCK increases in Herds with small size. There was a positive correlations between blood concentration of BHB and bilirubin, and triglyceride were significant. Ketonic cows have significantly lower average levels of blood glucose, creatinine, ALAT and Na ($p < 0.05$) and significantly higher average levels of blood bilirubin ($p < 0.05$) than healthy cows. The prevalence of SCK was 2% in imported cattle, this explain an adaptation of these cows to our rude conditions. Further studies required to prove this.

Keywords: subclinical ketosis; prevalence; risk factors; dairy cattle

ماخص : يعتبر الكيتوزيس تحت السرسي سببا في الخسائر الاقتصادية الثقيلة التي تتكبدها مزارع البقر الحلوب خاصة منها انخفاض في نسبة الحليب و ارتباطها بأمراض ما حول الولادة. الى يومنا هذا وجوده في الجزائر يبقى ضعيف التوثيق. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد معدل انتشار هذا المرض بين 2 الى 50 يوم بعد الولادة ومعرفة عوامل الخطر المتعلقة بانتشاره. 100 بقرة بعمر سنتين الى 12 سنة تم اختيارها من 16 مزرعة حلوب متوزعة على دائرة مروانة ولاية باتنة في الفترة الممتدة بين اوت 2013 الى فيفري 2014. تحديد المرض يتم عن طريق قياس نسبة حمض البيتا هيدروكسي بيوتريك في الدم بحيث استعملنا كعتبة تركيز 1.2 ملمول من خلال هذا الأخير وجدنا ان معدل انتشار هذا المرض هو 9%. من خلال هذه الدراسة لاحظنا ان خطر هذا المرض يزيد في الأسبوعين الأولين لما بعد الولادة (الذروة في الأسبوع الأول) حيث اننا وجدنا انه يصيب بنسبة كبيرة الأبقار متعددة الولادات الضعيفة منها خاصة (تنقيط الحالة الجسمية >3). يزيد خطر الكيتوزيس ايضا في المزارع صغيرة الحجم. من خلال نتائج التحاليل اثبتت الدراسة وجود ارتباط خطي موجب بين تركيز البيتا هيدروكسي بيوتريك والبيلبروبين وكذلك بالنسبة للدهون الثلاثية. حيث وجدنا أيضا ان الأبقار المريضة تتميز بانخفاض ملحوظ: للسكر في الدم، للكرياتينين، الصوديوم وانزيم الانين امينو ترانس فيراز (ALAT) مع ارتفاع في البلبروبين مقارنة بالأبقار السليمة. معدل انتشار الكيتوزيس تحت الإكلينيكي في الأبقار المستوردة هو 2% هذا يعني وجود تأقلم لهذا النوع من الأبقار في ظروف وسطنا القاسية. لتأكيد هذا الشيء يلزمنا دراسات أخرى معمقة.

كلمات البحث: الكيتوزيس تحت السرسي ; معدل الانتشار ; عوامل الخطر ; البقرة الحلوب